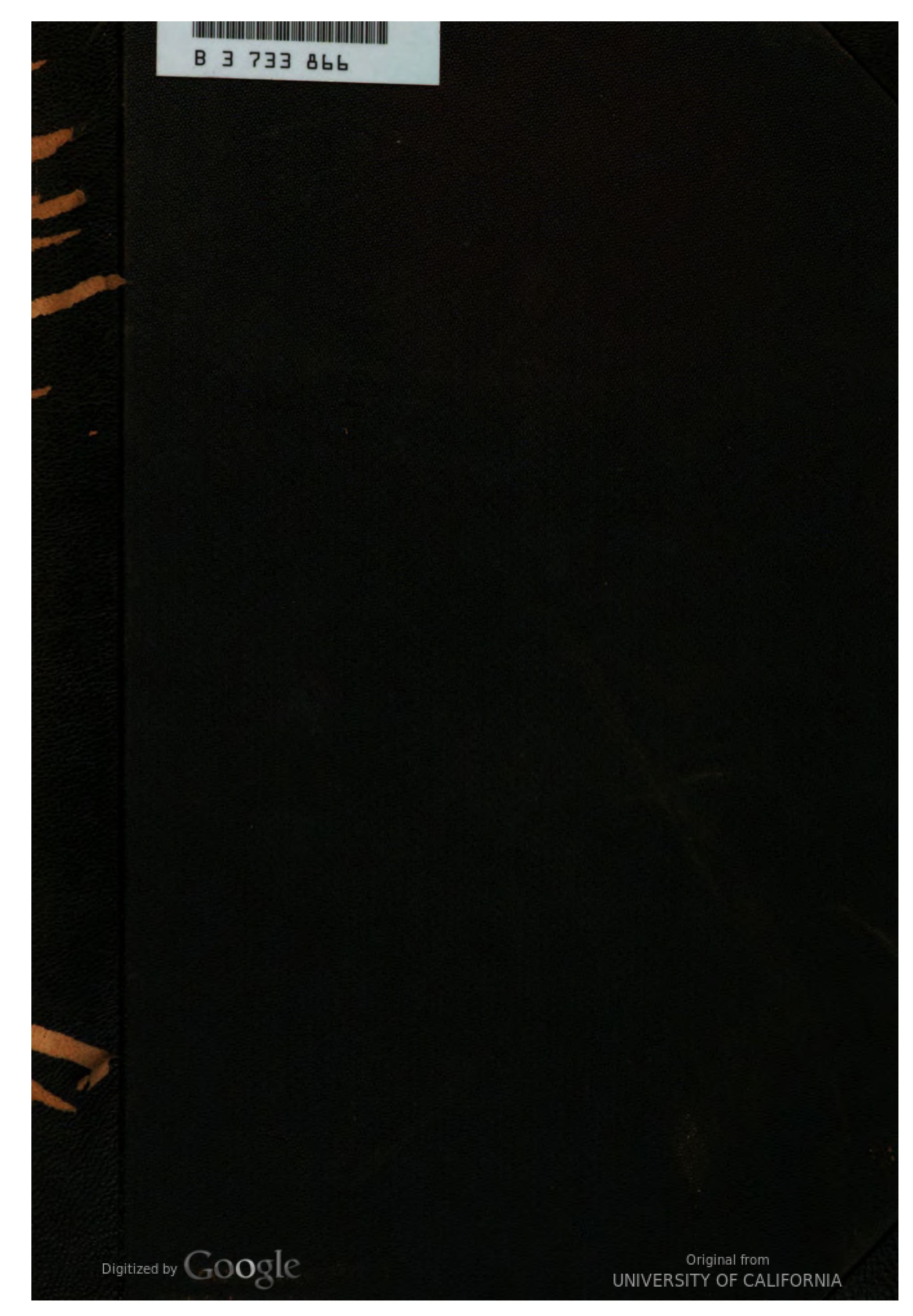
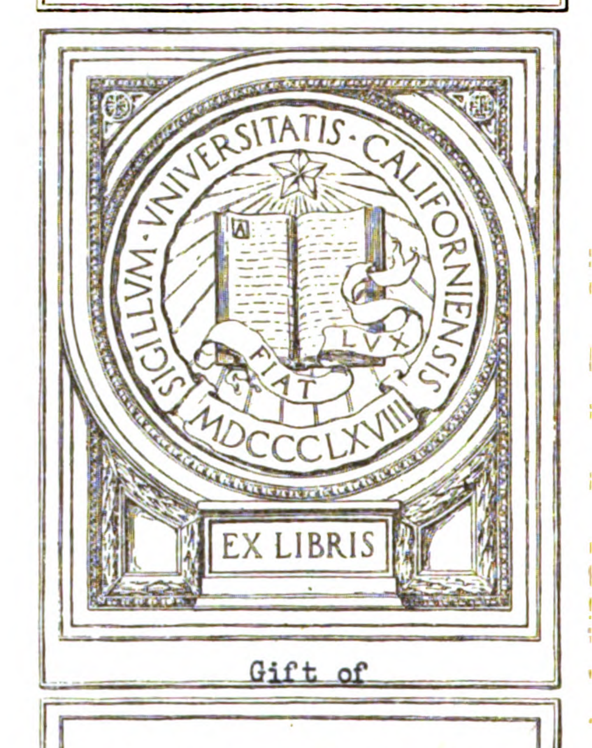



SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS


Digitized by Google







JAHRESBERICHT

ÜBER DIE

LEISTUNGEN UND FORTSCHRITTE

AUF DEM GEBIETE DER

NEUROLOGIE UND PSYCHIATRIE

IN VERBINDUNG MIT

San.-Rat Dr. B. ASCHER-Berlin, Prof. Dr. AUDENINO-Turin, Dr. W. BAUMANN-Essen, Geh.-Rat Prof. Dr. BERNHARDT-Berlin, Prof. Dr. BOEDEKER-Schlachtensee, Dr. LUDWIG BORCHARDT-Berlin, Oberarzt Dr. E. BRATZ-Dalldorf, Dr. L. E. BREGMAN-Warschau, Dr. E. BRUCK-Breslau, Prof. Dr. L. BRUNS-Hannover, Prof. Dr. R. CASSIRER-Berlin, Dr. CORDES-Berlin-Buchholz, Dr. G. FLATAU-Berlin, Dr. E. FLÖRSHEIM-Berlin, Prof. Dr. FORSTER-Berlin, Dr. W. FRANKFURTHER-Berlin, Dr. A. FÜRSTENBERG-Berlin, Dr. W. FÜRSTENHEIM-Michelstadt, Priv.-Doz. Dr. HEINRICH DI GASPERO-Graz, Dr. H. G. HAENEL-Dresden, Prof. Dr. HENNEBERG-Berlin, Dr. A. HIRSCHFELD-Berlin, Dr. A. HOPP-Berlin, Priv.-Doz. Dr. K. HUDOVERNIG-Budapest, Prof. Dr. F. JAMIN-Erlangen, Dr. JOLLY-Halle a. S., Dr. E. JOLOWICZ-Dresden-Hellerau, Prof. Dr. O. KALISCHER-Berlin, San.-Rat Dr. S. KALISCHER-Schlachtensee, Dr. L. M. KÖTSCHER-Zschadrass b. Colditz, Prof. Dr. F. KRAMER-Berlin, Dr. E. KRISTELLER-Berlin, Dr. M. KROLL-Moskau, Dr. KRON-Moskau, Dr. ARNOLD KUTZINSKI-Berlin, Prof. Dr. H. LORENZ-Graz, Dr. AUGUSTE LOTZ-Berlin, Dr. LOEWY-München, Dr. OTTO MAAS-Berlin-Buch, Prof. Dr. L. MANN-Breslau, Gerichtsarzt Dr. HUGO MARX-Berlin, Dr. KURT MENDEL-Berlin, Prof. Dr. L. MINOR-Moskau, Dr. WALTER MISCH-Berlin, Prof. Dr. EDUARD MÜLLER-Marburg, Dr. A. MÜNZER-Schlachtensee, Dr. A. PELZ-Königsberg, Dr. G. PERITZ-Berlin, Prof. Dr. A. PICK-Prag, Prof. Dr. M. ROSENFELD-Straßburg, Dr. B. SAALER-Charlottenburg, Dr. J. SALINGER-Wilmersdorf, Prof. Dr. W. SEIFFER-München, Dr. MAX SEIGE-Partenkirchen-München, Prof. Dr. P. SILEX-Berlin, Dr. TEOFIL SIMCHOWICZ-Warschau, Priv.-Doz. Dr. SJÖVALL-Lund, Dr. W. SOSSINKA-Scheibe-Glatz, Prof. Dr. W. SPIELMEYER-München, Dr. A. STÄRCKE-Huister-Heide, Dr. HELENEFRIEDERIKE STELZNER-Berlin-Charlottenburg, Dr. W. STERLING-Warschau, Dr. E. STETTNER-Erlangen, Dr. G. VOSS-Düsseldorf, Priv.-Doz. Dr. H. WIENER-Prag, Dr. M. WINDMÜLLER-Marburg, Dr. H. ZIESCHÉ-Breslau

und unter Mitwirkung von

Dr. **ED. FLATAU** in Warschau und Dr. **S. BENDIX** in Berlin

redigiert von

Prof. Dr. **L. Jacobsohn** in Berlin.

XVI. JAHRGANG:

Bericht über das Jahr 1912.



BERLIN 1913
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15.

Druck von A. Hopfer in Burg b. M.



INHALTS-VERZEICHNIS.

A. Neurologie.





B. Psychiatrie.

Die Redaktion des **Jahresberichts für Neurologie u. Psychiatrie** richtet an die Herren Fachgenossen und Forscher, welche zu den Gebieten Gehöriges und Verwandtes publizieren, die dringende Bitte, sie durch rasche Übersendung von Separat-Abdrücken ihrer Veröffentlichungen unterstützen zu wollen.

Zusendungen wolle man an die **Verlagsbuchhandlung** von **S. Karger** in **Berlin,** Karlstraße 15, mit der Bezeichnung „für den Jahresbericht für Neurologie und Psychiatrie“ richten.



Untersuchungsmethoden des Nervensystems.

Ref.: Dr. W. Frankfurther und Dr. A. Hirschfeld.

1. Achucaro, N., Nouvelle méthode de coloration pour l'étude de la névroglie et le tissu conjonctif. Bol. de la Sociedad Espanola de Biologia. 1911. N. 7. p. 139.
2. Ariens Kappers, C. U., Zellfärbung in chromiertem Material mittels Holunderbeerensaft. Zeitschr. f. wissensch. Mikroskopie u. mikroskopische Technik. XXVIII. 4. p. 417.
3. Derselbe und Ketjan, I., Ueber Zellfärbung in Weigert-Pal-Präparaten und eine Methode zum Studium der Verhältnisse zwischen weisser und grauer Substanz im Zentralnervensystem. ibidem. XXVIII. 3. p. 275.
4. Auerbach, Leopold, Die Beziehungen zwischen dem Strukturbilde des Achsenzylinders der markhaltigen Nerven der Wirbeltiere und den physikalischen Bedingungen der Fixation. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 81. H. 2. p. 151.
5. Benda, C., Markscheidenfärbung an Gefrierschnitten. Verh. d. Dtsch. Pathol. Ges. Strassburg. p. 467—469.
6. Brodersen, Modell des Gehirns eines menschlichen Fetus vom Anfang des sechsten Monats. Anatom. Anzeiger. Bd. 41. H. 4. p. 104—105.
7. Brühl, G., Ueber das Durchsichtigmachen von menschlichen und tierischen Präparaten. Anatomischer Anzeiger. XXXX. 19./20. p. 548.
8. Brun, Rudolf, Eine einfache Methode zur gleichzeitigen Darstellung der Markscheiden und Zellen im Nervensystem. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. 13. H. 5. p. 515.
9. Cajal, S. Ramon, Expériences de conservation et d'autolyse du tissu nerveux. Travaux du labor. de recherches biol. de l'Univ. de Madrid. 1910. T. VIII. fasc. 3.
10. Durante, G., et Nicolle, Une nouvelle coloration du système nerveux périphérique (tolusafrinediméthylaniline). Arch. de méd. expérim. T. 24. No. 6. p. 711. u. Bull. Soc. anat. de Paris. 6 S. T. 14. No. 6. p. 292.
11. Fajersztajn, Zwei vereinfachte Methoden der makroskopischen Hirnuntersuchung. Neurol. Centralbl. 1913. p. 474. **(Sitzungsbericht.)**

11a. Feuerstein, Über eine neue Fixierungsmethode des Gehirns. Verhandlungen des II. Kongresses polnischer Neurologen, Psychologen und Psychiater in Krakau am 20.—24. Dezember.

12. Gilbert, W., Ueber Markscheidenfärbung. Zeitschr. f. wissensch. Mikroskopie und mikroskopische Technik. XXVIII. 3. p. 279.
13. Hauptmann, Alfred, Die Levaditi-Färbung, eine spezifische Darstellungsmethode der „senilen Plaques". Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. (Originale.) Bd. 9. H. 2. p. 239.
14. Heumen, G. Luden von, Über eine neue Schnellfärbung für Markscheiden und Achsenzylinder zu gleicher Zeit (Weigert-Modifikation), verwendbar für Celloidin- und Gefrierschnitte. Centralbl. f. allg. Pathol. u. path. Anat. Bd. XXIII. No. 3. p. 97.
15. Derselbe, Ueber die Anwendung meiner neuen schnellen Weigert-Modifikation für Paraffinschnitte. ibidem. Bd. XXIII, No. 9. p. 385.
16. Hilton, William A., A Case of Accidental Impregnation of Cells in the Brain of a Human Embryo of four Months. Anatomical Record. Vol. 6. No. 9. p. 363.
17. Kraus, Erik Johannes. Zur elektiven Darstellung der eosinophilen Zellen der Hypophyse. Frankfurter Zeitschr. f. Pathologie. Bd. 10. H. 2. p. 161.
18. Kubik, J., Über die Darstellung des Glaskörpergerüstes und peripherer markloser Nervenfasern nach S. Mayers Methode. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 81. H. 2. p. 74.
19. Liesegang, R. E., Das Verhalten minimaler Räume bei einigen Färbungen. Zeitschr. f. wissensch. Mikroskopie und mikroskopische Technik. XXVIII. 3. p. 257.
20. Loyez, Marie Mlle, Remarques sur l'emploi de la méthode de l'hématoxyline au fer pour la coloration des fibres nerveuses. Revue neurol. 1. S. p. 224. **(Sitzungsbericht.)**



21. Marinesco, G., Les réactions chromatiques des cellules nerveuses des ganglions spinaux traitées par la méthode de la coloration vitale. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXII. No. 2. p. 69. (cf. Kapitel: Anatomie des Nervensystems. N. 197.)
22. Mayer, Siegmund, Über eine neuartige Verwendung des Farbstoffes „Neutralrot". Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 81. H. 2. p. 61.
23. Medea, E., und Bossi, P., Über eine einfache praktische Methode, in einem Nervenstamme die motorischen Nervenfasern für einzelne Muskeln zu isolieren (einige gute Erfolge der partiellen Resektion der motorischen Nerven bei der Athetosis). Neurol. Centralbl. No. 11. p. 684.
24. Nieuwenhuijse, P., Die Konservierung mikroskopischer Präparate in trockner Gelatine. Folia neuro-biologica. Bd. VI. No. 7—8. p. 608.
25. Obregia, H., et Urechia, C. J., Nouveaux procédés pour la coloration de la névroglie. Journal de Neurologie. No. 3. p. 41.
26. Orton, S. T., Some Technical Methods for Routine Examination of Brain from Cases of Mental Disease. Amer. Journal of Insanity. Oct.
27. Reimann, Th., und Unna, P. G., Die Verbesserungen der Färbungen durch Fixierung des Gewebes mit Chlorzink. Mediz. Klinik. 8.
28. Rupprícht, Beitrag zur Spielmeyer-Methode der Markscheidenfärbung und zur Aufklebetechnik von Gefrierschnitten. Zeitschr. f. wissensch. Mikroskopie und mikroskopische Technik. XXVIII. 3. p. 281.
29. Schulemann, Werner, Beiträge zur Vitalfärbung. Archiv f. mikroskopische Anatomie. Bd. 79. H. 2. p. 223.
30. Smith, J. Lorrain, and Mair, W., Demonstration of a Method of Studying Degeneration in Nerve-Fibres by Means of the Hot Stage. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. V. No. 9. Otological Section. p. 169.
31. Somer, E. de, et Heymans, J. F., Méthode pour converser à l'état de survie la tête isolée des animaux mammifères. Journal de Physiologie. T. 14. No. 6. p. 1138.
32. Spalteholz, W., Bemerkungen zu einer Notiz von G. Brühl, „Ueber das Durchsichtigmachen von menschlichen und tierischen Präparaten". Anatomischer Anzeiger. XXXXI. 2/3. p. 75—78.
33. Studnička, F. K., Makroprojektion mit der Benutzung des Mikroskopes. Anatom. Anzeiger. Bd. 40. H. 23 u. 24. p. 652—654.
34. Szüts, Andreas v., Mikrotechnische Mitteilungen. Zeitschr. f. wissenschaftl. Mikroskopie. Bd. XXIX. H. 3. p. 289.

Theoretisch am wichtigsten erscheint die Arbeit Schulemanns über die Vitalfärbung. Diese wird in ihren genaueren chemischen Bedingungen immer eingehender erfaßt und führt so zu einer Mikrochemie der Zelle, die auch gestattet, den Stoffwechsel der lebenden Zellen unter dem Mikroskope zu verfolgen. Auch Mayer beschäftigt sich mit der Vitalfärbung und zeigt neue leichte Anwendungsmöglichkeiten zur Darstellung der Glaskörperfasern und peripherer markloser Nervenfasern. Durch eine genaue Kritik der angewendeten Fixations- und Färbemethoden und bei entsprechender Variierung der Bedingungen kommt Auerbach zu dem Ergebnis, daß die Neurofibrillen im Achsenzylinder keine präexistenten Gebilde, sondern Artefakte sind. Liesegang weist auf Artefakte bei der Golgifärbung hin. Ein schönes Ergebnis theoretisch färbetechnischer Überlegungen ist auch die Empfehlung Reimanns und Unnas, das Chlorzink zur Fixierung zu benutzen. Diese Fixierung sollte um so eher für das Nervensystem versucht werden, als sie besonders für die Unnaschen Färbungen geeignet sein soll, die auch für die Nervenzellen empfohlen worden sind. Für die Markscheidenfärbung liegen wieder mannigfache Modifikationen vor. Besonders rasch, und durch die verwendeten Chemikalien billig scheint die Methode Luden von Heumens zu sein, bei der auch die Achsenzylinder, namentlich auf Photographien, sichtbar werden. Auch die Färbung von Zellen und Markscheiden im gleichen Schnitt wird von Kappers und Ketjan und von Bruns versucht. In für die Markscheidenfärbung vorbereitetem Material sind Zellen verhältnismäßig einfach nach dem Vorschlage von Kappers mit Holunderbeerensaft zu färben. Große Vorteile scheint die Methode Nieuwen-



huyses zu bieten, die großen Gehirnschnitte in in Formalin erhärteter Gelatine ohne Deckglasbedeckung aufzuheben.

Auerbach (4) behandelte die Nervenfasern vor oder bei dem Fixieren mit extrem tiefen Temperaturen, um so zu verhindern, daß sich im Laufe der Fixation Artefakte ausbilden könnten. Färbte er so vorbehandelte Nerven mit der üblichen Fibrillenfärbmethode nach Bethe, so entstanden nicht die typischen Fibrillenbilder, sondern es fanden sich in den Achsenzylindern Fädchen von sehr wechselndem Kaliber, die auch nicht schön wellenförmig, sondern im Zickzack verlaufen und sich kreuzen. Mit gewissen anderen Modifikationen der Methode läßt sich der Achsenzylinder so darstellen, daß er selbst bei starker Vergrößerung den Eindruck einer diffusen und undefinierbaren, undifferenzierbaren Masse macht. Nach einer Diskussion verschiedener Möglichkeiten, wie wohl ein Verschwinden eventuell präformierter Fibrillen erklärt werden könnte, wird der Autor dann doch zu dem Schluß genötigt, daß es sich bei den im Achsenzylinder dargestellten Fibrillen nicht um präformierte Gebilde, sondern um Kunstprodukte handelt. Es kann die Gerinnung eines ursprünglich homogenen Plasmas nach den für die Entmischung kolloidaler Lösungen gültigen Gesetzen unter bestimmten Verhältnissen eine fädige Struktur erzeugen. Die Abhängigkeit des Strukturbildes von den physikalischen Bedingungen der Fixation ist mit der Annahme der Präexistens der Neurofibrillen nicht zu verbinden. Was im Dunkelfeld als radiäre Streifung des Achsenzylinders erscheint, sind wohl auch keine Fibrillen, sondern gehört wohl noch zur Markscheide, die dem Achsenzylinder aufliegt.

Bei der Golgifärbung von Kleinhirnschnitten, die in Gelatine eingebettet waren, zeigten sich in der Gelatine durch Silber schwarzgefärbte Strukturen, die ihren Konturen nach mit Gliazellen vergleichbar waren. Sie waren, wie **Liesegang** (19) berichtet, derart zustande gekommen, daß sich beim Gefrieren der Gelatine kleine Eisdendriten gebildet hatten, an deren Stelle dann beim Wiederauftauen Hohlräume entstanden waren. In diese Hohlräume hatte sich das Silber niedergeschlagen. Derartige Bildungen waren bisher bei der Blockfärbung immer entstanden und hatten auch die Schnittfärbung unmöglich gemacht. Dadurch, daß man ein Schutzkolloid, Gummi arabicum, anwendet, wird dieser Niederschlag hintangehalten. An die kleinen Hohlräume kann aber das Gummi arabicum vermöge seiner kolloidalen Natur nicht hingelangen, und so können dort dann diese störenden Bildungen entstehen. (*Hirschfeld.*)

Schulemann (29) untersuchte im Anschluß an die Arbeiten Goldmanns die Wirkung der von diesem verwendeten Farbstoffe, beschränkte seine Veröffentlichung aber auf das Trypanblau, da die Konstitution nur dieser Farbe chemisch genau bekannt ist. Es gibt mit Serum keine Fällung, so daß es in physiologischer Kochsalzlösung zur Vitalfärbung in die Venen infundiert werden kann, wobei die Tiere in größeren Zeiträumen beträchtliche Mengen vertragen. Es wird 1 % Trypanblaulösung verwendet und die Gewebe lebensfrisch in 10 % Formaldehydlösung 48 Stunden lang oder länger fixiert. Alkoholaufbewahrung und Paraffineinbettung ist möglich. Das Isaminblau, das allerdings gleichmäßigere Granula erzeugt, wird vom Alkohol ausgezogen, auch ist intravenöse Injektion nicht möglich. Um die vital wirksame Gruppe in der Konstitutionsformel des Trypanblaus zu finden, wurden ähnlich konstruierte Farben untersucht. Wirksam sind wohl die beiden Hydroxylgruppen, während die Sulfosäuregruppe wohl nur für die Löslichkeitsverhältnisse der Farben in Betracht kommt. Natürlich ist auch die Kernstruktur von Wichtigkeit. Die Konstitutionsformel des Trypanblaus ist:



NH_2 OH — OH NH_2

NaO_3S — N = N — — N = N — SO_3Na

SO_3Na CH_3 CH_3 NaO_3S

Für die vitale Wirkung ist es gleichgültig, ob das bei den Naphtholsulfosäuren kuppelnde Mittelglied Benzidin, Tolidin, Dianisidin war. Notwendige Grundlage ist also das Kerngerüst:

N = N — N =

Es fragt sich, ob es nur auf die Zahl, oder auf Zahl und symmetrische Stellung der OH-Gruppen ankommt. Die gleichen Resultate wie Trypanblau ergibt die Färbung mit gelöstem Karmin. Auch hier ist festgestellt, daß an Stellen, an denen toxische Einwirkungen bemerkbar sind, sich keine Granula zeigen, sondern Kernfärbung eintritt. Man muß festhalten, daß die vitalen Farben durchaus nicht in jeder Zelle die gleichen Gebilde darstellen, sondern, daß es sich um drei verschiedene Arten von Gebilden handeln kann:

1. Um präformierte Gebilde, d. h. solche, die vor der Farbinjektion bereits in der Zelle vorhanden und optisch differenziert sind, so daß sie an der lebenden Zelle sichtbar werden,

2. um Gruppen im Protoplasma, die erst die vitale Färbung sichtbar macht,

3. um eine Protoplasmaschädigung.

Es muß ferner zwischen vitaler und supravitaler Färbung streng geschieden werden; durch Neutralrot gelingt z. B. nur eine supravitale Färbung, da das Tier durch die Giftwirkung der Farbe stets stirbt. Bei ihr liegen dadurch, daß wir es mit nekrobiotischen Vorgängen zu tun haben, deren Milieu fortwährend wechselt, wesentlich kompliziertere chemische und physikalische Prozesse vor, als bei der vitalen Färbung. Zur ersten der oben angeführten Gruppen gehören die Stoffwechselprodukte, phagozytierte Bestandteile, Pigmente usw. Manche von ihnen, wie die Sekretgranula, entstehen aus Gebilden der zweiten Gruppe, zu der auch die Plasmosomen gehören. Diese sind sehr reaktionsfähige Gruppen des Protoplasmas, die mit Stoffen in Reaktion treten und mit diesen Sekretgranula bilden, die ausgestoßen werden. Es heftet sich ein im Blut oder Lymphe zirkulierender Stoff oder einer, der in der sezernierenden Zelle selbst durch chemische Umsetzungen mit Hilfe anderer Protoplasmagruppen entstanden ist, mit seiner haptophoren Gruppe an den entsprechenden Rezeptor (Plasmosom) und bildet so ein Sekretgranulum. Bei der Gewebsfixation mit Osmiumsäuregemischen oder bei Jodkaliummazeration scheint eine allgemeine Darstellung dieser Rezeptoren stattzufinden. Die Urform aller Granula ist eine labile chemische Gruppe, Rezeptor des Protoplasmas, die mit irgend welchen gelösten Stoffen in Reaktion tritt und Sekrete, Pigmente, Granula usw. bildet. Nach der Ausstoßung wird der gleichfalls dadurch verloren gegangene Rezeptor wieder ersetzt. Die vitale Färbung stellt entweder Rezeptoren oder fertige Granula dar; doch scheint die Darstellung der zur Gruppe 1 und 2 gehörigen Gebilde nebeneinander möglich zu sein. Man kann also nie von einer vitalen Wirkung eines Farbstoffes sprechen, sondern für jedes vital gefärbte Gebilde ist bei jeder Tierart, jeder Zellkategorie und für wechselnde physiologische Zustände der Zelle seine Natur festzustellen. Untersuchungen an den vital



gefärbten Zellen konnten beweisen, daß die Fähigkeit zu phagozytieren durch die Vitalfärbung nicht geschädigt ist, und daß die Granulationen in der fixierten Zelle das gleiche Aussehen wie in der phagozytierenden also sicher lebenden Zelle haben. Es ist wahrscheinlich, daß sich die Farbstoffe mit den oben als wirksam bezeichneten chemischen Gruppen an Rezeptoren anlagern und sie uns sichtbar machen. Sind die Rezeptoren durch die Verarbeitung der phagozytierten Bestandteile in Anspruch genommen, so bleibt eine Vitalfärbung aus. Es werden dann noch einige Ergebnisse dieser Vitalfärbung mitgeteilt, von denen noch die folgenden speziell neurologisches Interesse bieten: die Epithelkörper des Kaninchens zeigen in ihren Epithelzellen hellblau gefärbte tropfenartige Einschlüsse, die wahrscheinlich eine Vitalfärbung des spezifischen Sekrets darstellen. Nach der Ausstoßung dieser Gebilde aus der Zelle verschwindet die blaue Färbung. Die Hypophyse zeigt in ihrem Epithelteile fast dasselbe Bild wie die Epithelkörper. Auch hier enthalten die Epithelzellen die hellblauen tröpfchenförmigen Granula. Im Hirnanteil der Hypophyse scheint nur das Trypanblau an den gleichen Stellen und in ähnlicher Form wie die eigentümlichen Pigmente der Neurohypophyse abgelagert zu sein, die nach Kohn an die Gliazellen gebunden sind. Die Vitalfärbung der Sekretgranula in Epithelkörper und Hypophyse erinnert sehr an die Bilder, die die Nebennierenrinde darbietet.

Nach **Reimann** und **Unna** (27) eignet sich zur Fixierung von Geweben am besten eine 2%ige wässerige Lösung von Chlorzink, die fähig ist, die Reduktionsorte im Gewebe, die einer Färbung nachteilig sind, abzuschwächen. Verschlechtert werden durch diese Fixierung die Färbung auf saure Kerne, die Epithelfaserfärbung und die Mastzellenfärbung, unbeeinflußt bleiben die Hämateinfärbungen und die Färbung: polychromes Methylenblau, nicht angesäuerte Orceinlösung, alle anderen untersuchten Färbungen, besonders die Karbol-, Pyronin- und Methylgrünmethode wurde wesentlich verbessert, die auch früher für das Nervensystem empfohlen worden ist. Besonders wohltätig ist der Ersatz des Formalins durch das Chlorzink für die Protoplasmafärbungen, da die Färbung des Granoplasmas durch die Formalinfixierung beträchtlich leidet.

Mayer (22) färbte den Glaskörper des Auges 24 Stunden post mortem in einer Lösung von Neutralrot in ½% Kochsalzlösung. Die Lösung muß ungefähr Rotweinfarbe besitzen. Ist bis höchstens 5 Minuten gefärbt worden, so wird das Präparat in ½% Kochsalzlösung abgespült, bis es keine merklichen Spuren von Farbstoff mehr abgibt, kommt dann in eine konzentrierte Lösung von pikrinsaurem Ammoniak, wird nach 2 Minuten ohne Abspülung auf den Objektträger gebracht und mit konzentriertem Glyzerin eingedeckt. Die Masse des Glaskörpers breitet sich unter dem Druck des Deckglases zu einem transparenten Häutchen aus, in dem sich dann an nicht zu intensiv gefärbten und durch Farbstoffniederschläge unbrauchbar gemachten Stellen ein dichtes Filzwerk feiner, glatter, eine enorme Anzahl von Hohlräumen begrenzender Fäserchen erkennen läßt. In andern transparenten Membranen ließen sich diese Fasern mit der angewendeten Methodik nicht nachweisen, die Fasern sind also nicht kollagener oder elastischer Natur, sondern stehen wohl eher den Neurogliafibrillen nahe. Auch das Kapillarnetz in der Membrana hyaloidea wird unter Umständen durch die angewendete Neutralrotmethode schön dargestellt.

Mit einer ganz ähnlichen Methode lassen sich auch periphere Nervennetze in manchen Organen, so in der Nickhaut der Batrachier leicht darstellen, doch müssen die Membranen 10 Minuten in dem pikrinsauren Ammoniak verweilen. Die Nervenfädchen erscheinen aber nicht glatt,



sondern infolge von Niederschlagsbildung granuliert. Auch die Nervengeflechte in den Drüsen und in den Blutgefäßen werden gut dargestellt. Für das Zustandekommen dieser Vitalfärbung können verschiedene Prozesse verantwortlich gemacht werden. Entweder können die primär in Granulis von Epithelzellen lokalisierten Farbstoffmengen unter dem Einflusse des Absterbevorgänge einleitenden pikrinsauren Ammoniaks in die mit einer besonderen Aufnahmefähigkeit für das Neutralrot begabten, unter dem Einflusse des genannten Reagens veränderten Nervenelemente überwandern und dort alsbald körnig gefällt werden. Es ist aber auch möglich, daß die marklosen Nervenfasern im lebenden Zustande das aufgenommene Neutralrot mit großer Energie in eine farblose Substanz verwandeln und in sich festhalten, beim Absterben könnte dann wieder die gefärbte Substanz auftreten und durch das pikrinsaure Ammoniak zur Fällung gebracht werden.

Kubik (18) hat die Vorschriften Mayers nachgeprüft. Auch am frischen Auge sind gute Resultate zu erzielen. Lösungen, die eine 10- bis 15fache Verdünnung der konzentrierten Lösung darstellen, sind zur Färbung am besten geeignet. Die Methode ist nicht nur für Amphibien, sondern auch für Säugetiere und den Menschen geeignet, wobei das Alter des Materials die Resultate nicht beeinflußt. Bei der Darstellung der peripheren, marklosen Geflechte handelt es sich nicht um eine Vitalfärbung, sondern um eine Fällungsreaktion ähnlich wie bei der Darstellung der Endothelgrenzen durch Silbernitrat. Auch diese Endothelgrenzen können nämlich mit der Neutralrotmethode sichtbar gemacht werden. Die Färbung muß für die Darstellung der Nerven etwas länger, etwa bis 20 Minuten ausgedehnt werden, namentlich wenn das zu untersuchende Material noch frisch und noch nicht mazeriert ist. Mehrere beigegebene Abbildungen zeigen die ungemein zierliche Darstellung des Glaskörpergerüstes und der Nervennetze in der Kornea, im Dünndarm, in der Nickhaut und ihren Drüsen.

Studnička (33) schlägt folgendes Verfahren vor, um eine Unterbrechung mikroskopischer Projektionen durch Umschaltung des Apparates für Makroprojektion zu vermeiden: das zu projizierende Diapositiv wird in eine gewisse Entfernung von der unteren Linse des Abbéschen Kondensors gebracht, befindet sich also zwischen Mikroskop und Kondensor. Es entsteht dabei vor der Frontlinse des Kondensors ein kleines ganz feines Bildchen auf das das Projektionsmikroskop leicht eingestellt werden kann und das nun wie ein mikroskopisches Präparat projiziert wird. Je weiter die Diapositive vom Mikroskop abstehen, um so kleiner werden sie projiziert. Am besten eignen sich Diapositive von der Größe der gewöhnlichen Objektträger. Es gelingt auch auf diese Weise, zur mikroskopischen Präparatenprojektion gleichzeitig die (makroskopische) Projektion von Inschriften, Zeichen usw. hinzuzufügen.

Brodersen (6) stellte nach dem Gehirn eines 6 Monate alten menschlichen Fötus unter Mitwirkung des Bildhauers A. Mazzotti Modelle aus Elfenbeinmasse her, die sich gut zur Demonstration eignen, da sie den Beginn der Furchenbildung zeigen, die noch freiliegende Insel, die Vorbuchtung des Hippocampus und das Calcar avis, den Verlauf des Gyrus olfactorius lateralis, die Kleinhirnstiele und die von dem Gehirn des Erwachsenen sehr abweichenden Proportionen der einzelnen Teile. Die Modelle wurden aus Teilstücken zusammengestellt, und zwar:

1. ein ganzes, unzerteiltes Gehirn;
2. die linke Hälfte des Gehirns (Kleinhirn und Stamm bis zu den vorderen Vierhügeln ganz);
3. die rechte Hälfte des Gehirns ohne Kleinhirn und den unteren Teil des Stammes bis zu den vorderen Vierhügeln;



4. rechter Temporal- und Okzipitallappen mit Hippocampus und Calcar avis.

Das Modell ist zu beziehen von P. Mazzotti-Münster i. W. Preis 55 Mark. (*Hirschfeld.*)

Als Spalteholz die von ihm angegebene Methode, entkalkte und injizierte Präparate durchsichtig zu machen, beschrieb, erwähnte er nicht die älteren Versuche, die auf Katz zurückzuführen sind, mit denen es gelingt, ganze mazerierte Schläfenbeine durchsichtig zu machen. Die Katzsche Methode wurde von **Brühl** (7) etwas modifiziert und dazu benutzt, Labyrinthe nach Injektion von Quecksilber und die Nebenhöhlen der Nase nach Ausfüllung mit Woods Metall zur Darstellung zu bringen. Über die Güte und Anschaulichkeit der so dargestellten Präparate äußerte sich Waldeyer: „daß derartig hergestellte, injizierte und durchsichtig gemachte Präparate von dem Ohr und von der Nase alles das in einwandfreier Weise zeigen, was man von ihnen überhaupt verlangen könne, und daß sich für diese Organe ein prinzipieller Unterschied zwischen den von Brühl und Spalteholz angewandten Methoden nicht erkennen lasse.“ (*Hirschfeld.*)

Gegen die Ausführungen Brühls wendet sich **Spalteholz** (32), indem er es bedauert, daß durch ein Versehen eine Anführung der Katz-Brühlschen Methode in seinem Buche „Über das Durchsichtigmachen von menschlichen und tierischen Präparaten“ unterblieben sei. Obwohl man auch mit dieser Methode gute Resultate erzielen kann, so leistet doch die vom Verf. angegebene Methode mehr, da Brühl für das Durchsichtigmachen seiner Präparate sich des Xylols bedient hat, während Spalteholz besondere Ölgemische angegeben hat, deren Brechungsindex dem des betreffenden Objekts möglichst nahe kommt, so daß dadurch die optimalen Verhältnisse für das Durchsichtigmachen erreicht werden. (*Hirschfeld.*)

Die Liesegangsche Methode zur Konservierung mikroskopischer Präparate gibt nicht immer gute Resultate und ist auch dadurch bedenklich, daß die Schnitte zu lange an der Luft trocknen müssen. **Nieuwenhuijse** (24) verwendet deshalb eine dickere Gelatineschicht und härtet diese nach dem Erstarren in Formalin, worauf das Trocknen unter Erwärmen stattfinden kann. Durch die dicke Schicht werden Sprünge in den Schnitten vermieden, außerdem ist die Oberfläche so glatt, daß auf Lackieren verzichtet werden kann. Die weißen Trübungen, die auftreten, bestehen aus Niederschlag oxalsauren Kalkes und werden durch Fernhaltung kalkhaltigen Wassers vermieden. Die Methode ist für Weigert-Pal-, Bielschowsky- und Spielmeyer-Präparate geeignet. Dagegen nicht für Präparate, bei denen es auf feinere Farbennuancen und feinere Strukturen ankommt. Sudan- und Scharlachpräparate halten sich damit sehr lange, vielleicht unbegrenzt.

Die Vorteile bestehen außer in der Ersparnis von Deckgläsern und der Billigkeit darin, daß auch die großen Präparate mit stärksten Vergrößerungen betrachtet werden können, und daß die Präparate wie photographische Negative direkt auf lichtempfindliches Papier abgedruckt werden können.

In Gehirn- und Rückenmarksschnitten, die vorher gechromt sind, kann man nach den Angaben **Kappers'** (2) gut mittels Holunderbeerensaft die einzelnen Zellen elektiv färben. Dabei wird die Substantia grisea nur ganz unbedeutend mitgefärbt. Den Farbstoff stellt man dadurch her, daß man Sambucusbeeren gären läßt, den sauren Saft, der sich dabei bildet, mit Kalziumkarbonat neutralisiert und 1% Karbol hinzusetzt. Mit dieser Lösung färbt man eine Nacht hindurch, spült dann in Wasser ab, differenziert in 3%igem Liquor ferri sesquichlorati, spült wieder in Wasser ab und behandelt dann die Schnitte mit Alkohol, Xylol und Balsam. (*Hirschfeld.*)



Um an einem Weigert-Pal-Präparat die Zellen gegenzufärben, verwenden **Kappers** und **Ketjan** (3) das Parakarmin von P. Mayer. Man erwärmt in 100 ccm 70%igen Alkohol 1 g Karminsäure, $^1/_2$ g Chloraluminum und 4 g Chloralkalzium und färbt mit dieser Lösung die Schnitte, die vorher in 50%igem Alkohol gelegen haben. Dann kommen die Schnitte in 96%igen Alkohol, Karbolxylol, Xylol und Kanadabalsam. Im holländischen Zentral-institut für Hirnforschung werden die Gehirne so gefärbt, daß zwei alternierende Serien angefertigt werden, von denen die eine nach Weigert-Pal mit folgender Parakarminlösung behandelt wird, die andere nach van Gieson gefärbt wird. Auf diese Weise erhält man zwei Serien, die alle wichtigen Nervenelemente zur Anschauung bringen. (*Hirschfeld.*)

Brun (8) färbt mit seinem Verfahren Markscheiden und Zellen gleichzeitig. Die Vorbereitung ist wie zur Palschen Modifikation der Weigertschen Färbung: Härten in 4% Chromsäure oder im Fluorchromgemisch Weigerts ohne Kupferung. Auf eine sehr gute Chromierung ist besonders Gewicht zu legen. Die in 70% Alkohol aufbewahrten Schnitte kommen direkt in unverdünntes Delafieldsches Hämatoxylin, in dem sie bei Zimmertemperatur 2—3 oder mehr Tage verweilen. Sind die Schnitte nicht genügend chromiert, so können sie noch nachträglich auf 24 Stunden in Chromsäure gebracht werden. Die tintenschwarzen, stark überfärbten Schnitte werden kurz in Wasser abgespült, bis keine gröberen Farbpartikel mehr abgehen, dann in Salzsäurealkohol (100,0 70% Alk. zu 1,0 Acid. hydrochl. conc.) differenziert, bis die graue Substanz deutlich hell weinrot erscheint, was je nach dem Grade der Überfärbung 2—15 Minuten dauert. Durch Einlegen in fließendes Wasser dunkeln die Schnitte dann wieder blau nach, werden entwässert und eingebettet. Die Markscheiden erscheinen gesättigt dunkelblau, die Grundsubstanz hell lila, die Nervenzellen heller oder dunkler violett bis weinrot, die Gliakerne blauschwarz. Das gleiche Quantum Farblösung ist für zahlreiche Schnitte zu verwenden.

Gilbert (12) empfiehlt zur Markscheidenfärbung die von Held zur Darstellung der Glia angegebene Färbemethode. Sie besitzt vor der gewöhnlichen Weigert-Pal-Färbung den Vorteil, daß sie nach jeder vorhergegangenen Fixierungsmethode gute Bilder liefert. Sie beruht auf zwei Faktoren; nämlich auf der Beize Eisenalaun und der elektiven Färbung mit molybdänsaurem Hämatoxylin, doch gelingt die Färbung auch mit dem Hämatoxylin nach Böhmer, Delafield und Weigert. Danach würde sich die Färbung folgendermaßen darstellen:

1. Beizung in Eisenalaun 4—6 Stunden.
2. Färbung in molybdänsaurem Hämatoxylin 12 Stunden bei 37° oder 24 Stunden bei Zimmertemperatur.
3. Differenzierung in Weigerts Ferrizyankali-Boraxlösung unter Kontrolle des Mikroskops. (*Hirschfeld.*)

Ruppricht (28) modifizierte die Spielmeyersche Methode der schnellen Markscheidenfärbung auf folgende Weise:

Die Schnitte werden aus der Beize in 70%igen Alkohol gebracht. Dann bestreicht man ein Papierband mit einer Kollodium-Rizinusölmischung 3 : 1 oder 4 : 1, der man $^1/_{10}$ Volumen Alkoholäther (1 : 7) hinzusetzt. Auf dem Papierband werden die Schnitte aus dem 70%igen Alkohol aufgefangen und, nachdem man sie hat abtropfen lassen und vorsichtig glatt gestrichen hat, auf 5 Minuten in 80%igen Alkohol und darauf wieder in 70%igen Alkohol gebracht. Dann werden die Schnitte nach den Angaben Spielmeyers gefärbt. Statt auf das Papierband kann man die Schnitte auch auf den Objektträger direkt bringen. (*Hirschfeld.*)



Heumen (14) schlägt zur Schnelldiagnose von Nervendegenerationen folgendes rasche Verfahren vor, das außerdem folgende Anforderungen erfüllt: möglichst kurzes Färben in kalten Lösungen, Lösung der Chemikalien in Leitungswasser, Billigkeit oder wiederholte Brauchbarkeit der Chemikalien, sofortiges Anschließen der Differenzierung an die Färbung, Ähnlichkeit des Farbtones mit den Weigertschnitten, gutes und deutliches Tingiertsein der Kerne, Korrigierbarkeit ungenügend gefärbter Schnitte nach dem Differenzieren und gute Haltbarkeit. Die in 70% Alk. aufbewahrten Zelloidinschnitte werden kurz in Leitungswasser abgespült und kommen dann 2—5 Minuten in folgendes Gemisch: Chromsäure 10%, Chromkali wäßrig konzentriert zu gleichen Teilen. Das Gemisch ist sehr lange haltbar. Dann 2—5 Minuten in 10% Ferrisesquichlorat, 2—5 Minuten in gesättigte neutrale unbedingt chemisch reine Kupferazetatlösung, die heiß hergestellt und filtriert, aber kalt benutzt wird, dann auf 2—5 Minuten in konzentrierte alkoholische 70%ige Hämatoxylinlösung, nach Filtrieren nahezu unbegrenzt gebrauchsfähig. Bei frischer Farbe empfiehlt es sich etwas Lithion carb. oder Kal. permang. zuzusetzen. Dann kommt der Schnitt wieder auf ein paar Minuten in konc. neutrales Kupferazetat, bis blaue Wolken vom Schnitt abgehen, diese Lösung ist zu erneuern. Es folgt dann etwas längeres Abspülen in Leitungswasser. Sind die Schnitte jetzt tief blauschwarz, so kann sofort differenziert werden, sonst ist die Färbung und Abspülung in Kupferazetat und Wasser noch ein- oder mehrmals zu wiederholen. Wird mit Ferrozyankali und Borax oder Lithion carb. zu gleichen Teilen differenziert, so bekommen die Markscheiden genau den Ton der Weigert-Originalschnitte, das Bindegewebe wird hellgrau oder teerfarben. Kerne des Bindegewebes, Kernkörperchen, Erythrozyten, Ependymzellen des Zentralkanals werden tiefschwarz. Wird dagegen mit Ferrizyankali und Lithion zu gleichen Teilen, beide wässrig konzentriert und auf die Hälfte verdünnt, differenziert, so werden die Markscheiden mehr tief lilablau, Bindegewebe hell warm rotbraun, die Kerne wie oben. Nach der Differenzierung kommen die Schnitte auf 5 Minuten in konzentrierte Lithion carb.-Lösung, werden danach in Leitungswasser abgespült, durch Alkohol entwässert und über Xylol oder Karbolxylol, das aber nicht mehr als 10% Karbol enthalten darf, in Kanadabalsam übergeführt. Die Färbung wird bei Zelloidinschnitten besonders schön, bei Paraffinschnitten ist die Färbung weniger konstrastreich und leuchtend. Das Verfahren eignet sich für gechromtes und ungechromtes Material, auch für Gefrierschnitte von Material, das in 10% Formalin oder sogar nach der Schnellhärtungsmethode durch Kochen in Formalin gehärtet worden ist. Auf gechromten, ungechromten und Gefrierschnitten sind Markscheiden und Achsenzylinder sichtbar, die gesunden Markscheiden leuchtend blau, in der Nähe der erkrankten Zone mehr rötlichblau und blasser. Dieser Farbenunterschied deutet wahrscheinlich auf ein langsames Fortschreiten des degenerativen Prozesses.

Heumen (15) kann seine schnelle Modifikation der Weigertschen Methode auch für Paraffinschnitte brauchbar machen, wenn er Xylol in der Vorbehandlung des Materials vermeidet. Er bettet daher nicht über Xylol, sondern über Zedernöl ein, in dem die formolgehärteten und durch Alkohol entwässerten Stücke mindestens 24 Stunden bei Zimmertemperatur bleiben. Das Zedernöl kann wiederholt gebraucht und die Stücke können in ihm auch ohne Schaden wesentlich länger verweilen. Einbetten, Schneiden und Aufkleben erfolgt dann nach der üblichen Methode. Das Entfernen des Paraffins aus dem Schnitt kann ruhig mit Xylol erfolgen, da ein kurzer Aufenthalt der Schnitte in Xylol von 1 oder 2 Minuten unschädlich ist. Es



folgt dann absoluter Alkohol, Abspülen in Leitungswasser und die Färbung. Ist das verwendete Kupferazetat nicht rein, so verändern sich die Schnitte allmählich. Die Achsenzylinder sind bei der Methode nicht eigentlich gefärbt, sondern werden nur deutlich sichtbar, was besonders bei photographischen Aufnahmen hervortritt.

Hauptmann (13) färbte mit der Levaditimethode zur Darstellung der Syphilisspirochäten im Gewebsschnitt die senilen Plaques zahlreicher und besser, als es mit der Bielschowskyschen oder Alzheimerschen Methode möglich ist. Vor allem gelingt es auch, alle Vorstufen der Entwicklung diese Plaques darzustellen, und außerdem heben sie sich schwarz auf gelblichem Grunde besonders schön ab. Sie sollte auch diagnostisch verwendet werden.

Kraus (17) berichtet über eine neue elektive Färbung der eosinophilen Zellen der Hypophyse. Bei der Anwendung der Smith-Dietrichschen Methode zur Darstellung von Cholesterinfettsäuregemischen an Gefrierschnitten normaler menschlicher Hypophysen beobachtete er eine intensive und resistente Schwarzfärbung der eosinophilen Zellen. — Er modifiziert das genannte Verfahren, indem er womöglich dünne Paraffinschnitte verwendet, über Nacht in 5% Kaliumbichromatlösung bei 37° beizt, 24 Stunden bei Zimmertemperatur in reifem, essigsaurem Hämatoxylin nach Kultschitzki färbt und dann in einfach verdünnter Boraxferrizyankalilösung differenziert.

Nach dieser Färbung erscheinen die Eosinophilen in einem dunkelstahlgrauen bis schwarzen, die Basophilen in einem blassen gelbbraunen Farbenton, wobei die Granulierung beider Zellformen aufs schärfste hervortritt. Die Hauptzellen färben sich fast gar nicht; das retikuläre Bindegewebe helldrapfarben. Die Zellkerne zeigen eine scharfe schwarze Kernstruktur. Neben Eosinophilen erscheinen auch rote Blutkörperchen schwarz, meist bläulichgrau das Kolloid der Rathkeschen Zysten.

Das Verfahren beruht auf dem bekannten Prinzip der Chromhämatoxylinlackbildung und hat sich in der angegebenen Modifikation als unbedingt verläßliche elektive Färbemethode zur Darstellung der eosinophilen Zellen sowohl in der normalen Hypophyse als auch in Hypophysentumoren bestens bewährt. Zur ev. Nachfärbung wird Pikrofuchsin empfohlen, wodurch äußerst farbenprächtige Bilder zustande kommen. Auch mittels Kupferhämatoxylinlack gelang es, nach einer bestimmten Vorschrift analoge Resultate zu erzielen. (*Autoreferat.*)

Hilton (16) fand in einem in Zenkerflüssigkeit fixierten, dann mehrere Jahre in Alkohol aufgehobenen und schließlich mit Parakarmin durchgefärbten Embryohirn Zellen in der Nähe der Ventrikel vollständig mit Karmin imprägniert. Namentlich Ependymzellen waren besonders schön dargestellt, an denen sich auch in die Ventrikel ragende Fortsätze erkennen ließen.

Obregia und **Urechia** (25) färben Glia nach Formol- oder Weigertfixation in Gefrierschnitten in einer Lösung von Hämatoxylin, zur Hälfte mit destilliertem Wasser verdünnt und unter Zusatz weniger Tropfen von 4% Ammoniummolybdat, und einer Säure. Darin werden die Schnitte 3—10 Minuten gefärbt, dann mit destilliertem Wasser ausgewaschen und nach Entwässerung in Balsam eingebettet. Bei der Herstellung des Hämatoxylins nach der Alzheimerschen Angabe oder nach der Angabe der Autoren bilden sich öfter Niederschläge, wonach die Lösungen die Glia nicht mehr färben. Löst man diese Niederschläge in Alkohol, so färbt diese Lösung wieder die Gliazellen. Das gleiche gelingt auch, wenn man die Lösung mit den Niederschlägen alkalisiert. Auch mit Ehrlichs Triazid, mit Biondi-

schem, Pappenheimschem und Giemsaschem Gemisch gelingt die Gliafärbung, wenn die Schnitte nach kurzer Färbung in diesen Gemischen oder nach mehrstündiger in Lichtgrün mit destilliertem Wasser abgewaschen werden, für eine Minute in 5% Tanninlösung kommen und dann eingebettet werden.

Das Tolusafranin-Dimethylaminin ist eine gelbe Farbe, die nach **Durante** und **Nicolle** (10) eine vitale elektive Färbung der Nervenendigungen in den ultraterminalen Fibrillen gestattet. Die Farblösung wird durch Lösung des Farbstoffs in Wasser oder Wasser mit Glyzerin hergestellt, das leicht angesäuert ist, in so starker Konzentration, daß die Lösung dunkelblau schimmert. Das Präparat wird entweder direkt oder nach kurzer Passage durch künstliches Serum in die Farblösung gebracht, eine Viertelstunde gefärbt, in künstlichem Serum abgewaschen, zerzupft und in Glyzerin eingebettet. Schnitte können eventuell mit dem Gefriermikrotom hergestellt werden, doch müssen alle verwendeten Flüssigkeiten physiologische Lösungen sein. Es färben sich die Fibrillen dunkelblau, die um die ungefärbten Muskelfasern ein reiches Netz bilden. Bindegewebe färbt sich blaßblau. Verlängert man die Färbung, so tingieren sich die Muskelfasern rot-violett, wovon sich die blauen Fibrillen gut abheben. In diesem Stadium der Färbung treten auch die Endplatten schön hervor, während der in die Myelinscheide eingeschlossene Achsenzylinder ungefärbt bleibt. Die Nachteile der Methode bestehen darin, daß sie nur auf lebendes Gewebe anwendbar ist, und daß die Präparate sich nur wenige Tage halten.

Medea und **Bossi** (23) untersuchten die Nervenstämme, indem sie die einzelnen Bündel mit einer Hakenpinzette reizten. Auf diese Weise gelingt es leichter als mit dem elektrischen Strom, die zu den einzelnen Muskeln ziehenden Fasern zu isolieren, da die elektrische Erregung sich leicht im ganzen Stamm ausbreitet. Vielleicht wird es auf diese Weise noch gelingen, die sensiblen von den motorischen Fasern zu isolieren.

Feuerstein (11 a) gibt zwei Methoden an, welche die makroskopische Untersuchung des Gehirns vereinfachen. Das frische Gehirn legt man in ein rundes Geschirr hinein, welches von beiden Seiten gespalten ist. Diese Spalten füllt man dann mit einer Masse, die aus vier Teilen Vaseline und einem Teil weißen Wachs besteht. Nach Gerinnung dieser Masse legt man eine Reihe von Schnitten an, indem man in die Spalten ein dünnes Messer hineinführt. Auf diese Weise kann man eine beliebige Zahl von Schnitten von $^1/_2$ bis 3 cm Dicke erhalten, die man nachher in Formalin fixieren und mittels eines Mikrotoms Schnitte von $^1/_2$ bis $^1/_4$ cm erhalten kann, bei Anwendung der durch Feuerstein modifizierten Weigertschen Färbemethode. (*Sterling.*)

Somer und **Heymans** (31) geben eine Versuchsanordnung für die künstliche Zirkulation eines isolierten Kopfes an. Man verbindet die beiden Karotiden und die beiden Jugularvenen zweier Tiere, indem die Kanülen, zur Vermeidung von Luftembolien, mit Ringer-Lösung gefüllt werden. Wenn der Kreislauf von dem einem Tier zum Kopfe des anderen hergestellt ist, wird das Tier dekapitiert; der überlebende, vom Rumpf getrennte Kopf bleibt in der ihm gegebenen Lage, das Maul ist nicht geschlossen, der Lidschlag bleibt bestehen, und er zeigt eine Anzahl Spontanbewegungen, die das Bestreben zeigen, den Kopf vom Stativ zu befreien. Außerdem bestehen Brech- und Leckbewegungen, der Mund wird geöffnet. Korneal- und Pupillarreflexe bleiben bestehen, die Nasenschleimhaut bewahrt ihre Empfindlichkeit, der Kopf beißt auf den zwischen die Zähne gesteckten Finger. Der Kopf reagiert auf Gehörreize, und die Augen folgen einem



vorgehaltenen Licht. Die psychischen Funktionen scheinen jedenfalls unbeeinflußt zu sein. Wenn kein Versuchsfehler eintritt, bleibt dieses Überleben ca. 2 Stunden bestehen, dann tritt durch Gerinnselbildung allmählich Verschlechterung der Zirkulation ein. Würde diese verhindert, so könnte der Kopf wohl unbeschränkt weiter leben. Die Versuche gelangen beim Hunde, beim Kaninchen und bei der Katze. Es lassen sich durch diese Versuchsanordnung leicht Versuche über zerebrale Anämie anstellen, da der Hirnkreislauf am abgetrennten Kopf beliebig lange unterbrochen und dann wieder hergestellt werden kann. Nach 15 Sekunden Untersuchung treten schon Erstickungserscheinungen ein, doch kann sich auch nach 45 Sekunden der normale Zustand wieder herstellen. Absperrung von 1 Minute hebt die Reflexe auf, währenddessen bestehen Spontanbewegungen, doch kehren die Reflexe nach 2 Minuten wieder. 2 Minuten Unterbrechung ist beim Hunde tödlich, wogegen die Katze 10 Minnten, das Kaninchen 5 Minuten Absperrung der Hirnzirkulation überleben kann. Auch für die Untersuchung der Medikamente in ihrem Einfluß auf das Gehirn ist diese Versuchsanordnung von Wichtigkeit, da alle indirekten, reflektorischen Einflüsse ausgeschaltet werden.

Anatomie des Nervensystems.

Ref.: Prof. L. Jacobsohn, Dr. W. Frankfurther und Dr. A. Hirschfeld.

1. **Abel**, Williamina, Further Observations on the Development of the Sympathetic Nervous System in the Chick. The Journal of Anat. and Physiol. Vol. XLVII. No. 1. p. 35.
2. **Abundo**, G. d', Sui rapporti di connessione incrociati cerebro-cerebellari. Riv. ital. di Neuropat. Vol. 5. fasc. 2. p. 49—52.
3. **Achucarro**, N., Quelques faits sur les relations entre les éléments nerveux et les cellules en bâtonnet. Bull. Soc. espagn. de Biol. 1911. No. 5. p. 112.
4. Derselbe y **Sacristan**, J. M., Investigaciones histológicas e histopathológicas sobre la glandula pineal humana. Trab. del Lab. de inv. biolog. de la Univ. de Madrid. **10.**
5. **Ackert**, James E., On a Tactile Organ in the Cheek of the Mole, Scalops Aquaticus. Anat. Anzeiger. Bd. 41. H. 12. p. 341—347.
6. **Agababow**, A., Über die Nerven in den Augenhäuten. Archiv f. Ophthalmologie. Bd. LXXXIII. H. 2. p. 317.
7. **Ahlhory**, Les principales caractéristiques de l'encéphale de l'homme néanderthalien de la Quina. Revue anthropol. **23.** 68.
8. **Allen**, Ezra, The Cessation of Mitosis in the Central Nervous System of the Albino Rat. The Journ. of Comp. Neurol. Vol. 22. No. 6. p. 547.
9. **Angelotti**, G., Contributo allo studio dei solchi cerebrali nei Viverridi. Archivio di Anatomia. Vol. X. fasc. 3. p. 461—481.
10. **Anthony**, R., L'encéphale de l'homme fossile de La Quina. L'homme préhistorique. **10.** 286—287. u. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. 155. No. 1. p. 91.
11. Derselbe et **Santa-Maria**, A. S. de, Le territoire central du néopallium chez les primates. I. Considérations sur la signification morphologique générale et l'operculisation de l'insula antérieure chez les anthropoïdes et chez l'homme. Revue anthrop. **21.** 141.
12. Dieselben, Le territoire central du néopallium chez les primates. II. Le circulaire supérieur de Reil et la suprasylvia chez les Lémuriens, les singes et l'homme. Revue anthropol. **21.** 275.
13. Dieselben, Le système operculaire supérieur du complexe sylvien chez les lémuriens, les singes et l'homme. Bull. Soc. d'Anthropol. de Paris. Ser. 6. T. 3. fasc. 3—4. p. 293—317.
14. **Aoyagi**, T., Zur Histologie des N. phrenicus, des Zwerchfells und der motorischen Nervenendigung in demselben. Mitteil. d. mediz. Ges. zu Tokyo. Bd. X. H. 3. p. 233.
15. Derselbe und **Kyuno**, Über die endothelialen Zellzapfen in der Dura mater cerebri und ihre Lokalisation in derselben, nebst ihrer Beziehung zur Geschwulstbildung in der Dura mater. Neurologia. Bd. XI. H. 1. (japanisch.)



16. Arena, Guido, Contributo alla conoscenza della cosi detta „Ipofisi Faringea" nell'uomo. Ricerche histologiche. Archivio di Anatomia. Vol. X. fasc. 3. p. 383—436.
17. Argaud, R., Sur la structure des valvules veineuses et l'innervation intracardiaque de l'oreillette droite. Arch. des mal. du coeur. Année 4. 1911. No. 10. p. 638—648.
18. Ariëns Kappers, C. U., Weitere Mitteilungen über Neurobiotaxis. VII. Die phylogenetische Entwicklung der motorischen Wurzelkerne in Oblongata und Mittelhirn. Folia neuro-biologica. Bd. VI. Sommer-Ergzh. p. 1—142.
19. Derselbe, Die Anordnung der motorischen Kerne in der Oblongata und dem Mittelhirn der Chimaera monstrosa, verglichen mit der anderer Fische. Verslag Kon. Acad. v. Wetensch. (afd. Wis. en Natuurk.) 1141.
20. Derselbe, Oculomotorius- und Trochleariskerne bei niederen Vertebraten. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 56. (I.) 2003.
21. Ascoli, Giulio, Dell' anatomia e della minuta struttura del sistema simpatico degli irudinei. Boll. Soc. med.-chir. Pavia. Anno 25. No. 2. p. 177—198.
22. Bage, Freda, On the Histological Structure of the Retina of the Lateral Eyes of Sphenodon punctatus, with Special Reference to the Sense-Cells. The Quart. Journ. of Microscopic. Science. N. S. No. 227. (Vol. 57. Part. 3.) p. 305.
23. Baldwin, W. M., Die Entwicklung der Fasern der Zonula Zinnii im Auge der weissen Maus nach der Geburt. Arch. f. mikroskop. Anatomie. Bd. 80. H. 2. p. 274.
24. Derselbe, The Relation of Muscle Cell to Muscle Fibre in Voluntary Striped Muscle. Zeitschr. f. die ges. Physiol. Bd. 14. H. 1. p. 130.
25. Derselbe, The Relation of the Sarcolemma to the Muscle Cells of Voluntary Vertebrate Striped Muscle Fibres and its Morphological Nature. ibidem. p. 146.
26. Derselbe, Muscle Fibres and Muscle Cells of the Adult White Mouse Heart. Anat. Anzeiger. Bd. 42. H. 7/8. p. 177—181.
27. Bambeke, C. van, Sur la genèse du névraxe, spécialement sur celle observée chez le Pélobate brun (Pélobates fuscus Wagl.). Proc. 7. internat. Zool. Congr. Boston (1907). p. 225—228.
28. Barbieri, N. A., Etude anatomique sur la terminaison arétinienne du nerf optique dans la série des vertébrés. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. 154. No. 23. p. 1532.
29. Barinetti, C., „Apparato reticolare interno" und Zentralsphäre. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1816.
30. Baudouin, Félix, et Tixier, J. Mme, Recherches sur le réseau capillaire de la pie-mère centrale. La Presse médicale. No. 77. p. 773.
31. Baugh, The Daniel Baugh Institute of Anatomy of the Jefferson Medical College of Philadelphia. Philadelphia.
32. Baum, Hermann, Die Lymphgefässe des Nervensystems des Rindes. Zeitschr. f. Infektionskrankh. Bd. 12. H. 5. p. 387—396.
33. Baunacke, Walther, Statische Sinnerorgane bei den Nepiden. Zoolog. Jahrbücher. Abt. f. Anat. u. Ontogenie der Tiere. Bd. 34. H. 2. p. 179.
34. Beccari, Nello, La sostanza perforata anteriore e i suoi rapporti col rinencefalo nel cervello dell'uomo. Arch. di Anat. e di Embriol. 1911. Vol. X. fasc. 2. p. 261.
35. Derselbe, La costituzione, i nuclei terminali e le vie di connessione del nervo acustico nella Lacerta muralis. Merr. ibidem. fasc. 4. p. 646.
36. Derselbe, La superficie degli emisferi cerebrali dell'uomo nelle regioni prossime al rinencefalo. ibidem. Vol. X. fasc. 3. p. 482—543.
37. Bell, Charles, Idee einer neuen Hirnanatomie. Mit Einleitung hrsg. v. Erich Ebstein. Leipzig 1911. J. A. Barth. Klassiker der Medizin. Bd. 13.
38. Bellocq, Ph., Sur les rapports de „l'eminentia arcuata" et du canal demi-circulaire supérieur. Compt. rend. Assoc. Anat. 14. Réun. Rennes. p. 160—175.
39. Derselbe, Présentation de radiographies stéréoscopiques du labyrinthe, de dissections des canaux demi-circulaires et de rochers montrant le canal demi-circulaire supérieur ouvert au niveau de son coude supérieur. Compt. rend. Assoc. Anat. 14. Réun. Rennes. p. 210—211.
40. Berry, Richard J. A., The Sectional Anatomy of the Head of the Australian Aboriginal: a Contribution to the Subject of Racial Anatomy. Proc. Royal Soc. of Edinbourgh. 1910—11. 31. 605.
41. Bertelli, Giovanni, Sulle alterazioni del midollo spinale consecutive ad amputazione di arti. Osservazioni anatomo-patologiche e sperimentali. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. 38. fasc. 1. p. 93.
42. Bertelli, D., e Austoni, A., Intorno alle idee di Paul Eisler sopra ai muscoli auricolari estrinseci dell'uomo. Monit. zool. ital. No. 8. p. 182—189.
43. Besta, Carlo, Sulla struttura della guaina mielinica. Riv. di patol. nerv. e ment. Anno XVII. fasc. II.
44. Derselbe, Über die zerebro-zerebellaren Bahnen. Experimentelle Untersuchungen. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 50. H. 2. p. 323.

45. Derselbe, Sul metodo di comportarsi del reticolo pericellulare in alcuni processi patologici del tessuto nervoso. Riv. di patol. nerv. e ment. 1911. **16.** 604.

46. Białkowska, Wanda Mlle, and Kulikowska, Zofia, Über den feineren Bau der Nervenzellen bei verschiedenen Insekten. Bull. internat. de l'Acad. de Cracovie. Cl. des Sc. math. S. B. No. 5. p. 449.

47. Biondi, Giosué, Sulla minuta struttura del nucleo della cellula nevroglica. Ric. Labor. Anat. R. Univ. Roma e altri Labor. biol. 1911. Vol. 16. fasc. 1/2.

48. Derselbe, La retina dei vertebrati. Ricerche istologiche ed istochimiche. ibidem. Vol. 16. fasc. 3/4.

49. Derselbe, Sulla fine struttura dei gangli annessi al simpatico craniano nell'uomo. Ric. Lab. Anat. Roma ed altri Lab. biol. Vol. 16. fasc. 3/4. p. 135—148.

50. Derselbe, Histologische Beobachtungen an der Zirbeldrüse. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. IX, H. 1. p. 43.

51. Blackburn, L. W., Note on Plasma-Cells and Mast-Cells. Washington D. C. Bulletin. No. **4.** 21.

52. Bliss, M. A., The Relations of the Fifth Nerve. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 39. No. 11. p. 732.

53. Boeke, J., Über De- und Regeneration der motorischen Endplatten und die doppelte Innervation der quergestreiften Muskelfasern bei den Säugetieren. Anatom. Anzeiger. Bd. 41. Ergzh. p.149—157. **(Sitzungsbericht.)**

54. Boll, K., Topographie der Nervenzellen des Vagus und die Entstehung des Gangl. jugulare und Ganglion nodosum bei Haustieren. Arch. f. Veterinärwissensch. (russ.). **42.** 605.

55. Bolton, Joseph Shaw, and Moyes, John Murray, The Cyto-Architecture of the Cerebral Cortex of a Human Foetus of Eighteen Weeks. Brain. Vol 25. Part. 1. p. 1.

56. Bonnet, P., Recherches sur les connexions de la scissure calcarine chez le singe. Bibliogr. anat. T. 22. No. 4. p. 231—233.

57. Derselbe, Anatomie et physiologie des centres diaphylactiques bulbaires. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXIII. No. 31. p. 427.

57a. Derselbe, Bau der Arterienwand. Anatomischer Anzeiger. XXXXI. Ergänzungsheft. p. 7—11.

57b. Bonnier, P., Anatomie et physiologie des centres diaphylactiques bulbai es. Compt. rend. de la Soc. de Biol. **73.** 427.

58. Botezat, E., Die Apparate des Gefühlssinnes der nackten und behaarten Säugetierhaut, mit Berücksichtigung des Menschen. Anatom. Anzeiger. Bd. 42. No. 9/13. p. 193—250. 273—318.

58a. Böttger, O., Das Gehirn eines niederen Insektes (Lepisma saccharina L.) Inaugural-Dissertation Jena 1910 und Jenaische Zeitschrift für Naturwissenschaft XLVI. N. F. XXXIX. Heft 2/3. 1910.

59. Brodmann, Neue Ergebnisse über die vergleichende histologische Lokalisation der Grosshirnrinde mit besonderer Berücksichtigung des Stirnhirns. Anatomischer Anzeiger. XXXXI. Ergänzungsheft. p. 157—216.

60. Broniatowski, Über das Pigment der Pia mater im Bereich der Medulla oblongata. Inaug.-Dissert. 1911. Zürich.

61. Brouwer, B., Das Gehirn einer congenital tauben Katze. Folia neuro-biologica. Vol. VI. fasc. 2—3. p. 197.

62. Bruce, A., and Dawson, W. J., On the Relations of the Lymphatics of the Spinal Cord. Review of Neurol. and Psych. 1911. **9.** 350.

63. Brühl, Gustav, Histologische Labyrinthbefunde bei Normalhörenden. Beitr. z. Anat. etc. d. Ohres etc. Bd. V. H. 5—6. p. 438.

64. Buckley, J. Philip, A Study of the Ilio-Psoas Muscle, especially as Regards its Rotating Action in the Normal and Some Abnormal Conditions. The Medical Chronicle. Febr. p. 249.

65. Bullard, Pearl Briggs, A Comparative Study of the Three Principal Regions of the Spinal Cord in a Series of Mammals. The Amer. Journ. of Anatomy. Vol. 14. No. 1. p. 73.

66. Busana, Archimede, L'apparato mitocondriale nelle cellule nervose adulte. Anatom. Anzeiger. Bd. 42. H. 24. p. 620—622.

67. Butzengeiger, O., Vergleichende Untersuchungen über die Dura mater des Menschen und der Säugetiere. Zentralbl. f. Physiologie. Bd. 26. H. 10. p. 435.

68. Buxton, B. H., The Origin of the Vertebrate Eye. Arch. f. vergl. Ophthalmologie. Bd. II, H. 4. p. 405. Deutsche Inhaltsangabe hierzu von G. Freitag. ibidem. p. 422.

69. Cajal, S. R., Formula di fijazion para la demostración facil del aparato réticular de Golgi I. — El aparato endocelular de Golgi, de la célula de Schwann algunas observaciones sobre la estructura de los tubas nerviosas. II. Trab. del Lab. de cin. biológicas de la Univ. de Madrid. **10.**

70. Campbell, Harry, Observations on the Neuron. II. The Lancet. II. p. 102, 170, 324, 401.
71. Camus, René, Über die Entwicklung des sympathischen Nervensystems beim Frosch. Arch. f. mikroskop. Anatomie. Bd. 81. H. 1. p. 1.
72. Carlini, Victorio, Sulla struttura e sullo sviluppo della zonula dello Zinn. Diss. di Libera docenza. Livorno 1911. Tip. Debatle.
73. Carpenter, F. W., On the Histology of the Cranial Ganglia of the Sheep. The Journal of Compar. Neurology. Vol. 22. No. 5. p. 447.
74. Casali, Raniero, Due varietà, non ancora descritte, nel decorso e nella distribuzione del nervo ricorrente e loro significato. Anat. Anzeiger. Bd. 40. No. 21—22. p. 592—602.
75. Derselbe, Rapporto dei nervi simpatico cervicale e ricorrente coll'arteria tiroidea inferiore. Riv. Lab. anat. Roma ed altri Lab. biol. Vol. 16. fasc. 3/4. p. 149—154.
76. Chandler, Asa C., On a Lymphoid Structure Lying over the Myelencephalon of Lepidopteus. Univ. of Californ. Publ. in Zoology. Vol. 9. No. 2. p. 85—104.
77. Chinni, Luca, Compendio di neurologia periferica, ad uso degli studenti per le esercitazioni pratiche di anatomia normale. Puntata 1. Sistema nervoso-vegetativo. Napoli Pierro e figlio.
78. Citelli, Sul significato e sulla evoluzione della ipofisi faringea nell'uomo. Anat. Anzeiger. Bd. 41. H. 12. p. 321—324.
79. Cowdry, E. V., Mitochondria and other Cytoplasmic Constituents of the Spinal Ganglion Cells of the Pigeon. The Anatomical Record. Vol. VI. No. 1. p. 33.
80. Creutzfeldt, Hans Gerhard, Über das Fehlen der Epiphysis cerebri bei einigen Säugern. Anatom. Anzeiger. Bd. 42. H. 20/21. p. 517—521.
81. Cutore, Gaetano, Alcune notizie sul corpo pineale del Macacus sinicus L. e del Cercopithecus griseus viridis L. Folia neuro-biologica. Bd. VI. No. 4. p. 267.
82. Derselbe, Un ultima parola di risposta a. G. Favaro. Anat. Anzeiger. Bd. 41. No. 17. p. 496.
83. Derselbe, A proposito del corpo pineale dei mammiferi. Risposta a G. Favaro. ibidem. Bd. 40. H. 23 u. 24. p. 657—662.
84. Deineka, D., Der Netzapparat von Golgi in einigen Epithel- und Bindegewebszellen während der Ruhe und während der Teilung derselben. ibidem. Bd. 41. No. 11. p. 289—309.
85. Delmas, J., Note sur la situation des nerfs intercostaux chez quelques mammifères domestiques. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXIII. No. 34. p. 547.
86. Dexler, H., Das Rückenmark von Halicore dugong Erxl. Verh. 8. internat. Zool.-Kongr. Graz. 1910. Jena. p. 527—534.
87. Derselbe, Das Hirn von Halicore dugong Erxl. Gegenbauers Morpholog. Jahrbuch. Bd. 45. H. 1. p. 97.
88. Dobkiewicz, Leo v., Über die Augen der Tiefseegalatheiden. Zeitschr. f. wissensch. Zoologie. Bd. 99. H. 4. p. 688.
89. Donaldson, Henry H., A Comparison of the European Norway and Albino Rats (Mus norvegicus and Mus norvegicus albinus) with those of North America with Respect to the Weight of the Central Nervous System and to Cranial Capacity. The Journal of Comparat. Neurology. Vol. 22. No. 1. p. 71.
90. Derselbe, On the Weight of the Crania of Norway and Albino Rats from three Stations in Western Europe and One Station in the United States. The Anatomical Record. Vol. 6. No. 2. p. 53.
91. Derselbe, The Nervous System of the American Leopard Frog, Rana pipiens, Compared with that of the European Frogs, Rana esculenta and Rana temporaria (fusca). Proc. 7. internat. Zool. Congr. Boston (1907). p. 229—236.
92. Downey, Hal, The Attachment of Muscles to the Exoskeleton in the Crayfish, and the Structure of the Crayfish Epiderm. The Amer. Journ. of Anatomy. Vol. 13. No. 4. p. 381.
93. Droogleever, Fortuyn, Ae. B., Die Ontogenie der Kerne des Zwischenhirns beim Kaninchen. Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt. H. 5—6. p. 303.
94. Derselbe, Notiz über den Eintritt der motorischen Nervenwurzeln in die Medulla oblongata und über die Lage der motorischen Kerne bei Amia calva L. Folia neurobiologica. Vol. VI. No. 1. p. 27.
95. Dunn, Elisabeth Hopkins, The Influence of Age, Sex, Weight and Relationship upon the Number of Medullated Nerve Fibres and on the Size of the Largest Fibers in the Ventral Root of the Second Cervical Nerve of the Albino Rat. The Journ. of Comparat. Neurol. Vol. 22. No. 2. p. 131.
96. Edinger, Ludwig, Einführung in die Lehre vom Bau und den Verrichtungen des Nervensystems. 2. vermehrte und verbesserte Auflage. Leipzig. F. C. W. Vogel.
97. Derselbe, Schnitte durch den Lobus parolfact. des Elefanten. Neurol. Centralbl. p. 934. (Sitzungsbericht.)



98. Derselbe, Wandtafeln des Neurologischen Instituts in Frankfurt a. M. zur Veranschaulichung des Nervensystems. Für den Gebrauch beim anatomischen, physiologischen und klinischen Unterricht. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
99. Derselbe and Wallenberg, Bericht über die Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie des Centralnervensystems im Laufe der Jahre 1909 u. 1910. Schmidts Jahrbücher. Bd. 313. H. 2—3. p. 113. 225.
100. Elliot-Smith, G., Le cerveau d'un tasmanien. Bull. Soc. d'Anthropol. de Paris. 1911. VI. S. T. II. No. 5—6. p. 442.
101. Elze, C., Über den sogenannten Nervus laryngeus inferior des Lamas (Auchenia lama). Anat. Anzeiger. Bd. 42. No. 16. p. 410—414.
102. Erhard, H., Studien über Nervenzellen. I. Allgemeine Grössenverhältnisse. Kern. Plasma und Glia. Nebst einem Anhang: Das Glykogen im Nervensystem. Zeitschr. f. Zellforschung. Bd. 8. H. 3. p. 442.
103. Essick, Charles R., The Development of the Nuclei Pontis and the Nucleus Arcuatus in Man. The Amer. Journ. of Anatomy. Vol. 13. No. 1. p. 25.
104. Fauré-Fremiet, Un appareil de Golgi dans l'oeuf de l'Ascaris megalocephala. Réponse à M. A. Perroncito. Bull. Soc. zool. de France. T. 37. No. 4. p. 135—138.
105. Favaro, G., Replica alla riposta di G. Cutore a proposito del corpo pineale dei mammiferi. Anatom. Anzeiger. Bd. 41. No. 5. p. 143.
106. Flechsig, Die Flächengliederung der menschlichen Grosshirnrinde. Neurol. Centralbl. p. 1453. **(Sitzungsbericht.)**
107. Franz, V., Das Amphibienauge in der Entwicklungsmechanik. Medizin. Klinik. No. 26. p. 1077.
108. Derselbe, Beitrag zur Kenntnis des Ependyms im Fischgehirn. Biolog. Centralbl. Bd. XXXII. No. 6. p. 375.
109. Derselbe, Beiträge zur Kenntnis des Mittelhirns und Zwischenhirns der Knochenfische. Folia neuro-biologica. Bd VI. H. 5—6. p. 402.
110. Frazer, J. Ernest, The Earlier Stages in the Development of the Pituitary Body. The Lancet. II. p. 875.
111. Frey, Ernst, Hirnpathologische Beiträge. III. Über den Verlauf der vorderen Pyramidenbündel. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. 14. H. 1. p. 1.
112. Friedrich, Jakob, Ein Fall von Ganglioneurom des Sympathikus. Gleichzeitig ein Beitrag zur Theorie der autogenen Entstehung der Nervenfasern. Frankfurter Zeitschr. f. Pathologie. Bd. X. No. 3. p. 456.
113. Funkquist, Herman, Zur Morphologie und Histogenese des Pinealorgans bei den Vögeln und Säugetieren. Anatom. Anzeiger. Bd. 42. H. 4—5. p. 111—123.
114. Fuse, G., Die innere Abteilung des Kleinhirnstiels (Meynert, J. A. K.) und der Deitersche Kern. Wiesbaden. J. F. Bergmann, u. Arb. a. d. hirnanat. Inst. Zürich. H. 6. p. 29—267.
115. Derselbe, Über den Abducenskern der Säuger. ibidem. p. 401—447.
116. Derselbe, Über die Striae am Boden des 4. Ventrikels. (Bodenstriae; striae medullares acusticae der älteren Autoren; „Klangstab" von Bergmann. (Neurol. Centralbl. No. 7. p. 403.
117. Gage, Susanna Phelps, Changes in the Fore-Brain of Human Embryo During the First Eight Weeks. Proc. 7. internat. Zool. Congr. Boston (1907). p. 254—256.
118. Galloway, A. Rudolf, Notes on the Pigmentation of the Human Iris. Biometrica. Vol. 8. Parts 3/4. p. 267—279.
119. Ganfini, Carlo, Lo sviluppo del Sistema nervoso simpatico in alcuni Pesci. Arch. ital. di Anat. e di Embriol. Vol. X. fasc. 4. p. 574—645.
120. Derselbe, Sui nervi spino-occipitali di Amia calva (Bonap.). Monitore zoologico italiano. No. 1. p. 15—22.
121. Gehuchten, A. van, et Molhant, M., Contribution à l'étude anatomique du nerf pneumo-gastrique chez l'homme. Le Névraxe. Vol. XIII. No. 1. p. 55.
122. Geyer, Kurt, Beitrag zur Kenntnis der Facettenaugen der Hymenopteren. Zoolog. Anzeiger. Bd. XXXIX. No. 11/12. p. 375.
123. Giannelli, Luigi, Vestigi di M. peronaeus digiti V (superior e posterior) e di M. extensor proprius digiti V pedis nell'uomo. Monit. zool. ital. No. 5. p. 122.
124. Gibson, W. S., Topography of Hypophysis Cerebri. Surgery, Gynecology and Obstetrics. August.
125. Glücksthal, Géza, Zur Kenntnis der verzweigten Muskelfasern. Archiv f. mikroskop. Anatomie. Bd. 81. H. 1. p. 53.
126. Green, Chas. W., The Nerv Type of Fat Storing Muscles in the Salmon, Oncorhynchus tschawytscha. The Amer. Journal of Anatomy. Vol. 13. No. 2. p. 175.
127. Grégoire, Raymond, Le nerf facial et la parotide. Journal de l'Anatomie. No. 5. p. 437.



128. Grynfeltt, E., et Euzière, J., Recherches cytologiques sur les cellules épithéliales des plexus choroides de quelques mammifères. Note prélim. Compt. rend. Assoc. Anat. 14. Rénn. Rennes. p. 64.
129. Günther, Karl, Die Sehorgane der Larve und Imago von Dytiscus marginalis. Zeitschr. f. wissensch. Zoologie. Bd. 100. H. 1. p. 60.
130. Hahn, A., Einige Beobachtungen an Riesenlarven von Rana esculenta. Archiv f. mikroskop. Anatomie. Bd. 80. H. 1. p. 10.
131. Haller, B., Über das Zentralnervensystem des Skorpions und der Spinnen. Ein zweiter Beitrag zur Stammesgeschichte der Arachnoiden. Arch. f. mikroskop. Anatomie. Bd. 79. H. 3. p. 504.
132. Heilig, Karl, Zur Kenntnis der Seitenorgane von Fischen und Amphibien. Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt. No. 3—4. p. 117.
133. Henneguy, Survie des ganglions spinaux des mammifères conservés in vitro hors de l'organisme (à propos de la communication de M. M. Marinesco et Minea). Bull. Acad. de Médicine de Paris. T. LXVIII. N. 31. p. 119—121.
134. Herzog, Fritz, Zur Kenntnis der zentralen Vaguslähmungen, zugleich ein Beitrag zur Kenntnis des Verlaufs der Geschmacksfasern. Inaug.-Dissert. Leipzig.
135. Hess, C., Untersuchungen zur vergleichenden Physiologie und Morphologie des Ciliarringes. Festschr. f. Sprengel. Bd. 3. p. 155—176.
136. Hirsch, Julius, Über das Gehirn, Rückenmark und Augen der Varietäten des Goldfisches (Carassius auratus). Arch. f. Entwicklungsmechanik d. Organismen. Bd. 35. H. 1. p. 56.
137. Hochreuther, Rudolf, Die Hautsinnesorgane von Dytiscus marginalis L., ihr Bau und ihre Verbreitung am Körper. Zeitschr. f. wissensch. Zoologie. Bd. 103. No. 1. p. 1.
138. Hoenig, Hans, Vergleichend-anatomische Untersuchungen über den Hirnfurchungstypus der Caniden mit besonderer Berücksichtigung des Canis dingo. Berlin. R. Trinkel.
139. Holl, M., Zur Morphologie des M. digastricus mandibulae der Affen. Sitzungsber. d. Kais. Akad. d. Wissensch. Math.-naturw. Kl. Bd. CXXI. H. 1. p. 71.
140. Hooker, Davenport, Die Nerven im regenerierten Schwanz der Eidechsen. Arch. f. mikroskop. Anatomie. Bd. 80. H. 2. p. 217.
141. Hovelacque, A., Anatomie déscriptive et topographique des racines rhachidiennes postérieures. Bibliographie anatomique. XXII. 166.
142. Huber, G. Carl, On the Relation of the Chorda Dorsalis to the Anlage of the Pharyngeal Bursa or Median Pharyngeal Recess. Anatom. Record. Vol. 6. No. 10. p. 373.
143. Hulanicka, R. Mlle., Recherches sur l'innervation de la peau de Triton cristatus. Bull. internat. de l'Acad. des Sc. de Cracovie. Cl. des Sc. math. S. B. No. 5. p. 400.
144. Dieselbe, Recherches sur l'innervation des proéminences tactiles génitales de la femelle et de l'appareil fixateur du mâle de Rana temporaria. Bull. internat. de l'Acad. des Sciences de Cracovie. Cl. des Sc. math. et nat. S. B. Sc. nat. No. 4 B. Sc. naturelles. p. 337.
145. Hürlimann, Rud., Die arteriellen Kopfgefässe der Katze. Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol. Bd. 29. H. 7—9. p. 371.
146. Ingersoll, J. M., Influence of Development of Brain on Nose and Face. Ohio State Med. Journ. April 15.
147. Ischreyt, G., Zur vergleichenden Morphologie des Entenauges. Arch. f. vergl. Ophthalmol. Jg. 3. No. 9. p. 39—76.
148. Jakubski, Antoni, Zur Kenntnis des Gliagewebes im Nervensystem der Mollusken. Verh. 8. internat. Zool. Kongr. Graz. 1910. Jena. G. Fischer. p. 936—939.
148a. Jenni, H., Abnorme einseitige Verdoppelung der Arteria thyreoidea inferior. Anatomischer Anzeiger XXXX. 23/24. p. 623—624.
149. Johnston, J. B., Upon the Morpholoy of the Forebrain. Anatom. Anzeiger. Bd. 40. H. 19—20. p. 531—540.
150. Derselbe, The Telencephalon in Cyclostomes. The Journ. of Compar. Neurol. Vol. 22. No. 4. p. 341.
151. Derselbe, The Telencephalon of Selachians. The Journ. of Compar. Neurol. and Psychiatry 1911. Vol. 21. No. 1.
152. Derselbe, The Telencephalon of Ganoids and Teleosts. ibidem. Vol. 21. No. 6.
153. Derselbe, On the Teleostian Forebrain. Anatomical Record. Vol. 6. No. 11. p. 423.
154. Jordan, H. E., and Steele, K. B., A Comparative Microscopic Study of the Intercalated Discs of Vertebrate Heart Muscle. The Amer. Journ. of Anatomy. Vol. 13. No. 2. p. 151.
155. Kidd, J. L., Mesencephalic Fifth Root, Further Remarks. Review of Neurol. 1911. 9. 62.
156. Klaatsch, H., Die stammesgeschichtliche Bedeutung des Reliefs der menschlichen Grosshirnrinde. Mitt. d. anthrop. Ges. Wien. Bd. 42. H. 1. p. 27—47.




157. **Kleczkowski, T.,** Untersuchungen über die Entwicklung der Grundsubstanz des Sehnerven. Bull. internat. de l'Acad. d. Sc. de Cracovie. Cl. des Sc. mathém. S. B. Sc. nat. p. 564.

158. **Kohlbrugge et Retterer, Ed.,** Du pied et du long péronier latéral d'un Orang-Outang adulte. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXII. No. 7. p. 257.

159. **Kohnstamm, O.,** Der Nucleus paralemniscalis inferior als akustischer Reflexkern und als Glied der zentralen Hörleitung (nebst einer Bemerkung über den Bechterewschen Kern und den nucl. lateral. pontis). Arch. f. Ohrenheilk. 89. 60.

160. **Kolmer, Walther,** Zur Frage nach der Anatomie des Makrochiropterenauges. Anatom. Anzeiger. Bd. 40. H. 23 u. 24. p. 626—629.

161. **Krabbe, K. H.,** Corpus pineale. Saertryk af Ugeskrift for Laeger. 1911. No. 44.

162. **Krauss, W.,** Zur Anatomie der glatten Muskeln der menschlichen Augenhöhle nach Untersuchungen am Neugeborenen. 1. Die Membrana orbitalis musculosa. Archiv f. Augenheilk. Bd. LXXI. H. 4. p. 277.

163. Derselbe, Zur Anatomie der glatten Muskeln der menschlichen Augenhöhle nach Untersuchungen am Neugeborenen. II. Die Membrana orbitopalpebralis musculosa. ibidem. Bd. LXXII. No. 2. p. 26.

164. **Krediet,** Über die sympathischen Nerven in der Bauch- und Beckenhöhle des Pferdes, der Wiederkäuer (insbesondere der Ziege) und des Hundes. Veterinär. mediz. Inaug.-Dissert. 1911. Bern.

165. **Krumholz, Sigmund,** Zur Frage der hinteren Grenzschichte des Rückenmarks. Arb. a. d. neurol. Inst. a. d. Wiener Univ. Bd. 19. H. 3. p. 354—362.

166. **Külbs,** Über das Reizleitungssystem bei Amphibien, Reptilien und Vögeln. Zeitschr. f. experim. Pathol. Bd. 11. H. 1. p. 51—68.

166a. **Kulikowska,** Ueber den Golgi-Kopschschen Apparat in den Nervenzellen der Insekten. Festschrift für L. Nusbaum. Lodz 1911. (Aus dem Polnischen von Frl. Kowka.)

167. **Laignel-Lavastine et Jonnesco, Victor,** Nouvelles recherches sur les lipoïdes des cellules de Purkinje du cervelet. (Seconde note.) Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXII. No. 17. p. 750.

168. Dieselben, Six types histologiques communs de l'hypophyse humaine. Bull. Soc. anat. de Paris. 6. S. T. XIV. p. 415.

169. **Landacre, F. L.,** The Epibranchial Placodes of Lepidosteus osseus and their Relation to the Cerebral Ganglia. The Journ. of Compar. Neurology. Vol. 22. No. 1. p. 1.

170. Derselbe and **Mc Lellan, Marie,** The Cerebral Ganglia of the Embryo of Rana pipiens. ibidem. Vol. 22. No. 5. p. 461.

171. **Landau, E.,** Einige seltene Variationen von Gehirnwindungen. Anatom. Anzeiger. Bd. 41. Ergzh. p. 268. (Sitzungsbericht.)

172. **Landreau, M.,** Contribution à l'étude de la régéneration transparente de la cornée du lapin. Thèse de Bordeaux.

173. **Lange, S. J. de,** Der Nucleus ruber bei den Reptilien. Verslag d. kon. Acad. v. Wet. (afd. Wis-en Natuurk.). p. 1256.

174. **Larget, M.,** Contribution à l'étude du muscle présternal. Journal de l'Anatomie. No. 6. p. 639.

175. **Lasagna, Francesco,** Dei rapporti fra seno mascellare e nervo mascellare superiore. Gazz. med. lombarda. No. 21. p. 161.

176. **Legendre, R.,** Batonnets intranucléaires des cellules nerveuses. Bibliogr. anatomique. Bd. 22. 234.

177. Derselbe, Notes sur le système nerveux central d'un Dauphin (Delphinus delphis). Arch. d'Anat. microscopique. T. XIII. fasc. 3. p. 377.

178. Derselbe. Bâtonnets intranucléaires des cellules nerveuses. Bibliographie anatomique. T. 22. fasc. 4. p. 234—239.

179. **Lenhossék, M. v.,** Das Ciliarganglion der Reptilien. Archiv f. mikroskop. Anatomie. Bd. 80. H. 1. p. 89.

180. **Leplat,** Recherches sur le développement de la structure de la membrane vasculaire de l'oeil des oiseaux. Archives de Biologie. T. 27. fasc. 3. p. 403.

181. **Leszlényi, O.,** Vergleichend-anatomische Studie über die Lissauersche Randzone des Hinterhorns. Arb. aus d. neurol. Inst. a. d. Wiener Univ. 1911. Bd. 19. H. 2. p. 252—304.

182. **Lewis, Warren H., and Lewis, Margaret Reed,** The Cultivation of Sympathetic Nerves from the Intestine of Chick Embryos in Saline Solutions. The Anatomical Record. T. VI. No. 1. p. 7.

183. **Lhermitte, J., et Klarfeld, B.,** La structure réelle des nerfs crâniens et des racines rachidiennes de l'homme et ses relations avec les processus pathologiques: les inflammations et les néoplasies en particulier. La Semaine médicale. No. 2. p. 13.

184. **Loewy, P.,** Die Sekretwege der Zirbeldrüse. Arb. aus d. neurol. Inst. a. d. Wiener Univ. 20. 130.



185. **Loginow, W.**, Zur Frage von dem Zusammenhang von Muskelfibrillen und Sehnenfibrillen. Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt. H. 3—4. p. 171.
186. **Luciani, L.**, Ancora sulla sfera visiva del mantello cerebrale dei cani. Atti della Reale Accad. dei Lincei. S. 5. Rendiconti. Vol. 21. fasc. 5. p. 487.
187. **Luna, Emerico**, La retina dei vertebrati. Ricerche istologiche ed istochemiche. Ric. Lab. Anat. Roma ed altri Lab. biol. Vol. 16. fasc. 3. p. 121—134.
188. **Maccabruni, Francesco**, Zur feineren Struktur der Nervenfasern. Folia neurobiologica. Bd. VI. H. 1. p. 17.
189. **Maclay, O. H.**, Die Beziehung der Carotis interna und des Chiasma opticum zur Zirbeldrüse. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 877. **(Sitzungsbericht.)**
190. **Maggiore, Luigi**, L'apparato mitocondriale nel cristallino. Riv. Laborat. Anat. R. Univ. Roma e altri Laborat. biol. T. 16. fasc. 1/2.
191. Derselbe, Ricerche morfologiche sull' apparato palpebrale degli anfibi. ibidem. Vol. 16. fasc. 3/4. p. 155—194.
192. **Magitot**, A propos de certaines plicatures de la rétine en voie de développement. Ann. d'oculistique. 1911. T. 74. p. 102—105.
193. **Malone, Edward F.**, Observations Concerning the Comparative Anatomy of the Diencephalon. Anatomical Record. Vol. 6. No. 7. p. 281.
194. **Marinesco, Georges**, Essai de biocytoneurologie au moyen de l'ultramarinoscope. Nouv. Icon. de la Salpêtr. No. 3. p. 193.
195. Derselbe, Sur la structure de certains éléments constitutifs des cellules nerveuses. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXII. No. 7. p. 294.
196. Derselbe, Etude sur l'état physique des cellules des ganglions spinaux. ibidem. T. LXXII. No. 7. p. 292.
197. Derselbe, Les réactions chromatiques des cellules nerveuses des ganglions spinaux traitées par la méthode de la coloration vitale. ibidem. 72. 69.
198. Derselbe et **Minea, J.**, Essai de culture des ganglions spinaux de mammifères in vitro. Contribution à l'étude de la neurogénèse. Anat. Anzeiger. Bd. 42. H. 7/8. p. 161—176.
199. Dieselben, Culture des ganglions spinaux des mammifères (in vitro), suivant le procédé de M. Carrel. Bull. Acad. de Médecine. 3. S. T. LXVIII. No. 28. p. 37.
200. Dieselben, Croissance des fibres nerveuses dans le milieu de culture „in vitro" des ganglions spinaux. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXIII. No. 36. p. 668. u. Bull. Acad. de Médecine. 3. S. T. LXVIII. No. 38. p. 385.
201. Dieselben, Les phénomènes de croissance et de dégénérescence des nerfs in vitro. Bull. Acad. de Méd. de Paris. T. LXVIII. No. 30. p. 78.
202. Dieselben, La culture des ganglions spinaux de mammifères in vitro. Contribution à l'étude de la neurogenèse. Revue neurol. 2. Sem. No. 21. p. 469.
203. **Matthes, Ernst**, Einige Bemerkungen über das Gehörorgane von Walen und Sirenen. Anatom. Anzeiger. Bd. 41. H. 20/22. p. 594—599.
204. **Mauss, Theodor**, Über die Entwicklung und den gegenwärtigen Stand der histologischen Lokalisation des Cortex cerebri. **Eine zusammenfassende Übersicht.** Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Referate. Bd. V. H. 1. p. 1.
205. **Mawas, Jacques**, Sur la forme, la direction et le mode d'action du muscle ciliaire chez l'homme. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. 155. No. 26. p. 1542.
206. Derselbe et **Magitot, A.**, Recherches sur le développement du corps vitré chez l'homme. Compt. rend. Assoc. Anat. 14. Réun. Rennes. p. 30—33.
207. **Mayer, Otto**, Mikrometrische Untersuchungen über die Zelldichtigkeit der Grosshirnrinde bei den Affen. Journal f. Psychol. u. Neurol. Bd. 19. H. 6. p. 233.
208. **Mc Cotter, Rollo E.**, The Connection of the Vomeronasal Nerves with the Accessory Olfactory Bulb in the Opossum and other Mammals. Anatomical Record. Vol. 6. No. 8. p. 299.
209. **Mellus, E. Lindon**, Zur vergleichenden Histologie des Brocaschen Feldes. Wiener klin. Wochenschr. 1911. No. 32. **(Sitzungsbericht.)**
210. Derselbe, The Development of the Cerebral Cortex. The Amer. Journ. of Anatomy. Vol. 14. No. 1. p. 107.
211. **Menacho, Manuel**, Das Auge der Typhlocirolana aus der Höhle „dels Hams" auf der Insel Mallorca. Arch. f. vergl. Ophthalmol. Jg. 3. No. 9. p. 1—10.
212. **Menier, F.**, Sur une anomalie de la couche musculaire superficielle de la région fessière droite chez un moineau commun (Passer domesticus. Briss.). Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXIII. No. 36. p. 678.
213. **Menier, G. Mlle**, L'accessoire du grand dorsal chez l'Oustiti (Hapale Jacchus. L.). Compt. rend. Soc. de Biologie. LXXIII. No. 32. p. 494.
214. **Messner, Emil**, Funktionslokalisation und anatomische Gliederung der Grosshirnrinde bei den Haussäugern. **Sammelbericht.** Zeitschr. f. Tiermedizin. Bd. XVI. No. 1—4. p. 17. 67. 116. 149.



215. Michailow, S., Zur Frage der Regeneration des Neurons und die Bedeutung der Endkeulen der nervösen Endapparate. Charkowsches med. Journ. **14.** 1.

216. Derselbe, Innervation des Herzens im Lichte der neuesten Forschungen. Zeitschr. f. wissensch. Zoologie. Bd. 99. H. 4. p. 539.

217. Derselbe, Morphologie des nervösen Apparats des Herzens. Neurol. Bote (russ.). **19.** 1. (297. 604).

218. Mingazzini, G., Ueber die verschiedenen Systeme von Nervenfasern im Balken des Menschen. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. 31. H. 6. p. 505.

219. Mobilio, Camillo, Ricerche anatomo-comparate sull' innervazione del muscolo piccolo obliquo dell'occhio ed appunti nelle radici del ganglio oftalmico nei mammiferi. Innervazione del muscolo accessorio del grande obliquo nell'asino. Monitore zoolog. italiano. No. 4. p. 80.

220. Molhant, H., Le nerf vague, etude anatomique et expérimentale. II. Partie. Le noyeau ventral du vague et le noyau ambigu. Connexions anatomiques et valeur fonctionnelle. Le Névraxe. Vol. XII. fasc. 3. p. 9 (225). Vol. XIII. fasc. 1. p. 5.

221. Monakow, v., Hirnforschungsinstitute und Hirnmuseen. Arb. aus d. hirnanat. Inst. d. Univ. Zürich. **6.** 3. Wiesbaden. J. F. Bergmann.

222. Derselbe, Zur Kenntnis der Grosshirnanteile (Vagoglossopharyngeusschleife, Fasc. bulbothal. II.). Neurol. Centralbl. 1913. p. 331. **(Sitzungsbericht.)**

223. Montesano, Giuseppe, Circa il comportamento dello,, scheletto nevroglico" di Paladino nelle fibre nervose spinali. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. 38. fasc. 2—3. p. 468.

224. Morawski, Juljusz, Gehirnuntersuchungen bei Katzen- und Hundefamilien (mit Berücksichtigung des Geschlechts und der Entwicklung). Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 33. H. 2—3. p. 306.

225. Morgenthaler, Étude sur le processus de régénération dans le cerveau de lapins alcoolisés. Soc. suisse de Neurol. 1911. 11—12. nov.

226. Moroff, Theodor, Entwicklung und phylogenetische Bedeutung des Medianauges bei Crustaceen. Zoolog. Anzeiger. Bd. XI. No. 1. p. 11.

227. Derselbe, Cyto-histogenetische Studien: 1. Entwicklung des Facettenauges bei Crustaceen. 2. Über die Entwicklung des Muskelgewebes bei Crustaceen. Zoolog. Jahrbücher. Abt. f. Anat. Bd. 34. H. 4. p. 473. 482. 553.

228. Możejko, B., Ist das Cyclostomenauge primitiv oder degeneriert? Anatom. Anzeiger. Bd. 42. H. 24. p. 612—620.

229. Mühlmann, M., Mikrochemische Untersuchungen an der wachsenden Nervenzelle. Arch. f. mikroskop. Anatomie. Bd. 79. H. 1. p. 175.

230. Mummery, J. Howard, On the Distribution of the Nerves of the Dental Pulp. Proc. of the Royal Soc. S. B. Vol. 85. N. B. 576. Biol. Sciences. p. 79.

230a. Derselbe, A Short Supplementary Note on the Nerves of the Dentine. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VI. No. 2. Odontological Section. p. 23.

231. Nageotte, J., Image normale, image paradoxale et mensuration de la gaine de Myéline. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXIII. No. 37. p. 725.

232. Neal, H. V., The Morphology of the Eye Muscle Nerves. Proc. 7. internat. Zool. Congr. Boston (1907), p. 204—214.

233. Nemiloff, A., Noch einmal über den Bau der markhaltigen Nervenfaser. Archiv f. mikroskop. Anatomie. Bd. 79. H. 4. p. 639.

234. Derselbe, Über die subpiale Schicht des Rückenmarks der Fische. Archiv f. mikroskop. Anatomie. Bd. 80. H. 4. p. 587.

235. Neuberger, H., Ueber einige Arterienvarietäten am Hals. Anatomischer Anzeiger. XXXXI. 23/24. p. 618—625.

236. Nicholls, E., An Experimental Investigation on the Function of Reissners Fibre. Anatom. Anzeiger. Bd. 40. H. 15—16. p. 409—432.

237. Derselbe, The Structure and Development of Reissners Fibre and the Sub-commissural Organ. Quart. Journ. of Microscop. Sc. N. S. No. 229. (Vol. 58. part. 1.) p. 1—116.

238. Nilsson, David, Beiträge zur Kenntnis des Nervensystems der Polychaeten. Zool. Bidrag från Uppsala. Bd. I. p. 85—161.

239. Nissl, F., Experimentell-anatomische Untersuchungen über die Hirnrinde. 83. Vers. Ges. Dtsch. Naturf. Karlsruhe 1911. Teil 2. 2. Leipzig. p. 353—355.

240. Nowikoff, M., Über die Entwicklung und morphologische Bedeutung des Parietalauges bei Sauriern. Verh. 8. internat. Zool.-Kongress Graz. 15.—20. Aug. 1910. p. 334—338.

241. Nussbaum, M., Entwicklungsgeschichte des menschlichen Auges. Leipzig. Engelmann.

242. Obersteiner, Heinrich. Die Kleinhirnrinde von Elephas und Balaenoptera. Arbeiten aus d. Neurolog. Inst. a. d. Wiener Univ. Bd. XX. p. 145.

243. Ochiltree, Annie B., Some Muscular Anomalies in the Lower Limb. The Journal of Anat. and Physiol. Vol. XLVII. No. I. p. 31.



244. Ogata, Sagio, Über eine Fortsatzbildung am vorderen Rande des Chiasma nervorum opticorum. Virchows Archiv f. pathol. Anatomie. Bd. 210. H. 1. p. 50.
245. Okajima, K., Die Entwicklung der Macula neglecta beim Salmoembryo. Anat. Anzeiger. 1911. Bd. 40. H. 6—7. p. 189.
246. Derselbe, Die Entwicklung des Gehörorgans von Hynobius. Anatom. Hefte. Heft. 135. (Bd. 45.)
247. Onodi, A., Über den Nervenfaserverlauf der Ansa Galeni im Stamme und in den Endzweigen des Nervus laryngeus inferior. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 1. p. 65.
248. Oppenheim, Hans, Die Nervenzelle, ihr feinerer Bau und seine Bedeutung. Eine kritische Darstellung des jetzigen Zustandes unserer Kenntnis. Anat. Anzeiger. Bd. 41. H. 8—10. p. 241—251. 271—287.
249. Oppenheimer, B. S., and Oppenheimer, A., Nerve Fibrils in Sino-Auricular Node. Journal of Experimental Medicine. Nov.
250. Oudendal, A. J. F., Über den Zusammenhang der Ausläufer der Korbzellen mit den Zellen von Purkinje in der Rinde des Kleinhirns. Psychiatr. en Neurol. Bladen. No. 1. p. 10.
251. Paladino, G., La doctrine de continuité dans l'organisation du névraxe chez les vertébrés et les mutuels et intimes rapports entre la névroglie et les cellules et les fibres nerveuses. Arch. ital. de Biologie. T. LVI. No. 3. p. 225.
252. Palmer, Samuel C., The Numerical Relations of the Histological Elements in the Retina of Necturus maculosus (Raf.). The Journal of Compar. Neurol. Vol. 22. No. 5. p. 405.
253. Paravicini, Giuseppe, Ancora sulle pieghe del cuoio capellato e sulle fascie colorate del mantello cervicale di alcuni mammiferi. Arch. di Antropol. crim. T. 33. fasc. 1—2. p. 50.
254. Perna, Giovanni, Un caso di mancanza dei bulbi e delle bandelette olfattive nell'uomo. Rend. Soc. med.-chir. di Bologna. in: Boll. d. Sc. med. Anno 82. 1911. fasc. 11. p. 672—674.
255. Perusini, Gaetano, Grundzüge zur „Tektonik" der weissen Rückenmarkssubstanz. Journal f. Psychol. u. Neurol. Bd. 19. H. 2/5. p. 61. 187.
256. Derselbe, Sopra speciali cellule degli infiltrati nel sistema nervoso centrale. Ann. Ist. psichiatr. d. R. Univ. di Roma. Vol. 8. 1911. p. 1—100.
257. Pietschker, Heinrich, Das Gehirn der Ameise. Inaug.-Dissert. Jena.
258. Pitzorno, Marco, Ulteriori studi sulla struttura dei gangli simpatici nei Selaci. Monit. zool. ital. 1911. No. 2. p. 4.
259. Derselbe, Su alcune pretese anastomosi: fra cellule di gangli simpatici. Monitore zool. ital. Anno 23. No. 4. p. 77—79.
260. Policard, A., Sur quelques points de la cytologie des plexus choroïdes. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXIII. No. 31. p. 430.
261. Preda, G., en collaboration avec O. Vogt, La myéloarchitecture de l'écorce du cerveau chez les Lémuriens (Lemur catta). Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXII. No. 2. p. 71.
262. Pütter, A., Organologie des Auges. Leipzig. Engelmann.
263. Rádl, Em., Neue Lehre vom zentralen Nervensystem. Leipzig. W. Engelmann.
264. Rainer, Fr. J., Sur l'existence de cellules nerveuses sensitives dans l'intestin terminal de l'écrevisse (Astacus fluviatilis). Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXIII. No. 28. p. 350.
265. Ranke, O., Die Gliomzelle und ihre Beziehung zur fötalen und ausgereiften Gliazelle. Verh. Ges. Dtsch. Naturf. 83. Vers. Karlsruhe 1911. Teil 2. 2. Leipzig. p. 355—356.
266. Ranson, P. Walter, The Structure of the Spinal Ganglia and of the Spinal Nerves. The Journal of Compar. Neurol. Vol. 22. No. 2. p. 159.
267. Renaut, J., Filiation connective et développement des cellules musculaires lisses des artères. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. 155. No. 26. p. 1539.
268. Retterer, Ed., and Lelièvre, Aug., Du pied et du tendon du long péronier latéral d'un jeune Orang-Outang. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXII. No. 6. p. 237.
269. Retzius, G., Zur Frage von der Struktur des Protoplasmas der Nervenzellen. Biolog. Untersuchungen. N. F. XVI. H. 6—11. Stockholm 1911.
270. Rhein, H. W., An anatomic study of the Fasciculus occipito-frontalis and the Tapetum. The Journal of Nervous and Mental Disease. XXXVIII. Heft 2. p. 65.
271. Rhinehart, Darmon A., The Nerves of the Thyroid and Parathyroid Bodies. The Amer. Journal of Anatomy. Vol. 13. No. 2. p. 91.
272. Rose, Maximilian, Histologische Lokalisation der Grosshirnrinde bei kleinen Säugetieren (Rodentia, Insectivora, Chiroptera). Journal f. Psychol. u. Neurol. Bd. 19. Ergzh. 2. p. 391.
273. Rosenthal, S., Beiträge zu den histologischen Untersuchungen des plexus chorioideus II. Kongre. poln. Neurologen. Krakau. 20.—27. Dez.



274. Rossi, Ottorino, Regenerative Vorgänge im Nervus opticus. Journal f. Psychol. u. Neurol. Bd. 19. H. 4/5. p. 160.
275. Rossi, Umberto, Sulla struttura del lobo posteriore della ipofisi. Ann. d. Fac. d. med. Perugia. Ser. 4. Vol. I. Fasc. 1/2. p. 115—116.
276. Derselbe, Nidi cellulari in gangli spinali umani. ibidem. 1911. Ser. 4. Fasc. 3. p. 161—163.
277. Derselbe e Garbini, Guido, Intorno a speciali connessioni tra alcuni neuroni cerebellari. ibidem. Ser. 4. Vol. I. Fasc. 1.
278. Rothfeld, J., Zur Kenntnis der Nervenfasern der substantia gelatinosa centralis (Fasciculus substantiae gelatinosae centralis). Arb. aus d. Neurol. Inst. a. d. Wiener Univ. 19. 382.
279. Röthig, Paul, Beiträge zum Studium des Zentralnervensystems der Wirbeltiere. 5. Zellanordnungen im Vorderhirn der Amphibien, mit besonderer Berücksichtigung der Septumkerne und ihr Vergleich mit den Verhältnissen bei Testudo und Lacerta. Verh. d. K. Akad. van Wetenschappen te Amsterdam. 2. Sectie. Deel 17. No. 1. Amsterdam. Joh. Müller.
280. Roussy, Gustave, et Guy Laroche, Sur la différenciation élective des substances grasses du tissu nerveux normal. Les corps biréfringents. Compt. rend. Soc. de Biologie T. LXXII. No. 24. p. 1095.
281. Rouvière, H., L'aponévrose interptérygoïdienne et ses rapports avec le nerf maxillaire inférieur. La Presse médicale. No. 52. p. 551.
282. Roy, J. N., Anatomie et physiologie comparées de l'oeil et de ses annexes. Arch. d'Ophthalmol. T. 32. p. 422, 494.
283. Sakai, S., Vergleichende Untersuchungen des Conus terminalis bei Mann und Frau. Arb. a. d. Wiener neurol. Inst. XX. H. 1. p. 47.
284. Savouré, P., Généralités sur l'anatomie macroscopique de l'encéphale des principales espèces de Cyprinidés des eaux françaises. Compt. rend. Assoc. Anat. 14. Réun. Rennes. p. 181—190.
285. Schnaudigel, Markhaltige Nervenfasern des papillomakulösen Bündels. Münch. Mediz. Wochenschrift. p. 2024. (Sitzungsbericht.)
285a. Schroeder, K., Die Bildungsweise und Entwicklungsrichtung der Markscheiden. Inaug.-Dissert. Leipzig 1910. und Journal f. Psychol. und Neurol. XVIII.
286. Schumacher, S. von, Bemerkungen zur P. Eislerschen Kritik meiner Arbeit über „kollaterale Innervation". Anatom. Anzeiger. Bd. 41. No. 23/24. p. 651—655.
286a. Schuster, E. H. J., Cortical cell, lamination of the hemispheres of Papio hamadryas. The Quarterly Journal of microsc. Science LVI. Part IV. p. 613. 1911.
287. Scott, G. C., The Percentage of Water in the Brain of Smooth Dogfish. Proc. of the Soc. for Experim. Biology. IX. No. 3. p. 29 (63-).
288. Seppe, E. K., De la structure et des relations des tubercules quadrijumeaux (Paire antérieure chez le lapin). Thèse de Moscou.
289. Sergi, Sergio, Sui solchi temporooccipitali inferiori nell cervello dell' uomo. Riv. di antropol. Vol. 16. Fasc. 1. p. 121—131.
290. Shambaugh, G. E., Über den Bau und die Funktion der Crista ampullaris. (Übersetzt von K. Grünberg.) (From the Hull Labor. of anat., Univ. of Chicago.) Zeitschr. f. Ohrenheilk. LXV. 1. p. 23.
291. Sheldon, Ralph Edward, The Olfactory Tracts and Centers in Teleosts. The Journ. of Compar. Neurol. Vol. 22. No. 3. p. 177.
292. Shiino, J. K., Beitrag zur Kenntnis der Gehirnnerven der Schildkröten. Anat. Hefte. 141. Heft. (47. Band. H. 1.) p. 1.
293. Shimada, K., Über die Segmentierung des eigentümlichen Rückenmarksbandes und die „Hofmannschen Kerne" (Köllicker) des Rückenmarks von einigen Schlangen (Trigonocephalus; Tropidonotus tigrinus). Anat. Anzeiger. Bd. 42. No. 17/18. p. 417—430.
294. Shimazono, J., Das Septum pellucidum des Menschen. Archiv f. Anat. und Physiol. Anat. Abt. H. 1—2. p. 55.
295. Derselbe, Das Kleinhirn der Vögel. Arch. f. mikroskop. Anatomie. Bd. 80. H. 3. p. 397.
296. Siguret, Contribution à l'étude histologique de l'hypophyse pendant la grossesse. Thèse de Paris.
297. Simpson, Sutherland, The Pyramid Tract in the Canadian Porcupine (Erethizon dorsatus Linn.). Proc. Soc. for exp. Biol. 15. Meet. Vol. 10. No. 1. p. 4—5.
298. Smallwood, W. W., and Rogers, C. G., Some Observations on the Cytology of Invertebrate Nerve Cells (Abstract). Proc. J. Internat. Zool. Congr. Boston (1907). p. 360—363.
299. Smith, G. Elliot, Die Vorfahren der Menschen und ihre Gehirnentwicklung. Naturwissenschaftl. Rundschau. No. 41—42.
300. Soyer, Charles, Etudes sur l'hypophyse. Arch. d'Anatomie miscroscopique. T. XIV H. 1—2. p. 145.



301. Spemann, H., Zur Entwicklung des Wirbeltierauges. Zoolog. Jahrbücher. Abt. f. Allgem. Zoologie u. Physiol. d. Tiere. Bd. 32. H. 1. p. 1.
302. Spiller, W. G., and Camp, C. D., The Sensory Tract in Relation to Inner Capsule. Journ. of Nerv. and Mental Disease. Febr. Vol. 39. p. 92.
303. Stempell, W., Über das sogenannte sympathische Nervensystem der Muscheln. Festschr. d. Med.-nat. Ges. München. 84. Vers. Dtsch. Naturf. p. 222—234.
304. Sterzi, Giuseppe. Il sistema nervosa centrale nei vertebrati; ricerche anatomiche ed embriologiche. Vol. 2. Pesci. Libro 1. Selaci. Parte. Sviluppo. Padova. Draghi.
305. Stobbe, Rudolf, Die abdominalen Duftorgane der männlichen Sphingiden und Noctuiden. Zoolog. Jahrbücher. Abt. f. Anat. u. Ontogenie der Tiere. Bd. 32. H. 4. p. 493.
306. Stokes, John H., The Acoustic Complex and its Relations in the Brain of the Opossum (Didelphys Virginiana). The Amer. Journ. of Anatomy. Vol. 12. No. 4. p. 401.
307. Streeter, G. L., Some Controlling Influence in the Development of the Amphibian Ear Vesicle (Abstract). Proc. 7. internat. Congr. Boston (1907). p. 501—502.
308. Studnicka, F. K., Ueber die Entwicklung und die Bedeutung der Seitenaugen von Ammocoetes. Anat. Anzeiger. Bd. 41. H. 20/22. p. 561—578.
309. Derselbe, Über Regenerationserscheinungen im caudalen Ende des Körpers von Petromyzon fluviatilis. Archiv f. Entwicklungsmechanik d. Organismen. Bd. 34. H. 2. p. 187.
310. Derselbe, Die Otoconien, Otolithen und Capulae terminales im Gehörorgan von Ammocoetes und von Petromyzon. Nebst Bemerkungen über das „Otosoma“ des Gehörorganes der Wirbeltiere überhaupt. Anat. Anzeiger. Bd. 42. H. 22/23. p. 529.
311. Szily, Aurel v., Über die einleitenden Vorgänge bei der ersten Entstehung der Nervenfasern im Nervus opticus. Archiv f. Ophthalmologie. Bd. LXXXI. No. 1. p. 67.
312. Szobolew, L. W., Zur Innervation der Bauchspeicheldrüse beim Menschen. Anatom. Anzeiger. Bd. 41. H. 15/16. p. 462—464.
313. Szüts, Andreas von, Über die Ganglienzellen der Lumbriciden. ibidem. Bd. 42. H. 9/11. p. 262—269.
314. Taft, A. E., On the Brain of Hyrax Capensis and the First Traces of the Visual Cortex. Folia neuro-biologica. Vol. VI. No. 2—3. p. 182.
315. Takahashi, D., Zur vergleichenden Anatomie des Seitenhorns im Rückenmark der Vertebraten. Arb. a. d. neurol. Inst. a. d. Wiener Univ. XX. H. 1.
316. Tello, F., Algunas observaciones sobre la histologia de la hipofisis humana. Trab. del Lab. de inv. biolog. de la Univ. de Madrid. 10.
317. Terni, Tullio, Contributo alla conoscenza del nucleo mesencefalico del nervo trigemino. Monitore zoolog. italiano. No. 2. p. 32—43.
318. Thomson, Arthur, The Anatomy of the Human Eye as Illustrated by Enlarged Stereoscopic Photographs. Oxford. Clarendon Press.
319. Thomson, J. Stuart, The Dorsal Vibratile Fin of the Rockling (Motella). Quart. Journ. of microscop. Sc. N. S. No. 229. (Vol. 58. Part. 1.) p. 241—255.
320. Thulin, Ivar, Ueber eine eigentümliche Modifikation der trachealen Verzweigungen in den Muskelfasern. Anatom. Anzeiger. Bd. 41. H. 17. p. 465—477.
321. Tixier, Mme, Artère sylvienne et réseau de la pie-mère. Thèse de Paris.
322. Todd, T. Wingate, Injuries of the Nerve Supply to the Musculus brachio-cephalicus in Ungulates. Anatom. Anzeiger. Bd. 41. No. 23/24. p. 639—643.
323. Derselbe, The hinder End of the Brachial Plexus in Man and Mammals. ibidem. Bd. 42. No. 6. p. 129—144.
324. Derselbe, The Tonic and Respiratory Action of the Trapezius. ibidem. No. 17/18. p. 438—442.
325. Derselbe and Todd, C. G., The Sterno- and Brachio-Cephalic Muscles and their Nerve-Supply, with Special Reference to the Ungulata. ibidem. No. 2/3. p. 71—79.
326. Tourneux, J. P., Pédicule hypophysaire et hypophyse pharyngée chez l'homme et chez le chien (canal cranio-pharyngien et canaux basilaires). Journal de l'Anatomie. No. 3. p. 233.
327. Tozer, F. M., On the Presence of Ganglion Cells in the Roots of III., IV. and VI. Cranial Nerves. The Journal of Physiology. Vol. XLV. p. XV. (Sitzungsbericht.)
328. Tretjakoff, D., Das Auge vom Renntier. Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol. Bd. 29. H. 1—3. p. 150.
329. Tschachmachtschjan, Haikanducht, Über die Pectoral- und Abdominalmuskulatur und über die Scalenus-Gruppe bei Primaten. Eine vergleichend-morphologische Untersuchung. Gegenbauers Morpholog. Jahrbuch. Bd. 44. H. 2. p. 297.
330. Uekermann, Adolf, Untersuchungen über die Gesichtsmuskulatur der Xenarthra. Zeitschr. f. wissensch. Zoologie. Bd. 102. H. 3—4. p. 377.
331. Uhlenhuth, Eduard, Die Transplantation des Amphibienauges. Arch. f. Entwicklungsmechanik d. Organismen. Bd. 33. H. 3—4. p. 723.



332. Unger, Ludwig, Untersuchungen über die Morphologie und Faserung des Reptiliengehirns. II. Das Vorderhirn des Alligators. Sitzungsber. d. Kais. Akad. d. Wissensch. in Wien. Math.-naturw. Kl. Bd. CXX. Abt. III. April 1911.
333. Valkenburg, C. T. van, Über die Spaltung des Trochleariskerns. Verslag kon. Acad. v. Wetensch. (afd. Wis. en Natuurk.). 1100.
334. Derselbe, Caudal Connections of the Corpus mammillare. ibidem. p. 1118.
335. Vasticar, E., Sur la structure de la cellule de Deiters. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. 154. No. 23. p. 1538.
336. Derselbe, L'arcade de Corti et ses connexions avec l'épithélium sensoriel. T. 155. No. 1. p. 73.
337. Derselbe, Sur la structure des piliers internes de l'organe de Corti. Arch. internat. de Laryngol. T. 34. No. 1. p. 90.
338. Villiger, Emil, Gehirn und Rückenmark. Leitfaden für das Studium der Morphologie und des Faserverlaufs. 3. verm. Aufl. Leipzig. Engelmann.
339. Virchow, Hans, Ueber Gesichtsmuskulatur von Negern. Anatom. Anzeiger. Bd. 41. Ergzh. p. 217—224. **(Sitzungsbericht.)**
340. Vitali, Giovanni, Di un interessante derivato dell' ectoderma della prima fessura branchiale nel passero. Un organo nervoso di senso nell'orecchio medio degli uccelli. Anatom. Anzeiger. Bd. 39. No. 8. Bd. 40. H. 23—24. p. 631—639.
341. Vogel, Martin, Das Pigment des Hinterlappens der menschlichen Hypophyse. Frankf. Zeitschr. f. Pathologie. Bd. XI. H. 1. p. 166.
342. Vorkastner, Mikroskopische Präparate des Gehirns. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1913. p. 138.
343. Vries, J. de, Über die Zytoarchitektonik der Grosshirnrinde der Maus und über die Beziehungen der einzelnen Zellschichten zum Corpus callosum auf Grund von experimentellen Läsionen. Folia neuro-biologica. Bd. VI. H. 4. p. 289.
344. Derselbe, De cellulaire bouw der groote hersenschors van de muis en veranderingen daarin na doorsnijding van het corpos callosum. Groningen. 1911. M. de Waal.
345. Wakushima, Masazo, Untersuchungen über den Kielstreifen des Ammonshorns. Arb. a. d. neurol. Inst. a. d. Wiener Univ. Bd. 19. H. 3. p. 363—381.
346. Walter, F. K., Gehirngewicht und Intelligenz. Sitzungsber. u. Abh. d. Nat. Ges. Rostock. N. F. Bd. 3. 1911. p. 115—128.
347. Walter, Siegfried, Kerne des Hirnstammes vom Kaninchen. Medulla oblongata und corpus trapezoides. Untersuchungen nach der Methode v. Nissl. 1. Bd. Berlin. Rothacker.
348. Weigl, R., Zur Kenntnis des Golgi-Kopschen Apparats in den Nervenzellen verschiedener Tiergruppen. Verh. 8. internat. Zool. Kongr. Graz. 1910. Jena. p. 589—595.
349. Derselbe, Vergleichend-zytologische Untersuchungen über den Golgi-Kopschschen Apparat und dessen Verhältnis zu anderen Strukturen in den somatischen Zellen und Geschlechtszellen verschiedener Tiere. Bull. internat. le l'Acad. d. Sc. de Cracovie. Cl. des Sc. math. S. B. No. 5. p. 417.
350. Willan, Richard, The Action of the Extensor, Lumbrical and Interosseous Muscles in the Hand and Foot. Anatom. Anzeiger. Bd. 42. No. 6. p. 145—153.
351. Willems, Ed., Les noyaux masticateur et mésencephalique du trijumeau chez le lapin. Le Névraxe. Vol. XII. fasc. 1—2. p. 1.
352. Wilson, J. T., The Innervation of the Achselbogen Muscle. Journal of Anat. and Physiol. Vol. XLVII. No. 1. p. 8.
353. Winiwarter, H. von, Contribution à l'étude de l'ovaire humain. I. Appareil nerveux et phéochrome. — II. Tissu musculaire. III. Cordons médullaires et corticaux. Archives de Biologie. XXV. p. 683.
354. Winkler, C., Über lokalisierte Atrophie im Corpus geniculatum laterale. (Nach einem Falle von Blindheit in den unteren Quadranten der beiden rechten Gesichtshälften.) Verslag kon. Acad. v. Wetensch. (afd. Wis. en Natuurk.). Nov.
355. Wychgram, Engelhard, Über das Ligamentum pectinatum im Vogelauge. Arch. f. vergl. Ophthalmol. 3. Jg. No. 9. p. 22—29.
356. Zander, R., Beitrag zur Kritik der Berechtigung der Neuronentheorie auf Grund eigener und fremder Beobachtungen. Nova acta Acad. Leop.-Carol. germ. T. 97. No. 1. p. 38.
357. Zawarzin, Alexius, Histologische Studien über Insekten. II. Das sensible Nervensystem der Aeschnalarven. Zeitschr. f. wissensch. Zoologie. Bd. 100. H. 2. p. 245.
358. Derselbe, Histologische Studien über Insekten. III. Über das sensible Nervensystem der Larven von Molontha vulgaris. ibidem. Bd. 100. H. 3. p. 447.
358a. Zietzschmann, Zur Vaskularisation des Bulbus und seiner Nebenorgane. Anatomischer Anzeiger. XXXXI. Ergänzungsheft. p. 107—118.
359. Zwillinger, Hugo, Die Lymphbahnen des oberen Nasenabschnittes und deren Beziehungen zu den perimeningealen Lymphräumen. Archiv f. Laryngologie. Bd. 26. H. 1. p. 66.



Im verflossenen Jahre ist wieder auf dem Gebiete der Anatomie des Nervensystems recht fruchtbar gearbeitet worden. Viel Neues ist erforscht und Altes durch weitere Untersuchungen bestätigt resp. ergänzt worden. Sehr zum Nachdenken anregend wirkt das Buch von Radl, der eine neue Lehre vom zentralen Nervensystem aufzustellen versucht. Er kommt zu dieser Lehre auf Grund seiner Studien an den Sehorganen in sämtlichen Tierklassen. Die Sinnesorgane sollen nach diesem Forscher nicht von der Außenwelt dem organischen Körper aufgeprägt und durch veränderte Lebensbedingungen modifiziert werden, sondern sie seien Produkte des Organismus selbst und schöpfen den Grund für ihre Existenz und für ihre Form aus der inneren Gesetzlichkeit des organischen Wesens. „Nicht von außen nach innen, sondern von innen nach außen baut sich nach Radl das lebendige Wesen auf."

Sehr zahlreich sind wiederum die Arbeiten über den Bau der Nervenzelle: hier sind zunächst die Untersuchungen von Erhard über die feinere Struktur der Nervenzelle zu erwähnen. Marinesco glaubt durch die Untersuchung der frischen Nervenzellen im Ultramikroskop wesentliche Aufschlüsse über den physikalischen Zustand der Nervenzelle erhalten zu haben; er hält die Fibrillen für präformierte, die Nisslschen Granulationen z. T. für präformiert, z. T. künstlich durch Reagentien erzeugte Gebilde. Von großem Interesse sind ferner Boekes Untersuchungen über De- und Regeneration motorischer Endplatten, beachtenswert die Ergebnisse Paladinos über das Verhältnis der Neuroglia zur Nervenzelle und die Schlußfolgerungen, die er aus seinen Studien bezüglich des Zusammenhanges der Nervenelemente und der Bedeutung der Nervenelemente zieht.

Die Untersuchung ganz niederer Gehirne durch Haller, Zawarzin und Böttger verdienen große Beachtung und stellen erhebliche Bausteine für eine spätere allgemeine Systematisierung des Nervensystems dieser niedersten Tierarten dar. Sehr eingehend ist die Untersuchung Johnstons über das Selachier- und Ganoidengehirn und interessant die Homologisierungsversuche mit dem Gehirn höherer Tiere und Lokalisationshypothesen des Pallium.

Die Arbeit von Mayer über den Zellreichtum der Rinde verschiedener Affenarten wäre anerkennenswert, wenn der Autor nicht den Fehler gemacht hätte, auch überall die Gliazellen mitzuzählen, wodurch natürlich die Resultate sehr zweifelhaft erscheinen. Eine große Zahl von Arbeiten beschäftigt sich mit der weiteren Verfolgung der Zyto- und Myeloarchitektur der Hirnrinde verschiedener Säugetiere; sie bringen im wesentlichen Bestätigungen des besonders von Brodmann angegebenen Schichtenbaues und der Feldereinteilung der Rinde.

Mingazzini stellte fest, daß die Balkenfasern aus drei verschiedenen Systemen bestehen, die sich zu verschiedenen Zeiten mit Mark umkleiden. Von Bedeutung ist die Arbeit von Ariens Kappers über die Anordnung der Hirnnervenkerne und die Beziehungen, die sich vergleichend anatomisch daraus ergeben, und erwähnenswert die Untersuchung Brouwers über den Verlauf der akustischen Bahnen; sehr fleißig und gründlich die Arbeit von Fuse über die innere Abteilung des Kleinhirnstiels. Die groß angelegte Arbeit Shimazanos über das Kleinhirn der Vögel bestätigt im großen und ganzen die Ergebnisse, welche am Säugetiergehirn gefunden wurden, die Arbeit scheint aber stark von Edinger inspiriert zu sein. Sehr eingehend ist die Arbeit Willems über die Trigeminuskerne und deren Verbindungen. Malhants umfassende und äußerst gediegene Arbeit über den Nucleus ambignus gibt normal anatomisch eine volle Bestätigung der Arbeit Jacobsohns über Ausdehnung, Lagerung und Charakter dieser langen Zellsäule, ferner bestätigt sie im wesentlichen die Ergebnisse japanischer Forscher



über die zentrale Lokalisation der Pharynx-Larynxmuskulatur usw., doch geht sie bezüglich dieser Lokalisation mehr ins einzelne hinein.

Unter den Beschreibungen der Gehirndrüsen ist die Arbeit von Soyer über den Bau und die Funktion der Hypophyse als eine grundlegende zu betrachten.

Große Anerkennung verdient die mühevolle und ergebnisreiche Abhandlung von Michailow über die Herzinnervation.

Sehr zahlreich und anerkennenswert sind die Arbeiten über den Bau der verschiedensten Sinnesorgane, von denen die bedeutendste und man kann wohl sagen merkwürdigste die schon am Anfang erwähnte von Radl ist, aber auch die Arbeit Botezats über den Bau sensibler Endorgane der Haut und manche andere verdienen große Beachtung.

Bücher und Allgemeines.

Rádl (263) versucht in seiner neuen Lehre vom zentralen Nervensystem den Beweis zu führen, daß es allgemeine Strukturgesetze gibt, die für alle Organismen, ohne Unterschied ihrer systematischen Stellung, gelten. An einer Analyse des optischen zentralen und peripheren Apparates in der gesamten Tierreihe soll gezeigt werden, daß die Form des organischen Körpers etwas ganz Eigenartiges darstellt, das sich auch unter den verschiedensten Lebensbedingungen behauptet, daß es bestimmte morphologische Gesetze gibt, die wie die äußere Konfiguration des Körpers, so auch die Lagebeziehungen seiner feinsten Bestandteile beherrschen. Es ist natürlich nicht möglich, in einem Referat auf sämtliche in diesem Buche entwickelten Theorien einzugehen oder gar in eine Diskussion der vielfach angedeuteten, kühnen Ausblicke auf das Gesamtgebiet des organischen Geschehens einzutreten. An einem sehr umfangreichen Tatsachenmaterial wird der Beweis geführt, daß die Augen im allgemeinen zwei Sehsphären angehören, einer seitlichen und einer Scheitelsphäre, die beide eine Tendenz zu einer dreifachen Anlage aufweisen. Die Sehorgane sind weder passive Folgen der Einwirkung des Lichtes noch eine zufällige Anpassung an von außen gegebene Lebensbedingungen, sondern sie entstehen im engsten Anschluß an das Nervensystem, aus dem sie ihre strukturellen Prinzipien erhalten. Die Zentren, die zu diesen Organen gehören, sind im einfachsten Falle aus einem einfachen Nervenfilz aufgebaut, an dem keine besonderen Strukturen zu erkennen sind. In allen, auch komplizierter angeordneten Ganglien aber finden sich zwei aufeinander senkrecht stehende und in Schichten angeordnete Fasersysteme, zu denen meistens noch ein drittes System der Kommissurenfasern tritt. Festgehalten muß werden, daß überhaupt der kompliziert gebaute Nervenfilz einen sehr wichtigen, richtiger den Hauptbestandteil der Ganglien darstellt, der nur durch die Verwendung der Golgischen und Ehrlichschen Methoden, durch die er nicht dargestellt wurde, bisher nicht genügend berücksichtigt worden ist. Die Sehzentren sind aber nicht nur der Sammelort für Leitungsbahnen, sie stellen vielmehr Apparate, „Gehirnaugen“ dar, „die auf ihre Art die im Auge und in den vorangehenden Zentren stattfindenden Vorgänge betrachten und in ihrem Innern bearbeiten und zu neuer Bearbeitung weiter befördern“. Alle optischen Zentren, selbst die lichtempfindliche Stäbchenschicht, die auch als Ganglion aufzufassen ist, stellen asymmetrische Gebilde dar, was darauf hindeutet, daß nicht jede Nervenfaser und jede Fibrille für eine selbständige Einheit und die Ganglien für die bloße Summe solcher nur räumlich aneinander gereihter Individualitäten zu halten sind, sondern, daß durch diese Gruppierung eine, uns noch unbekannte Aufgabe



gelöst wird. In allen optischen Zentren findet sich auch eine eigentümliche, immer wiederkehrende Anordnung der Nervenfasern, die kaskadenförmig verlaufen, wobei die Umbiegungsstellen offenbar besonders wichtige Punkte der Bahn darstellen. Es wird dann die Frage der „invertierten Ganglien" besprochen, d. h. der Ganglien, deren zentrifugale Bahn in einer Richtung verläuft, die jener, die die zentripetale Bahn innerhalb des Ganglions nimmt, entgegengesetzt ist. Nur hiermit in Zusammenhang ist das Rätsel der Kreuzung der Nervenbahnen zu lösen, die in ihrem Vorkommen in einer bestimmten Korrelation zum Inversionsstadium der Ganglien steht, während die Theorien von Cajal und Spitzer nach ausführlicher Diskussion abgelehnt werden. Die optische Nervenbahn stellt also eine Reihe von Nervenzentren dar, die tief im Gehirne beginnend gegen die Körperperipherie fortschreiten, bis sie mit einem besonders modifizierten Endganglion mit der lichtempfindlichen Schicht an die Lichtstrahlen grenzen. Dieselbe Betrachtung ist natürlich auch für die anderen Sinnesbahnen durchzuführen, und das Zentralnervensystem reicht somit bis zur Peripherie und tritt in direkte Beziehungen zu den Einwirkungen der Außenwelt. Alle zwischen zwei Nervenzentren ausgespannten Nervenbahnen müssen aufgefaßt werden als ein Ganzes, als ein System von Fibrillen; und auch die Länge dieser Bahnen hat eine bestimmte, vorläufig noch nicht näher zu analysierende Bedeutung. Die vitalistische Ansicht des Autors wird von ihm in den Satz zusammengefaßt, daß die Struktur dem Organismus a priori gegeben ist und die Anpassung an die Lebensbedingungen nur darin besteht, daß das Lebewesen aus dem Schatz der ihm eingepflanzten möglichen Bestandteile gewisse Organe verwirklicht. Diese Struktur ist aber, wie die vergleichende Analyse der Sehzentren gezeigt hat, nach einem einheitlichen Plane aufgebaut, und diese Einheit des Planes bedeutet nicht nur eine bloße Angehörigkeit zum einheitlichen Strome der historischen Entwicklung der Tierwelt, sondern die Identität der strukturellen und der funktionellen Gesetze, nach denen aus dem organischen Material die lebenden Körper gefügt werden. Die Lehre vom Nervensystem soll von der assoziationspsychologischen Ansicht losgelöst und auf eine rein morphologische Betrachtungsweise, wie sie der Autor versteht, gebracht werden. Die Form der Sinnesorgane ist nicht von der Außenwelt dem organischen Körper aufgedrängt worden, sondern sie sind Produkte des Organismus selbst, sie schöpfen den Grund für ihre Existenz und für ihre Form aus der inneren Gesetzlichkeit des organischen Wesens. (*Frankfurther.*)

Daß das für den praktischen Arzt geschriebene Buch von **Edinger** (96) schon nach so kurzer Zeit in zweiter Auflage erscheint, ist nicht wunderbar. Versteht dieser Autor es doch wie kein anderer, den schwierigen Stoff in so anschaulicher und packender Weise zur Darstellung zu bringen und so auf das praktisch klinische Bedürfnis zuzuschneiden. Die neue Auflage zeigt, dem Fortschritt der neurologisch-anatomischen Forschungen entsprechend, viele Ergänzungen im Text und in den Abbildungen.

Nach **Monakow** (221) muß, wenn die bisherige Kenntnis in der Hirnlehre nicht verloren gehen soll, streng darauf hingearbeitet werden, daß die klinische und die anatomische Untersuchung Hand in Hand gehen. Das lebende Material müßte möglichst in einer stationären Nervenklinik, die Hand in Hand mit einer Poliklinik zu arbeiten hätte, gesammelt werden. Noch wichtiger ist die Zentralisierung für das tote Material, namentlich für die mit unendlicher Mühe hergestellten Schnittserien, an denen vielfältig noch später Untersuchungen in anderer Richtung ausgeführt werden könnten als in der, für die sie ursprünglich hergestellt worden waren. Dadurch könnte sehr viele unnötige Arbeit gespart werden, andererseits auch Material, das



nicht gleich bearbeitet werden kann, vor dem Verderben geschützt und zu einer späteren Durchforschung aufbewahrt werden. Auch für den Unterricht würden solche Hirnforschungsinstitute von unschätzbarem Nutzen sein. Es werden die bisher bestehenden Institute besprochen und Mitteilungen über die internationale Organisation der Brain-Kommission gemacht. Auf den Vorschlag des Vortragenden wurde dann eine schweizerische Kommission für Hirnforschung gewählt. (*Frankfurther.*)

Mass- und Gewichtsbestimmungen.

Walter (346) faßt die bisherigen Erfahrungen über Gehirngewicht und Intelligenz in einem Vortrag zusammen. Für die richtige Beurteilung der Sachlage ist nicht der einzelne Fall beweisend, sondern die Statistik, und auch diese dann nur, wenn ihr große Zahlenreihen als Unterlage dienen. Bei der Beurteilung der erhaltenen Zahlen muß man mehrere Faktoren berücksichtigen; nämlich, daß das Hirngewicht bei kleineren Individuen verhältnismäßig höher ist als bei größeren, und daß kleine Tiere im allgemeinen eine glatte und nur wenig gefurchte Hirnrinde besitzen, größere dagegen eine stärker gefurchte haben. Für die Frage der Intelligenz kommt außer dem absoluten und relativen Hirngewicht noch die mehr oder weniger starke Fältelung der Hirnrinde, die Schichtdicke der grauen Substanz des Großhirns und die Ausbildung gewisser Rindenzentra in Betracht, über die unsere Kenntnis noch nicht abgeschlossen ist. (*Hirschfeld.*)

Allgemeine Histologie des Zentralnervensystems.

a) Nervenzellen.

In einer großen und ausführlichen Arbeit, die mit zahlreichen, prachtvolle Bilder aufweisenden Tafeln geschmückt ist, legt **Erhard** (102) die Resultate der Studien über Nervenzellen nieder. Als Material bei diesen Untersuchungen dienten folgende Tiere: der Rüsselegel (Piscicola geometra), der Blutegel (Hirudo medicinalis), die Weinbergschnecke (Helix pomatia), der Seehase (Aplysia punctata), die Teichmuschel (Anodonta), der Tintenfisch (Sepia officinalis), die Amphibien Rana esculenta und Triton und das Kaninchen (Lepus cuniculus). Von Färbungen gelangten fast alle in der Nerventechnik gebräuchlichen Methoden zur Anwendung, ebenso von den Fixierungen, wobei einige neue, die von Zieglwallner gefunden wurden, angegeben werden. Die Größe der einzelnen Ganglienzellen bei erwachsenen Tieren schwankt von Ordnung zu Ordnung, ohne daß sich irgendeine Gesetzmäßigkeit oder eine Stufenfolge, die der Intelligenz des betreffenden Tieres analog wäre, erkennen läßt. Der Winterschlaf bewirkt entgegen den Angaben von Legendre keine Unterschiede zwischen den Ganglienzellen der Sommer- oder Wintertiere, die einzelnen Organe aber erfahren während des Winterschlafes eine Verkleinerung. Die Größe der Kerne richtet sich nach der Größe der Zellen; nur haben Zellen mit reichlicher Nisslsubstanz stets kleine, solche mit wenig oder gar keinem Tigroid stets große Kerne. Die Kernkörperchen sind stets in das Liningerüst des Kernes eingebettet, sie sind kugelförmig und wo sie eine andere Gestalt, z. B. Bohnenform, annehmen muß man dies auf Kunstprodukte, die bei der Fixierung entstanden sind, zurückführen oder auf momentane Stoffwechselvorgänge. Bisweilen sieht man auch bei schlechten Fixierungen Knospungen und Auftreibungen des Kernkörperchens. In den Ganglienzellen des Tintenfisches sieht man bisweilen statt des einen Nukleolus deren zwei, die dann je etwa die Größe eines halben Kernkörperchens repräsentieren, oder auch um einen großen

Nukleolus gruppieren sich eine Anzahl kleinerer Kernkörperchen herum. Durch den Versuch mit Salzsäure-Pepsin oder Trypsinverdauung geht es klar hervor, daß es sich hier um echtes Chromatin handelt. Es ist wahrscheinlich, daß diese Gebilde durch Knospung von dem ursprünglich einheitlichen chromatischen Kernkörperchen aus entstanden sind. Über die Bedeutung der Nukleolen sind verschiedene Theorien aufgestellt, nämlich die der Chromatinbildung, der Zentrosomenbildung und der Chromatinendprodukte, von denen die erstere am meisten Wahrscheinlichkeit besitzt. Das Kerngerüst, das sehr variabel ist, setzt stets am Nukleolus an oder, wo mehrere Kernkörperchen vorhanden sind, verbindet es die beiden Körperchen und trägt sie. Das Gerüst selbst ist, wie aus den Bildern bei dem Blutegel hervorgeht, mit einer Schicht von Chromatin bedeckt; dieser Chromatinreichtum ist unter den verschiedenen physiologischen Bedingungen immer derselbe (Weinbergschnecke). Das Wechselverhältnis von Kernchromatin und Tigroid ist zuerst am künstlich gereizten Präparat von Dolley untersucht worden; seine Angaben können auch für die normal arbeitende Ganglienzelle bestätigt werden. Diejenigen Zellen, die keine Nisslsubstanz und keine weiteren Einschlüsse besitzen, haben ein dichteres Kerngerüst, das mit großen Chromatinschollen bedeckt ist, die tigroidreicheren Zellen haben weniger und dünnere, nur von einer dünnen Chromatinschicht überzogene Lininfäden. Die Ganglienzellen sind die einzige „hochdifferenzierte Zellart", die im ausgewachsenen Zustand die Fähigkeit der Zellteilung ganz verloren haben. Allerdings soll es nach neueren Untersuchungen von Bauer bei den Insekten Mitosen der Ganglienzelle im ausgebildeten Zustand geben, so daß bei diesen Tieren die Nervenzellteilungen später aufhören, als man bisher zu glauben geneigt war. Was die Funktion des Nervenzellkerns betrifft, so kommt ihm nach den bisherigen Forschungen die Aufrechterhaltung des biochemischen Gleichgewichts zu. Man wird wahrscheinlich noch die Funktionen auf Grund zukünftiger Forschungsresultate genauer präzisieren können.

Das Plasma der Nervenzelle ist wabenförmig aufgebaut. Ein Zentrosom ist bei den Würmern in der Zelle nicht nachzuweisen. Nur einmal konnte ein zentrosomähnliches Gebilde nach der Fixierung nach Hermann und Färbung mit Eisenhämatoxylin in einer Zelle gesehen werden, die vielleicht infolge eines Kernparasiten einen pathologischen Eindruck machte. Die bei Helix beobachteten zentrosomartigen Gebilde kann man entweder als Kunstprodukte oder als pathologische Zustände zwanglos deuten. Bei den Zentrosomen der Froschspinalganglienzellen handelt es sich darum, daß konzentrisch getroffene Fibrillen den Hof, quergetroffene Fibrillen das Zentralkörperchen vortäuschen, oder durch die Fixierung mit Trichlormilchsäure wird eine künstliche Strahlung erzeugt, die dann wie eine Zentriolenbildung aussieht. Exakt ist das Vorkommen von Zentrosomen in der normalen Nervenzelle noch nicht erwiesen. Das in der Nervenzelle vorkommende hellgelbe Pigment ist als ein Abfallsprodukt des Stoffwechsels anzusehen. Das Tigroid besteht aus derselben Chromatinsubstanz wie der Kern, wobei die chromatophile Substanz des Plasmas im umgekehrten Mengenverhältnis steht zu der des Kerns. Die Ganglienzellen von Aplysia und Helix besitzen keine Nisslsubstanz. Das Tigroid ist an dem Ablauf der Nervenfunktion nicht direkt beteiligt, dennoch müssen sie aber gewisse spezifische Funktionen besitzen, da ihr Vorkommen nur auf die Nervenzelle beschränkt ist. Jede Vakuolenbildung der normalen Nervenzelle ist als ein Kunstprodukt anzusehen, das einmal durch die Fixierung entstanden sein kann, sodann dadurch, daß durch die Behandlung mit alkoholischen Flüssigkeiten Glykogen oder

fetthaltige Pigmente gelöst worden sind. Als dritter Punkt kommt hierbei noch in Betracht, daß durch den operativen Eingriff, dessen wir uns zur Erlangung der Ganglienzelle bedienen müssen, eine dritte Fehlerquelle entstehen kann. Die Lehre, daß Gliafasern zum Zwecke der Ernährung in die Nervenzelle eindringen, hält der Verf. für ganz unwahrscheinlich, und er selbst konnte diesen Vorgang nie bei seinen Präparaten beobachten. Dagegen steht er auf dem von Goldschmidt verteidigten Standpunkt der Koltzoffschen Stützfibrillentheorie. In der Glia werden noch von vielen Autoren Blutgefäße und Lymphspalten beschrieben, deren Zahl und Größe aber mit zunehmender Untersuchungstechnik sehr abgenommen hat.

In einem Anhange wird über das Glykogen im Nervengewebe gesprochen. Die meisten Ganglienzellen sind glykogenfrei, dagegen gibt es einzelne, die deutliche Spuren von Glykogen aufweisen. Positive Befunde konnten nur bei Piscicola und bei der Weinbergschnecke erhoben werden. Läßt man solche Tiere hungern, so tritt im Anfang der Hungerperiode das Glia enthaltende Glykogen unter Verschwinden aus dieser in den Nervenzellen auf. Füttert man Weinbergschnecken mit Öl, so kann man am Achsenzylinderansatz fettähnliche Körner beobachten, die sich allmählich in Glykogenschollen umwandeln. Aus Palmitinsäure wird kein Glykogen gebildet, wohl aber aus Glyzerin und Stearinsäure; nach Ölsäurezufuhr gehen die Tiere nach ganz kurzer Zeit, ohne Veränderungen zu zeigen, zugrunde. Aus den Monosachariden Galaktose, Dextrose und Mannose und aus dem Disacharid Laktose konnte Glykogenbildung beobachtet werden. (*Hirschfeld.*)

Die gröbere und besonders die feinere Struktur der Nervenzelle bespricht **Oppenheim** (248) in ganz ausführlicher Weise. Die Arbeit ist in Form eines Sammelreferates gehalten und berücksichtigt alle bisher über diesen Gegenstand erschienenen wichtigen Arbeiten. Der Stoff ist nach folgendem Schema eingeteilt:

A. Körnerstrukturen:
1. Granula.
2. Fett und Pigment.
3. Tigroid.
4. Zentrosomen.

B. Fadenstrukturen:
1. Neurofibrillen.
2. Apparato reticolare.
3. Trophospongium.
4. Roncoronisfasern.

In klarer Form sind die einzelnen Resultate kritisch beleuchtet und derart zusammengestellt, daß wir ein klares Bild über den Stand der Kenntnis vom feineren Bau der Nervenzelle erhalten. Als ein besonderer Vorzug dieses Aufsatzes erscheint es, daß für jeden Zellbestandteil auch gleich die besten spezifischen Darstellungsmethoden beschrieben werden. (*Hirschfeld.*)

In einem langen und ausführlichen Referat im Anschluß an die französische Übersetzung des Buches von Ramon y Cajal „Über die Histologie des Nervensystems des Menschen und der Vertrebraten“, bespricht **Campbell** (70) die Bedeutung des Neurons. Er beschreibt genau den Bau der Nervenzelle mit ihren Einschlüssen und die Struktur des Achsenzylinders, um dann auf mehr physiologische Fragen einzugehen, nämlich auf die Polarisation des nervösen Impulses innerhalb des Nerven, auf die Synapsentheorie, die Frage der Hemmung, der Ernährung des Nerven und der Reaktion auf chemische Agentien. (*Hirschfeld.*)

Retzius (269) konnte mittels einfacher Eisenalzin-Hämatoxylin-Eosin Färbung in den Nervenzellen die Protoplasma„grund“substanz bei Fisch und Säugetier darstellen. Diese zeigt ein reichliches Geflecht von sehr feinen,



Körnchen enthaltenden Fäserchen, die sich wohl dichotomisch teilen und kreuzen, aber kein eigentliches Netz bilden. Auch in den Nervenfasern finden sich solche, in der Längsrichtung des Achsenzylinders ziehende Fäserchen mit dunkleren Körnchen, die sich hier und da doch kreuzen, keineswegs aber etwa mit den Fibrillen identisch sind. In den Nervenzellen liegen solche gekörnten Fasern zwischen den Schollen und auch in den schollenlosen Zonen, wobei sie manchmal in die Nisslschen Schollen hineinzuziehen scheinen. Auch hier bilden sie kein Netz, sondern höchstens ein Geflecht. Auch sie sind keine Neurofibrillen, sondern zarter als diese, moniliform gekörnt und oben nicht, wie die Fibrillen, zu langmaschigen Netzen verbunden, außerdem gewundener und nicht so gestreckt. Sie ähneln den Flemmingschen Mitomfäserchen im Protoplasma mancher Eier und anderer Zellen und entsprechen ungefähr den von Flemming in Nervenzellen beschriebenen Gebilden. Auch im Polkegel des Achsenzylinders finden sich diese Gebilde, ferner in Spinalganglien und Purkinjeschen Zellen. Es findet sich also in den Nervenzellen ein die Fibrillen, Schollen und höher differenzierten Bildungen einschließendes Protoplasma, das aus einer hellen, scheinbar unstrukturierten Grundsubstanz, einem Paramitom im Sinne Flemmings, sowie aus in diese Substanz eingebetteten, feinen, in moniliformer Anordnung, Körnchen enthaltenden, meist gewundenen, hier und da verästelten, aber nicht netzförmig zusammenhängenden Fäserchen, einem Mitom im Sinne Flemmings besteht. Eine schaumige, wabige oder retikuläre Struktur konnte nicht festgestellt werden. (*Frankfurther.*)

Der Golgi-Kopschsche Apparat entspricht nach den Untersuchungen von **Kulikowska** (166 a) bei den Wirbellosen vollkommen dem bei den Wirbeltieren. Die Substanz des Apparates läßt sich durch 2%ige Osmiumsäure fixieren, nicht aber durch schwächere Osmiumsäure oder durch andere Fixierungsmittel; sie stellt wahrscheinlich eine Lezithinverbindung dar. Der Apparat besteht aus dünnen kürzeren und längeren, geraden oder Knäuel und Körbchen bildenden Fädchen. Sie sind entweder über die ganze Zelle verstreut oder lassen einen freien Saum um den Kern der Zelle oder liegen an einem Pol der Zelle. Bemerkenswert ist, daß, während bei den Wirbeltieren und den meisten Wirbellosen die Stelle des Übergangs der Zelle in den Ausläufer (Anfangskonus) frei von Tigroid und vom Golgi-Kopschschen Apparat ist, diese Stelle bei den Insekten immer vom Golgi-Kopschschen Apparat eingenommen ist. Auch Kulikowska weist darauf hin, daß der Golgi-Kopschsche Apparat mit den in die Zelle hineinwachsenden Ausläufern des interstitiellen Gewebes nichts zu tun hat. (*Hirschfeld.*)

Moroff's (227) Untersuchungen bieten mehr allgemein-zytologisches als speziell-neurologisches Interesse. Er hat seine Untersuchungen unternommen, um zu zeigen, daß die wechselseitigen Beziehungen, die zwischen Kern und Plasma während der sekretorischen Tätigkeit der Zelle existieren, auch bei den Embryonalzellen während der Schaffung der ein Gewebe charakterisierenden Zelldifferenzierungen ihre Geltung haben. Es sollte gezeigt werden, daß die Erkenntnis von der physiologischen Bedeutung der einzelnen Zellbestandteile bei der Sekretion auch bei den Embryonalzellen ihre Geltung hat. In dem vorliegenden Teile der Arbeit wird die Entwicklung des zusammengesetzten Auges und der Muskeln bei einigen Krustazeen angestellt. Die histologische Differenzierung des Auges und der Muskeln wird eingeleitet durch eine reichliche Auswanderung von Chromatin aus den Kernen oder durch eine Auflösung größerer Kernterritorien. Dadurch wird eine große Menge von Materialien gebildet, die ihrerseits durch eine weitere Umwandlung die verschiedenen histologischen Differenzierungen liefern. Die



mannigfachen Einzelheiten der in allen ihren Stadien verfolgten Entwicklung der Organe müssen im Original verfolgt werden. (*Frankfurther.*)

Laignel-Levastine und **Jonnesco** (167) untersuchten die Lipoide der Purkinjeschen Zellen. Mit der Methode von Ciaccio und durch Chromsäure lassen sich andere Gebilde darstellen als durch das Formolgemisch Weigerts. Die letzteren sind feiner und liegen mehr in der Nähe des Kerns. Es handelt sich wohl um zwei Sorten Lipoide, deren chemische Natur nicht ohne weiteres festzustellen ist, um so mehr, als nicht alle histiochemischen Untersuchungsmethoden erschöpft wurden. Nach den Versuchen im Reagenzglas können durch die Ciacciosche Methode Mischungen von Cholesterin und Kephalin, Fettsäuren und Seifen dargestellt werden. Nach der Weigertschen Methode bilden sich bei der Anwesenheit von Fettsäuren und Seifen Kupfersalze, die Hämatoxylinlacke ergeben. In saurem Milieu lassen sich die Lipoidstoffe leichter darstellen. Die perinukleäre lipoide Membran besteht zum großen Teil aus Lezithin, das bei Anwesenheit von Essigsäure saure Lezithine bildet, die sich mit Hämatoxylinlacken färben. (*Frankfurther.*)

Marinesco und **Minea** (198, 199) stellten Versuche über das Wachstum der Ganglienzelle außerhalb des Körpers an. Die Ganglienzellen wurden in das Blutplasma desselben Tieres oder in das Plasma von Tieren der gleichen Art gelegt und in den Brutschrank gesetzt. Alsdann wurde das Wachstum an den einzelnen Tagen sowohl an ungefärbten, wie auch an vital gefärbten Präparaten beobachtet. Es zeigte sich, daß die Ganglienzellen ein ausgesprochenes Wachstum besitzen, indem von ihnen eine Neubildung von Fasern ausgeht. Die Neubildung der Fasern geschieht nicht nur von dem Inneren der Ganglienzelle aus, sondern durch Auswandern von langen spindelförmigen Zellen können sich im benachbarten Plasma neue Fasern bilden. Bleibt diese Neubildung nicht mehr im Zusammenhang mit der Ganglienzelle, so verläuft die Faser unregelmäßig und besitzt Ausbuchtungen und Verdickungen. Sonst verläuft die Faser gerade und hat einen sehr feinen Querschnitt. (*Hirschfeld.*)

Marinesco (194) untersuchte die Nervenzellen unter Zusetzung verschiedener Reagentien im Ultramikroskop. Er schickt zunächst eine längere Einleitung über Lösungen und Kolloide voraus und berichtet dann über seine Befunde an den Nervenzellen, die mit den verschiedensten Reagentien untersucht wurden. Beim Menschen zeigen die größeren Nervenzellen feinere Granulationen, als z. B. die kleinen Pyramidenzellen. Diese Granulationen finden sich in allen Teilen der Zelle, im Zelleib, in den Fortsätzen und im Axon, während der Achsenzylinder selbst homogen erscheint. Die Granulationen erscheinen auch unter den verschiedensten Farbnuancen. Die verschiedenen Zellen zeigen, je nach ihrer Art, ein verschiedenes ultramikroskopisches Bild, das man mit den histologischen Strukturen in Parallele setzen muß, die durch die verschiedenen Färbmethoden dargestellt werden. Komprimiert man die Nervenzellen, so zeigt sich, daß das Zytoplasma und der Kern einen gewissen Grad von Elastizität besitzen und daß eine geringe Deformation der Zelle sich nach Aufhören des Drucks wieder ausgleicht. Die Konsistenz des Zytoplasmas ist ungefähr die eines viskösen Gels, sie ist aber nicht flüssig, wie von mehreren Autoren angenommen wurde. Bromnsche Molekularbewegung fand ich in den Nervenzellen nur ganz ausnahmsweise, was auch dafür spricht, daß es sich im Zytoplasma nicht um ein Sol, sondern um ein Gel handelt. Auch bei Nervenzellen, die in der Wärmekammer und im tierischen Serum untersucht wurden, ließen sich amöboide Bewegungen niemals feststellen. Doch zeigte die lebende Zelle eine gewisse Reaktion,

die darin bestand, daß sich der Grad des Leuchtens der Zelle änderte. Es fanden sich wohl in allen Nervenzellen Granulationen, nicht aber Nisslkörper. Diese treten erst auf, wenn man die Zellen mit Säuren oder Metallsalzen oder auch mit bestimmten Farbstoffen behandelt. Es fragt sich, ob die Ausfällung der kolloidalen Granulationen in Form von Nisslkörpern ein reines Kunstprodukt ist, oder ob doch schon vorher eine gewisse Anordnung besteht, die im durchfallenden wie im seitlichen Licht unsichtbar bleibt und erst durch die Reagentien sichtbar gemacht wird. Der Verf. neigt mehr der letzteren Ansicht zu. Auch die Neurofibrillen sind im Ultramikroskop nicht zu sehen. Sie besitzen im lebenden Zustande zweifellos eine andere Konstitution als im fixierten und gefärbten, und die Temperatur hat auf ihren Zustand einen wesentlichen Einfluß. Ihr physikalischer Zustand ähnelt mehr dem des Hyaloplasmas als dem der Kolloide. Da sie in der lebenden Zelle unsichtbar sind, haben sie wohl einen Brechungsindex, der dem des Hyaloplasmas ziemlich gleich ist. Die Fibrillen sind präexistierend und stellen kein Koagulationsprodukt dar. Der Nukleolus ist bei ultramikroskopischer Betrachtung unsichtbar. Erst durch gewisse plasmalösende Reagentien kann er sichtbar gemacht werden. Wahrscheinlich enthält er eine beträchtliche Menge Elektrolyten, die die Eiweißstoffe in Lösung halten. Wird deren Gleichgewicht z. B. durch destilliertes Wasser gestört, so fallen die Eiweißstoffe aus und der Nukleolus wird sichtbar. Die Veränderungen, die durch verschiedene Reagentien an den Zellen erzeugt werden, lassen sich nicht kurz referieren, durch verschiedene organische und anorganische Säuren werden im Hyaloplasma verschiedene kolloidale Granulationen ausgefällt, die durch Neutralisation der elektronegativen lebenden Kolloide durch das H-Ion zustande kommen. Zweifellos verursachen, wie sich nach diesen Untersuchungen zeigt, die fixierenden Reagentien wesentliche Veränderungen dieser kolloidalen Granulationen, und es gelingt durch die ultramikroskopische frische Untersuchung der Nervenzellen, wesentliche Aufschlüsse über den physikalischen Zustand der Nervenzelle zu erhalten, der dem einer sehr viskösen Flüssigkeit ähnelt. (*Frankfurther.*)

Die Granulationen im Zytoplasma der Nervenzellen sind nach **Marinesco** (195) sicher präexistierend. Ihre Farbe ist bräunlich, grau, oder bläulich. Die Nisslschollen dagegen sind nicht vorgebildet und sind durch die Fixierungsflüssigkeiten gefällte Kunstprodukte, deren Form durch alle möglichen Reagentien beeinflußbar ist. Die Neurofibrillen sind in der lebenden Zelle wie im Ultramikroskop unsichtbar, was wohl mit ihrem Brechungsindex zusammenhängt, der dem des umgebenden Mediums ziemlich gleich ist. Sie präexistieren aber und bestehen aus einer zähen homogenen Substanz mit kleinen, mikroskopisch nicht mehr erkennbaren Körnchen. (*Frankfurther.*)

In den Spinalganglienzellen konnte **Marinesco** (196) bei ultramikroskopischer Betrachtung fast niemals Molekularbewegung feststellen, was für eine starke Viskosität des Plasmas spricht. Durch Verdauung des Zytoplasmas dagegen lassen sie sich hervorrufen. Das Zellplasma und der Kern sind auch ziemlich elastisch, da Deformationen nach Druck wieder zurückgehen. Eigentümlich ist die Eigenschaft der Zelle, auf stärkeren Druck mit Läppchenbildung zu reagieren. Auch die Kernmembran besitzt starke Viskosität. (*Frankfurther.*)

Marinesco (197) versuchte eine Färbung von Spinalganglienzellen mit einem Gemisch von Neutralrot und Methylenblau. Dabei färben sich die meisten Zellen mattgrün, und bei längerer Färbung geht dieses Grün in die dunkleren Töne über. Manche Zellen werden gelb oder rötlich, teils mit gefärbtem, teils mit ungefärbtem Nukleolus. Im Protoplasma sind kleine,



unscharf konturierte Körperchen zu erkennen, während die grüngefärbten die Anordnung der chromatophilen Substanz mit seltener Klarheit erkennen lassen. In Giemsalösung färbt sich der Kern mehr als das Plasma. Bei einfacher Neutralrotlösung färben sich die Zellen mit verschiedener Intensität. (*Frankfurther.*)

Über die mikrochemische Beschaffenheit der wachsenden Nervenzelle macht **Mühlmann** (229) folgende Angaben: Die Rückenmarksvorderhornzellen und Spinalganglien von Rindern wurden teils im frischen Zustand, teils nach vorangegangener Fixierung mit den verschiedensten Härtungsmitteln mannigfachen chemischen Reaktionen unterworfen und dann mit einigen Farben gefärbt. Die einzelnen Versuchsreihen ergaben folgende Resultate: Bei Embryonen bis zu acht Wochen ist eine Tigroidsubstanz noch nicht unterscheidbar. Das Protoplasma wird durch basische Anilinfarben, Methylenblau und Pyronin, diffus gefärbt. Die Färbung ist auch deutlich nach Vorbehandlung mit verdünnter Salzsäure und Magensaft, ist aber nicht ausführbar nach Behandlung mit Kalilauge und Trypsin. Beim Embryo von 2—3 Monaten erscheint die Tigroidsubstanz; sie ist unlöslich in schwacher Säure, löslich in Kalilauge und Trypsin. Beim 3—4 Monate alten Embryo tritt die erste geringe Lipoidkörnelung ein. Bei dem 5 bis 8 Monate alten Embryo ist nach Magensaftbehandlung die Pyroninfärbung fast spezifisch; die Zahl der Fettkörnchen im Protoplasma vermehrt sich. Bei der ausgetragenen Frucht zeigen sich dann keine wesentlichen Differenzen mehr.

Der Nuklearkörper besteht zunächst aus Plastin, Nuklein, Pyrenin und Globulin; dann verschwindet das Pyrenin und später das Nuklein, und es bleiben für den ausgebildeten Nuklearkörper Plastin und Globulin übrig. Die Nuklearschale enthält zuerst kein Nuklein, erst mit zunehmender Entwicklung sammelt sich in der Schale Nuklein an. Die Nisslschollen bestehen aus einem löslichen Nuklein und einem Neuroglobulin; durch den Verdauungsprozeß wird das lösliche Nuklein in ein unlösliches verwandelt. (*Hirschfeld.*)

Die in vitro aus den Ganglien auswachsenden Achsenzylinder, die **Marinesco** und **Minea** (200) beobachten konnten, bilden einen großen Einwand gegen die Hensen-Heldsche Theorie, nach der Leitzellen für das Wachsen des Achsenzylinders erforderlich sind. Denn die Achsenzylinder wachsen in das Plasma aus, ohne alle Plasmodesmen oder Leitzellen. Finden sich aber viele junge Bindegewebszellen, so legen sich ihnen die neugebildeten Fasern gerne an, folgen ihren Ausläufern oder liegen in den Zwischenräumen zwischen den Zellen. (*Frankfurther.*)

Auch **Legendre** (176) hat jetzt die kristalloiden Stäbchen in den Nervenzellen von Tieren beobachten können. Allerdings fand er sie nicht bei normalen Tieren, sondern nur in der Rinde von Hunden, die bei seinen Versuchen über den Schlaf entweder schlaflos gehalten worden waren oder Injektionen von Blut oder Zerebrospinalflüssigkeit schlafloser Tiere erhalten hatten. Auch waren sie kein regelmäßiger Befund, sondern traten nur bei vier Tieren auf. Hier lagen sie vor allem in den Kernen der Pyramidenzellen des Frontallappens und besonders in den großen Pyramiden und den polymorphen Zellen, auch in Zellen, die sonst keine Anzeichen von Chromatolyse aufwiesen. Es ist möglich, daß diese Stäbchen von dem Kernnetz herstammen; hätten sie sich bei allen ermüdeten Tieren gefunden, so hätte das eine interessante Parallele zu den Untersuchungen von Cesa-Bianchi dargestellt, der diese Kernstäbchen hauptsächlich bei Tieren im Winterschlafe fand. (*Frankfurther.*)



Mit dem feineren Bau der Nervenzellen bei den Insekten beschäftigten sich **Bialkowska** und **Kulikowska** (46). Als Material dienten folgende Tiere: Dytiscus marginalis, Hydrophilus piceus, Periplaneta orientalis, Larven der Libelluliden, Locusta viridissima, Puppen von Sphinx ligustri und Raupen von Arctia. In den Nervenzellen der Insekten findet man nach den Methoden von Bielschowsky oder Cajal gefärbt Neurofibrillen. Sie wiesen alle einen gewissen Fibrillentypus auf, besaßen aber bestimmte durch die verschiedene Zellgröße bedingte Verschiedenheiten im Bau der Netze. Der Golgi-Kopschsche Apparat wurde in allen Zellen gefunden, doch läßt er hier den Ursprungshügel nicht frei, sondern begleitet den Nervenfortsatz noch eine Strecke weit. Die Mitochondrien nehmen immer die ganze Zelle ein und erfüllen sie dicht, sie gehen in den Fortsatz über und erscheinen dann als lange, gewundene Fäden. Die Tigroidschollen erfüllen die ganze Plasmamasse, dringen aber nicht in den Fortsatz ein. (*Hirschfeld.*)

Vasticar (335) beschreibt die Struktur der Deiterschen Zellen. Bei dem Schnitt, den er beschreibt, ist das obere granulierte Segment in seinem unteren Teil quer getroffen. Darunter zeigt sich ovales Corpus piriforme, dessen unterer Pol abgerundet ist, und dessen oberer in einer feinen Spitze ausläuft. Sein querer Durchmesser beträgt 0,0076 mm, seine Länge 0,013 mm. In dem birnenförmigen Körper ist ein ovaler Körper sichtbar, der an seinem einen Ende eine dunkler tingierte Masse zeigt. Dies sind Fasern, die zum Stützfaden der Zelle ausstrahlen. (*Hirschfeld.*)

von Szüts (313) führt in einer Arbeit aus, daß die von Kowalski auf Ermüdung und Degeneration zurückgeführten Zellbilder nur durch die nicht gut gelungene Fixierung entstanden sind. Wenn man Cajalschen Formolammoniak oder die Boulesche Flüssigkeit benutzt, wird man sehr schöne Fibrillennetzbilder erhalten. Nach diesen Grundsätzen wurde das Zentralnervensystem einiger Regenwürmerarten untersucht und gefunden, daß die nach Apathy nur den Hirudineen zukommenden Zellen vom Typus K. sich auch bei den Regenwürmern vorfinden. Außerdem findet man auch birnförmige Zellen mit einem oder zwei Fortsätzen, die hinsichtlich ihrer Struktur den Ganglienzellen der Wirbeltiere entsprechen, und multipolare motorische Zellen, die den motorischen Zellen des Rückenmarks der Wirbeltiere gleichen, und die schon früher von Apathy beschrieben worden sind. (*Hirschfeld.*)

Nervenfasern.

Maccabruni (188) konnte an den Ranvierschen Einschnürungen mit Golgis schwarzer Reaktion eine deutliche feine Querstreifung darstellen, die durch feine, eine Spirale um den Achsenzylinder bildende Fibrillen hervorgerufen wird. Sie sind ähnlich beschaffen wie die von Golgi entdeckten Trichter. Die von Nageotte beschriebenen Gebilde sind vielleicht unvollkommene, bruchstückweise Darstellungen dieser periaxialen Spiralen. Durch verschiedene Durchtränkungsmethoden mit Metallen (Natriumphosphit) gelang es ferner, an dem Achsenzylinder markhaltiger Nervenfasern stäbchenartige Bildungen darzustellen, die den Mitochondrien zu entsprechen scheinen. Es sind meist kurze Stäbchen, seltener Körnchenketten, sie treten an den Ranvierschen Einschnürungen zusammen und durchsetzen sie, wobei sie aber unabhängig voneinander verlaufen. Auf Querschnitten erscheinen sie als schwarze Punkte, die den ganzen von der Myelinscheide umschlossenen Raum einnehmen. Die Gebilde treten erst auf, wenn sich auch das Myelin entwickelt. Auch an der Peripherie ließen sich solche Gebilde nachweisen. Verf. glaubt es ablehnen zu dürfen, daß es sich um Fibrillenbruchstücke handelt. (*Frankfurther.*)

Nemiloff (233) legt gegenüber Nageotte noch einmal seine Auffassung über den Bau der markhaltigen Nervenfaser dar. Das protoplasmatische Gerüst kann an der lebenden Nervenfaser der starken Lichtbrechung des Markes wegen unmöglich sichtbar sein. Die Dicke des Achsenzylinders ist am frischen Präparat nicht einwandfrei zu bestimmen, da die Markscheide das optische Bild verzerrt. Der Achsenzylinder hat überall die gleiche Dicke wie an den Ranvierschen Einschnürungen. Am Mark läßt sich eine geschichtete Struktur nicht erkennen, sondern sie tritt höchstens in absterbenden Fasern mit stark verändertem Achsenzylinder auf. Das „double bracelet épineux" ist auch an manchen Methylenblaupräparaten zu sehen, zeigt aber zahlreiche Übergangsformen zu den vom Autor beschriebenen Bildungen und stellt wohl zerrissene Zwischenringe dar. Die Trabekeln des Protoplasmagerüstes der Markscheide sind keineswegs Seitenäste der Achsenzylinder, sondern stammen von der „Zelle der Schwannschen Scheide", richtiger von einer dieser Scheide anliegenden Zelle ab. Das Mark liegt in den Maschen des Neurokeratinggerüstes, während für eine gegenteilige Ansicht Nageottes kein Anhaltspunkt besteht. (*Frankfurther.*)

Bei der mikroskopischen Beobachtung der lebenden Nervenfasern in natürlichem Medium treten, wie **Nageotte** (231) durch Kontrollversuche an Modellen beweist, Täuschungen über die Dicke der einzelnen Teile, die durch Lichtbrechung bewirkt wurden, völlig zurück. Es tritt ein paradoxes Bild auf, das aber den wirklichen Verhältnissen entspricht, während das Bild, das nach den Gesetzen der Lichtbrechung entstehen mußte, „falsch" sein würde. Doch läßt sich nachweisen, daß auch dieses Bild existiert, aber unter gewöhnlichen Umständen nicht sichtbar ist. Es ist also möglich, an diesem paradoxen, aber richtigen Bilde die Dicke der Myelinscheide zu messen. (*Frankfurther.*)

Bei Beginn der Myelinisation treten, wie **Schroeder** (285a) berichtet, eine Anzahl sich nach Weigert schwarzfärbender Körnchen auf, die in der Hauptsache auf das Gebiet beschränkt sind, das eben seine Myelinbildung beginnt. Besonders tritt dies Verhalten an der Commissura anterior und dem Tractus septo-mesencephalicus zutage. Chemisch könnten diese Körnchen zum Lezithin, Protagon oder Cholesterin zu zählen sein; aber aus der Löslichkeit in Alkohol und Äther und aus dem Verhalten zur Reichschen Säurefuchsinreaktion geht hervor, daß sie aus Lezithin bestehen. Die Markscheidenfärbung von Weigert beruht ebenfalls auf der Färbbarkeit des Lezithins, obwohl dabei, wenn auch schwächer, das Neurokeratin mitgefärbt wird. Das Lezithin stammt, wie die Färbung mit Erythrosin und dem Heldschen Molybdänhämatoxylin zeigt, aus dem Blute, von wo es durch die Virchow-Robinschen Scheidenräume zu den Nervenfasern tritt. Die Myelinisation beginnt an der einer Nervenzelle entfernt liegenden intermediären Zone und schreitet von dieser intermediären Zone aus diskontinuierlich, wobei die einzelnen markhaltigen Stellen später zusammenfließen, derart fort, daß das distale Ende der Faser früher seine Markhülle erhält als das proximale Ende. (*Hirschfeld.*)

Nervenendigungen.

Boeke (53) stellte bei Igeln, Katzen und Kaninchen Untersuchungen darüber an, wie sich die motorischen Nervenendplatten bei der De- und Regeneration verhalten. Er schnitt bei den Tieren eine bestimmte Zahl von Interkostalnerven oder den einen Hypoglossus durch. Dies letztere hat den Vorteil, daß dann in der Zunge die Degenerations- und Regenerationsprozesse auftreten, und man an der anderen normalen Zungenhälfte immer



ein gutes Vergleichsobjekt am selben Tier hat. Die Schnitte wurden nach der Bielschowskyschen Methode gefärbt. Bei der Degeneration der Nervenendplatten schwillt das Neurofibrillengerüst an, die Anschwellung schreitet immer weiter fort und die zusammengeklumpten Fibrillenzüge fließen zu sich tief schwarz färbenden Massen zusammen. Diese homogenen Massen zerfallen in einzelne Brocken, und nach 3—4 Tagen ist von der Endverästelung der Endplatte innerhalb der Sohlenplatte nichts mehr nachzuweisen. Die Regeneration verläuft manchmal schneller als es Tello angegeben hat. So war der Hypoglossus bei einem Igel $1^1/_2$ Monate nach der Durchschneidung schon bis zur Zungenspitze regeneriert. Die auswachsenden Nervenfasern folgen den alten Bahnen, ja es werden sogar die alten Sohlenplatten wieder benutzt. Die alte Sohlenplatte scheint einen starken chemotaktischen Reiz auszuüben auf die einwachsende oder vorüberwachsende Nervenfaser, so daß sie veranlaßt wird, Seitenzweige in die Muskelfaser hineinzusenden.

Mit der vom Verf. angewendeten Methode läßt sich auch entscheiden, ob ein Augenmuskelnerv nur motorische Fasern, oder ob er auch sensible Fasern mit sich führt. Dazu wurde bei einer Katze der Nervus trochlearis durchschnitten. Es zeigte sich, daß fast alle markhaltigen Nervenfasern degeneriert waren, daß aber eine kleine Zahl feinster, markhaltiger Fasern nicht degeneriert waren. Damit ist bewiesen, daß in dem Nervus trochlearis sensible Nervenfasern enthalten sind.

Durch die Degeneration der markhaltigen Nervenfasern trat ein reich ausgebreitetes Netz von marklosen Fasern in den Vordergrund, die nicht degenerierten. Dieses System, welches nicht zur Degeneration zu bringen ist, rechnet der Verf. zu dem sympathischen System. Das System ist so verbreitet, daß jede Muskelfaser eine Endplatte aus diesem marklosen System besitzt. Die Endplättchen liegen dicht der Oberfläche der Muskelfasern an. Mit sensiblen Endigungen, wie sie in letzter Zeit von Dogiel beschrieben worden sind, können sie nicht in Zusammenhang gebracht werden.

(*Hirschfeld.*)

Die Endkeulen an den nervösen Endapparaten stehen meist mit den sympathischen Nervenzellen in Verbindung; sie entstehen an der Stelle von Läsionen peripherer und zentraler Nervenfasern und bilden sich in Nervenganglien, sie kommen bei chronischen Intoxikationen, z. B. Tabes dors., vor. **Michailow** (215) spricht ihnen trophische Bedeutung zu. (*Kron.*)

Agababow (6) hat mit der von Dogiel modifizierten Methylenblaumethode die Nerven in den Augenhäuten untersucht und kam zu folgenden Resultaten: 1. In einer jeden Augenhaut bilden die Nerven, bevor sie sich im Gewebe verästeln, anfangs ein zirkuläres oder ringförmiges Geflecht aus markhaltigen Fasern, welchen eine gewisse Anzahl markloser Nerven sich beigesellen. Derartige Geflechte findet man a) in der Chorioidea um den hinteren Augenpol herum, b) im Ziliarkörper in der Dicke derselben näher zu dessen äußerer Oberfläche, c) die Nerven der Iris bilden einen ringförmigen Nervenplexus im vorderen Abschnitt der Sklera in der Nähe der sklero-kornealen Grenzlinie, d) ein solcher Nervenplexus findet sich auch in der Kornea in deren Randzone. Sehr wahrscheinlich ist, daß auch an dem hinteren Pole der Sklera ein zirkulärer oder ringförmiger Nervenplexus existiert. 2. Ferner bilden die Nerven in den mit einem Epithel oder Endothel bedeckten Augenhäuten ein Endnetz aus feinsten Nervenfäden. 3. Die bindegewebige Substantia cornea, die Sklera und die bindegewebige Grundsubstanz des Ziliarkörpers sind auch mit freien Endigungen der sensiblen Nerven versehen. Die Kornea besitzt in ihrer peripheren Zone,

in der Epithelschicht sowie auch subepithelial gelagerte, dichte und lockere Endknäuel (Dogiel), Endknöpfchen im Hornhautepithel (Arnstein). Endknöpfchen, Endkeulen sowohl in den peripheren als auch in den zentralen Partien des Hornhautepithels (Agababow). In der Sklera sind in verschiedenen Höhen allgemein verbreitet, jedoch am reichlichsten im vorderen Abschnitt, sensible Endapparate in Gestalt von Endknöpfchen, Endkeulen, pinselförmigen Endigungen, netzförmigen Endigungen, platten Terminalverdickungen, Endplättchen oder Plättchen. In der Iris ist nur ein Endnetz beschrieben, jedoch auch dieses nicht von allen Beobachtern gesehen worden. In dem Bindegewebe des Ziliarkörpers sind Endapparate der sensiblen Nerven in Gestalt von Endbäumchen und Endbüschen eingelagert. In der Chorioidea sind sensible Nerven nicht nachgewiesen worden; allein auch hier kann eine, den Nervenendnetzen der Lamina suprachorioidea analoge Endigungsart mit Wahrscheinlichkeit vorausgesetzt werden. Außerdem werden in allen gefäßhaltigen Geweben vasomotorische Nerven beobachtet, wobei in dem perivaskulären Nervenplexus Ganglienzellen vorkommen; wo Muskelgewebe vorhanden ist, dort finden sich auch motorische Nerven, so in der Muskelschicht der Gefäße, im M. ciliaris, im Sphincter pupillae. Die Nerven der Sklerazellen sind sog. trophische Nerven.

Neuroglia und Stützsubstanzen.

Paladino (251) führt die mangelnde Kenntnis und die Verschiedenheit und Unsicherheit der Ansichten über den Zusammenhang der nervösen Elemente hauptsächlich auf unsere mangelnde Kenntnis der gliösen Elemente zurück. Er gibt mit seiner eigenen Färbemethode, die hauptsächlich in der Färbung mit Jodpalladium nach Zerstörung der Markscheiden besteht, zu dieser Frage einen Beitrag, da seine Methode erlaubt, die nervösen neben den gliösen Elementen in allen ihren Verbindungen gleichzeitig sichtbar zu machen. Die Nervenzellen stehen unter sich in proximaler und distaler Richtung in mannigfacher Verbindung. Die sich zwei- oder dreiteilenden Zellfortsätze haben sehr verschiedenen Verlauf, zwischen den vorderen und hinteren grauen Säulen aber bilden sie deutliche Bündel, die wir als assoziative Bündel bezeichnen können, und die Strahlen seitlich in die weiße Substanz senden. Die in diese Bündel eingeschlossenen Zellen haben sehr große Dimensionen, sind multipolar und haben anastomisierende Fortsätze. Diese sind alle nervöser Natur und stellen entweder „Kommissurenfasern“ dar oder bilden Achsenzylinder. An den Grenzen dieses Bündels finden sich langmaschige Netze, deren Fäden gleichfalls Zellfortsätze sind. Dieses ganze Gebilde findet sich aber nur an einer bestimmten Stelle des Marklängsschnittes. Diese Zellen bieten also unendlich vielgestaltige Wege für die Leitung zentripetaler und zentrifugaler Erregungen. Sie sind also Koordinations- und Propagationszentren. Die Neuroglia entsteht aus dem exzentrischen Wachstums des Ependyms und dem konzentrischen Wachstum mesenchymaler Elemente und der Gefäße. Sie haben also doppelten Ursprung, und man kann eine Metoglia von einer Mesoglia unterscheiden. Auch die Gliazellen stehen durch ihre Fortsätze miteinander in Verbindung, wobei diese Verbindungen auch größere Entfernungen überbrücken können. Besonders nahe Beziehungen aber geht sie zu den Nervenzellen und den Nervenfasern ein. Sie bildet um sie ein perizelluläres Netz, das auch in das Innere des Zellkörpers eindringt, um hier gleichfalls ein Netz mit noch feineren Maschen zu bilden. Es durchsetzt den Nervenzellkörper bis hindurch zum Kern. Um die Fortsätze bildet sie das Melinskelett. Nur weil

diese nahen Beziehungen der Glia zu den nervösen Elementen nicht bekannt waren, konnten rein gliöse Bildungen, wie das perizelluläre Netz oder die Kollateralen der Nervenfasern für nervös gehalten werden. Besonders ausgesprochen ist die Durchdringung der Nervenzelle mit gliösen Elementen bei alten Zellen der elektrischen Organe. Die Neuroglia stellt aber nicht nur einen stützenden und isolierenden Apparat für die nervösen Elemente dar, sondern hat gleichzeitig auch eine ernährende Funktion. Nach diesen Auseinandersetzungen kann die Neuronenlehre mit der Annahme der Kontiguität nicht anerkannt werden, die überhaupt nur eine ungerechtfertigte Übertragung der elektrischen Leitungsverhältnisse auf die Verhältnisse bei der nervösen Reizleitung darstellte. Auch die Lehren von Apathy und Bethe — abgesehen davon, daß sie sich auf an Wirbellosen gewonnene Ergebnisse aufbauen — decken sich nicht völlig mit den Befunden des Autors. Die Nervenzellen spielen im Gegenteil nach ihm eine ganz besonders wichtige Rolle, wie schon ihre zahlreichen, streng kontinuierlichen Verbindungen beweisen. (*Frankfurther.*)

Während bisher Sinneszellen nur in den Ausstülpungen des Gehirns gegen die Körperperipherie hin gefunden wurden, fand **Franz** (108) ähnlich wie im Saccus vasculosus auch in der Wand des eigentlichen Gehirnventrikels bei Fischen zwei Arten von Zellen. Zunächst sind dies die Zellen, die in bekannter Art die ganze Gehirnmasse durchsetzen oder wenigstens eine Strecke weit ins Gehirn zu verfolgen sind, mit den deutlichen maasförmigen Verästelungen der Ependymzellen der ausgewachsenen Tiere. Daneben kommen aber zahlreich Zellen vor, deren peripheres Ende ganz anders gestaltet ist. Vom kernhaltigen Gewebe geht ein, seltener zwei dünne Fortsätze aus, um sich in stärkerem oder schwächerem Grade dendritenartig zu verästeln. Diese Zellen, die noch nicht beschrieben wurden, und deren Verästelung durchaus an Ganglienzellen erinnern, werden vom Verf. Neuroependymzellen genannt, womit „angedeutet, wenn auch nicht behauptet" sein soll, daß sie vielleicht eine gewisse Sinnesfunktion zu verrichten haben, also Reize mit ihrem ventrikulären Ende aufnehmen und durch die rückwärtigen dendritenartigen Verästelungen anderseitige Zelldendriten des Gehirns weitergeben könnten. Das zentrale Ende ist stengel- oder T-förmig ausgebildet, oder es findet sich ein feines Knöpfchen und ein von diesem weitgehendes, in den Ventrikel hineinragendes dünnes und sehr kurzes Fädchen. Außerdem finden sich Zellen mit zwei Enden, von denen aber nur das eine bis zur Oberfläche reicht, dann ein besonders kleiner Typ von Zellen mit pinienförmiger Verästelung, bei denen der Zellkern der übrigen Zelle mitunter seitwärts ansitzt. Jedenfalls handelt es sich um zwei deutlich verschiedene, wenn auch durch Übergänge verbundene Zellarten. Bei manchen Zellen fehlt auch der zentrale Fortsatz, der Zellkern liegt etwas tiefer in der Gehirnmasse als bei den Epithelzellen. Vielleicht sind diese Assoziationszellen zwischen den Neuroependymzellen. Die Zellen waren nach Golgi darzustellen, ferner, wenn auch nicht vollständig, ein Material, das mit Gilsonschen Sublimatgemisch fixiert und nach Heidenhein gefärbt war. An anderen Stellen als im Thalamusventrikel waren die Zellen aber nicht nachzuweisen. Vielleicht sind die Zellen identisch mit den von v. Frisch postulierten, dem es nach seinen Untersuchungen wahrscheinlich war, daß sich in der Zwischenhirngegend, wohl zwischen den Epithelzellen des Ventrikels und seiner Ausstülpungen lichtperzipierende Zellen befinden, von denen Nervenfasern in die Tiefe des Gehirns ziehen. (*Frankfurther.*)

Auf Grund seiner Forschungen über das Gliagewebe kommt **Jakubski** (148) zu folgenden Schlüssen:



1. Bei allen Tieren, welche ein zentrales Nervensystem besitzen, findet man Gliagewebe.

2. Das Gliagewebe ist ein wesentlicher Bestandteil des Nervengewebes.

3. Die Ausbildung der histologischen Struktur kann bei verschiedenen Tieren verschieden sein, aber die Unterschiede können nicht bestimmte Grenzen überschreiten.

4. Bei demselben Organismus kann das Gliagewebe an verschiedenen Stellen verschieden ausgebildet sein, so daß dessen Ausbildung an gegebener Stelle bei gegebenen Individuen an die Ausbildung bei sehr entfernten Tierarten erinnert.

5. Der wesentliche Bestandteil der Glia sind die Zellen und deren Produkte, die nicht unbedingt eine Faserstruktur besitzen müssen, sondern das Zellplasma kann sich auch anders differenzieren, indem es die sogenannte Füllmasse von netzartiger, membranartiger, fasriger Struktur bildet.

6. Das Gliagewebe ist wahrscheinlich desselben Ursprungs wie das Nervengewebe. (*Hirschfeld.*)

Auch bei der Ratte findet **Policard** (260) in den Zellen des Plexus chorioideus ein ausgesprochenes Chondriom, das aber nicht wie beim Pferde in Stäbchen, sondern mehr kranzförmig gelegen um den Kern angeordnet ist. Es verändert sich mit den verschiedenen Stadien der Sekretion. Die Chondriokonten bilden sich zu kleinen Vakuolen mit lipoider Wand um mit klarem Inhalt und färben sich mit Stoffen für die vitale Färbung. Außerdem finden sich große ungefärbte Blasen, die, wenn überhaupt ein Zusammenhang besteht, sich aus den kleineren ungemein rasch entwickeln müßten, da Übergangsformen nie gefunden wurden. Es scheint sich hier vielmehr um zwei verschiedene Sekretionsprozesse zu handeln. Die kleinere Vakuole kann sich auch in eine gelb gefärbte, lipoide Masse umwandeln, doch findet das nur in wenigen Zellen statt und scheint mit einem gewissen Größenzustand dieser Zellen zusammenzuhängen. Die leichte Hinfälligkeit der Zellen beruht auf ihrem besonders reichen Gehalt an Plasma, so daß die Lockesche Flüssigkeit dagegen hypotonisch ist, die Zelle zum Quellen bringt und die hyalinen Kugeln erzeugt, die man früher für normale Sekretionsprodukte hielt. (*Frankfurther.*)

Nach den Untersuchungen von **Zietzmann** (358a) kann man in der Tierreihe bei der Gefäßversorgung des Bulbus vier Gruppen unterscheiden, die sich auf die Beteiligung der Arteria ophthalmica interna und externa beziehen. In der ersten Gruppe fehlt die Ophthalmica interna überhaupt. Dies ist der Fall bei Vespertilio murinus und Rhinolophus hipposideros. Sodann versorgt die Ophthalmica externa noch alle Kontenta der Augenhöhle bis auf den Sehnerven und die Retina, die von der Ophthalmica interna versorgt werden. Hierher gehören Echidna, Dasypus, Equus, die Artiodaktyla, die Karnivora, Phoca vitulina, die meisten Rodentia und Chiroptera. In der dritten Gruppe wird die Ophthalmica stärker und läßt außer der Centralis retinae auch die Ziliararterien hervorgehen; es ist dies der Fall bei Ornthorhynchus paradoxus, Manis macrura, Bradypus torquatus und Myrmecophaga tamandua, Mus rattus, Lepus cuniculus, Cavia cobaya, Erinakeus, Talpa, Chiromys madagascariensis und Lemur varius. Die vierte Gruppe, zu der der Mensch gehört, zeichnet sich dadurch aus, daß das Hauptaugengefäß die Ophthalmica interna ist, und daß die Ophthalmica externa nur einige mehr oder weniger kleine Muskeläste abgibt. Man findet dieses Verhalten bei den Marsupialiern, bei Stenops gracilis, Otolicnus crassicaudatus und bei allen Simiern. Neben diesen beiden Arterien findet man als Orbitalzufluß noch in der Tierreihe die Ophthalmica meningea und die Arteria malaris

Veterinärmedizin. Was die Vaskularisation der hinteren Gebiete der Chorioidea betrifft, so gilt beim Menschen die Regel, daß die beiden Ziliartrunki, voneinander getrennt aus der Ophthalmika ihren Ursprung nehmen. Bei Ovis, Kapra, Bos, Canis und Felis dagegen geht aus der Ophthalmica externa ein Stamm hervor, der sich dann in einen Truncus ciliaris nasalis und temporalis teilt. (*Hirschfeld.*)

Eine abnorme einseitige Verdoppelung der Arteria thyreoidea inferior beschreibt **Jenni** (148 a), der bei einer Leiche ein Gefäß fand, das hinter der Vena jugularis, aber vor der Ursprungsstelle der Carotis communis zur Schilddrüse zog. (*Hirschfeld.*)

Bei dem Bau der Arterienwand muß man nach **Bonnet** (57 a) das Endothelrohr von der perithelen Arterienwand unterscheiden. Dazu kommt dann noch die Externa oder Konjunktiva oder Adventitia. Die perithele Wand besteht aus einer subendothelialen oder streifigen Lage, der Elastica interna, der Muscularis elastica und der Elastica externa. Sie enthält Radiärfasern, die in den Arterien von muskulösem Typus besonders schön darstellbar sind, Bogen- oder Girlandenfasern, wie in der Arteria linealis, und Gabelfasern, die, wie in der Arteria renalis, die Flächen- und Dickenspannung des Gefäßes beeinflussen. Nach dem Verhalten der Akzessoria kann man zwei Typen unterscheiden. Den muskulösen Typus, der eine besonders kräftig entwickelte Muskulatur und eine sehr verwickelte Anordnung des gelben Bindegewebes besitzt, und den elastischen Typus oder die gelben Arterien, die reichlich gelbes Bindegewebe in Form von Platten und zwischen diesen gelegenen Fasergittern haben; zu dem ersten Typus gehören die Arteria dorsalis penis, coronaria cordis, uterina, lingualis, zu dem zweiten Typus die Aorta, Pulmonalis, Anonyma, Sublkavia, Karotis, Vertebralis. Die Konjunktiva besteht aus gewöhnlichem Bindegewebe und aus mehr oder weniger entwickelten Fasergittern aus gelbem Bindegewebe.

In der Diskussion bemerkt Virchow hierzu, daß die Dehnbarkeit eines Gefäßes nicht dadurch aufhört, daß allmählich der Widerstand wächst, sondern plötzlich hört die Dehnbarkeit an einem Punkte auf. Dies kommt daher, daß das faserige Bindegewebe, welches undehnbar ist, eine bestimmte Anordnung hat, so daß die elastische Substanz bis zu einem gewissen Punkte verzogen werden kann. (*Hirschfeld.*)

Entwicklung des Nervensystems.

Kleczkowski (157) untersuchte eine vollkommen kontinuierliche Entwicklungsreihe von Schweineembryonen auf die Entwicklung der Sehnervengrundsubstanz. Die Neuroglia des Sehnerven ist nur bis zu einer gewissen Entwicklungszeit rein ektodermalen Ursprungs, während später auch das Mesoderm an ihrem Bau regen Anteil nimmt. Die mesodermalen Zellen wachsen in den Nerv hinein, wobei sich ihre Kerne vergrößern. Diese Mitwirkung des Mesoderms erklärt auch das Fehlen von Karyokinesen trotz des starken Wachstums des Nerven. Auch am menschlichen Embryo ließ sich nachweisen, daß die Sehnervenneuroglia kein Synzytium gleichzeitig ekto- und mesodermalen Ursprungs bildet. Grenzmembranen, die die Balken von den zwischen ihnen liegenden Neurogliazellen abgrenzen sollten, wurden nicht gefunden, auch die Blutgefäße besitzen im Stadium des Hineinwachsens kaum solche Membranen. Vielleicht nehmen auch die Neurogliazellen an dem weiteren Ausbau der Gefäße teil. (*Frankfurther.*)

Szily (311) untersuchte die frühesten Stadien der Optikusentwicklung. Noch im sogenannten reinen Epithelstadium finden sich, in den ventralen



Falten im Epithel zerstreut, dunkle Einlagerungen, die Haufen degenerierender Zellen darstellen, zunächst in den mittleren Teilen des Becherstiels. An dieser Stelle entwickeln sich dann die ersten Hohlräume, und an ihr finden sich auch später die ersten Querschnitte von Faserbündeln. In dieser Weise pflanzt sich der Prozeß dann über den ganzen Optikusquerschnitt fort immer so, wie auch Rekonstruktionen zeigten, daß zuerst Zelldegeneration, dann Hohlraumbildung und dann erst die Nervenfasern auftreten. In dieser vorauseilenden Degeneration läßt sich wohl eine positive Grundlage sehen für die Annahme einer chemotaktischen Wirkung als Entwicklungsfaktor bei der Entstehung der ersten Nervenfasern. (*Frankfurther.*)

Aus der Arbeit **Studnicka**'s (309) über Regenerationserscheinungen im kaudalen Ende des Körpers von Petromyzon fluviatilis interessiert hier nur das Folgende: Regenerationserscheinungen fanden sich an der Epidermis, am Chordagewebe, am Bindegewebe und am Knorpelgewebe, ferner fanden sich neugebildete Blutgefäße. Am Muskelgewebe, am Nervengewebe und am Rückenmark traten dagegen keine Regenerationserscheinungen auf, ebensowenig an den peripheren Nerven und an der elastischen Chordascheide. Das Rückenmark zeigte vielmehr dort, wo es von dem Trauma betroffen worden war, Degenerationserscheinungen, es bestand in dieser Höhe fast ausschließlich aus Neuroglia, während Nervenfasern nur ganz spärlich vorkamen. Der Reissnersche Faden war nach seiner Zerreißung zu einem umfangreichen kegelförmigen Gebilde ausgewachsen, welches vielleicht auch die bestehende Erweiterung des Zentralkanals bewirkt hatte. Nervenfasern schienen in den regenerierenden Teil der Schwanzflosse noch nicht eingedrungen zu sein. (*Frankfurther.*)

Das ganze Zentralnervensystem oder grössere Abschnitte desselben.

Das Gehirn des fossilen Menschen von La Quina nähert sich, wie **Anthony** (10) zeigt, mehr dem Gehirn der anthropoiden Affen, als dem des heut lebenden Menschen. Es ist sehr lang und niedrig und besitzt keine transversale Verbreiterung. Die Hirnwindungen sind mehr aneinander gerückt und sind weniger breit und groß als beim heutigen Menschen. Das Operkulum hebt sich auf der zur Untersuchung benutzten Moulage ab und zeigt dieselben primitiven Charaktermerkmale wie das Gehirn des Menschen aus Chapelle-aux-Saints. Die Affenspalte ist sehr gut ausgebildet. (*Hirschfeld.*)

Legendre (177) hatte die seltene Gelegenheit, das Nervensystem eines Delphins zu untersuchen. Der Delphin besitzt ein relativ hohes Hirngewicht, dabei spricht wohl die auffällige Größe der zentralen Nervenfasern mit, die größer als bei allen Säugetieren sind. Die Spinalganglien enthalten sehr viele Neurogliazellen, die auch in das Plasma der Nervenzellen eindringen. Das Zytoplasma ist fein granuliert, es befanden sich fast alle untersuchten Zellen in Chromatolyse. Das Rückenmark ist asymmetrisch, rechts mehr als links entwickelt, der Zentralkanal fehlt. Die Hinterhörner sind nur sehr schwach entwickelt, was vielleicht mit der geringen Ausbildung der Hautsensibilität in Zusammenhang steht. Doch wird dann die Größe des Hirngewichts um so auffälliger, da diese auf die Entwicklung der sensiblen Zentren zurückzuführen ist. Die Nervenzellen zeigen keinen von anderen Tieren abweichenden Befund. Auch das Kleinhirn ist verhältnismäßig groß, es zeigt vier Schichten und schöne Purkinjesche Zellen. Nähere Angaben über die Zytoarchitektonik der Rinde werden nicht gemacht, da dazu bedeutend mehr Regionen untersucht werden müßten. (*Frankfurther.*)



Die Katze, deren Gehirn **Brouwer** (61) bearbeitete, war taub geboren, zeigte geringe Gleichgewichtsstörungen, konnte aber nicht schwimmen. Die Felsenbeine sind noch nicht untersucht. Im linken temporo-okzipitalen Teile der Konvexität des Gehirns bestand eine Vertiefung, die durch den Druck eines von der Dura ausgehenden Tumors verursacht worden war. An dieser Stelle ist die Rinde verschmälert, die Gyris sind etwas nach vorne gedrückt. Sekundäre Degeneration bestand nicht. Der linke hintere Vierhügel war weniger gewölbt als der rechte und das linke Brachium posticum etwas flacher. Von den primären Oktavuskernen war das ganze Tuberkulum platt, klein, atrophisch, die großen spezifischen Zellen sind ausgefallen und nur in den tieferen Schichten einige Gruppen erhalten, das radiäre Fasernetz ist ausgefallen, es besteht eine Gliawucherung. Der extramedulläre Teil des ventralen Akustikuskernes fehlte fast völlig, es finden sich keine eintretenden Kochlearisfasern, der laterale Teil des Hirns fehlte, ein Rest der Fasern, die sich in die Formatio reticularis einsenken, ist erhalten geblieben. Die Heldschen Fasern und die Heldsche Kreuzung fehlen, auch das Corp. trapezoides ist verkleinert, das dorsale Feld der oberen Oliven sehr schlecht entwickelt. Die laterale Schleife und die Probstsche Kreuzung ist erheblich verschmälert. Diese taube Katze zeigt also wieder, daß die Oktavusbahnen in der Medulla oblongata in drei Gruppen weiter frontal gehen in einer dorsalen, einer intermediären und einer ventralen Bahn, die sich in der lateralen Schleife wieder begegnen. Die oberen und die Nebenoliven, die keine Veränderungen aufwiesen, scheinen also auch nach diesen Befunden keine oder nur geringe Bedeutung für die Gehörsfunktion zu haben. In der lateralen Schleife scheint die Grenze für das zweite Oktavusneuron zu liegen. Die Ursachen der Veränderungen lagen vielleicht in einem Ödem der Tela chorioidea. (*Frankfurther.*)

Im allgemeinen stimmt das Gehirn von Hyrax (nach **Taft** (314)) mit dem Gehirn anderer kleiner Säuger überein. Bemerkenswert ist die Rindenschichtung am hintern Ende des Lobus pyriformis, die an eine typische Sehrinde erinnert, die hier vielleicht zum erstenmal auftritt (*Frankfurther.*)

Haller (131) beschreibt das Zentralnervensystem bei Skorpionen und Spinnen. Das Zentralnervensystem des Skorpions besteht aus einem konzentrierten Abschnitt im zephalothorakalen Teil des Körpers, der aus fünf miteinander eingeschmolzenen Ganglienpaaren, entsprechend den fünf Beinpaaren und dem Supraösophagealganglion oder dem Gehirn zusammengesetzt ist. Das Bauchmark verlängert sich dann als Ganglienkette in das Abdomen. Der Skorpion besitzt in seinem Gehirn vier Globuli, ein vorderes und ein hinteres Paar, doch stehen diese Globuli auf einer sehr niedrigen Stufe ihrer Entfaltung, sie haben sich eben aus der übrigen Hirnrinde geschieden und sind bezüglich ihrer Entwicklung auf etwa gleicher Stufe mit jenen der Myriapoden. Das Zentralnervensystem der Spinnen ist in seiner äußeren Form stark konzentriert. Die beiden Zerebralganglien liegen wie beim Skorpion fest aneinander. Das Bauchmark ist gedrungener als der vordere Bauchmarkabschnitt des Skorpions und entsprechend auch höher. Es wird von fünf Ganglien gebildet, wobei das letzte durch eine Einkerbung in eine obere und untere Hälfte gegliedert wird. Das erste Ganglion ist das des Chelizerennerven. Der Bau des Bauchmarks entspricht im wesentlichen dem Verhalten, das vom Verf. für das Bauchmark des Käfers und des Regenwurms festgestellt wurde, d. h. ventralwärts liegt eine hohe Ganglienzellage, dorsal aber liegen nur spärliche Ganglienzellen. Je kleiner eine Ganglienzelle ist, um so chromophiler ist sie. Die größten Zellen liegen an den Abgangsstellen der Nerven, aber medianwärts. Die Globuli der Spinne sind



höher entwickelt als die beim Skorpion. Sie bestehen aus einer mehrschichtigen Ganglienzellage, die einen ansehnlichen Markkern umgibt, wobei aber der apikale Teil des Globulus frei bleibt. Es finden sich ferner Glomeruli, wie sie auch im Antennalganglion der Tracheaten vorkommen. Die Globuli der beiden Seitenhälften stehen nicht nur untereinander, sondern auch mit motorischen und sensorischen Bauchmarkbezirken in Verbindung, und zwar mit ersteren sowohl durch globulipetal- als durch globulifugalleitende Fasern. Ebenso bestehen Verbindungen der dorsalen Zerebralganglienzellage mit motorischen Bauchmarkbezirken. Die Globuli der Spinne haben also eine wesentlich höhere Stufe der Entfaltung erreicht als jene der Skorpione und kommen ungefähr denen der Orthopteren gleich. Beträchtlich sind die Abweichungen vom Zentralnervensystem des Limulus. Sollte dieser also in irgendeiner Beziehung zu den Vorgängern des Skorpions stehen, so hätte dieser doch die mächtige Entfaltung der Globuli geerbt haben müssen, oder müßte mindestens höher entwickelte Globuli besitzen als die niedersten Artikulaten. Dies ist aber nicht der Fall. (*Frankfurther.*)

Zawarzin (357) färbte mit der Methylenblaumethode das Nervensystem der Wasserjungferlarven. Als wichtigere Befunde hebt er die folgenden hervor: die Sinnesorgane lassen sich in 3 Gruppen scheiden. Der ersten Gruppe gehören die Tasthärchen an, für die die Endigungen der Fortsätze der sie innervierenden Zellen an der Basis der Härchen charakteristisch sind. Der zweiten Gruppe sind die sogenannten Geschmacksorgane zuzurechnen, das sind die Kegel der Antennenenden und der Maxillarpalpen, die Geschmacksorgane der mittleren Fläche des Labrum und des Epipharynx usw. Für sie ist charakteristisch, daß sich die Enden der peripheren Fortsätze der sie innervierenden Zellen der Außenwelt möglichst nähern und von ihr oft wie durch eine dünne Chitinmembran getrennt sind. Diese Anordnung ist wohl in der Funktion begründet. Zur dritten Gruppe gehören die chardotonalen Organe, die sich auf allen Beinen in den Trochanteren und den subgenualen Teilen der Tibien fanden. Das Jonstonsche Organ ließ aus der Struktur seine Funktion nicht erkennen. Auch einige Abschnitte der Hautdecke sind mit sensiblen Zellen versehen.

Das periphere sensible Nervensystem besteht hauptsächlich aus bipolaren Zellen, die je eine unterhalb des Hypoderma unter dem Sinnesorgan stehen. Beide Geschmacksorgane werden von einer Zellgruppe innerviert. Der eine Fortsatz verläuft unverzweigt zum Sinnesorgan, der andere gleichfalls unverzweigt, aber rückwärts zum Zentralnervensystem. Außerdem findet sich ein besonderer Zelltypus mit baumförmig verzweigten Fortsätzen, die stets an bestimmten Stellen in bestimmter Zahl liegen. Diese zwei Zelltypen bilden das periphere sensible Nervensystem, das eben keineswegs bei allen Insekten gleich gebaut ist. Auch bei anderen Arthropoden fanden sich zwei Zelltypen. Die Beziehungen der sensiblen Zellen zum zentralen System werden in einer späteren Arbeit erörtert werden. (*Frankfurther.*)

Bei verschiedenen Insekten, besonders aber vom Zuckergast oder Silberfischchen (Lepisma saccharina L.), untersuchte **Böttger** (59a) das Gehirn. Er beschreibt eingehend seine Untersuchungen und die von ihm gefundenen Verhältnisse. Als charakteristische Eigentümlichkeiten zeigt das Lepismagehirn kuglig gestaltete pilzförmige Körper und eine große Zellenmasse, die hinter diesen Körpern gelegen ist. Außerdem finden sich dort noch traubenförmige Gebilde, wie sie noch nie vorher in einem Insektengehirn gefunden sind. Der Lobus olfactorius ist groß und der Lobus opticus klein, die Labrofrontalnerven sind kräftig entwickelt und entspringen aus einem besonderen Lobus, der an der Schlundkommissur gelegen ist. Das Lepisma-



gehirn weicht von den bisher untersuchten Gehirnen ziemlich stark ab. Es ist möglich, daß noch Zwischenstufen existieren, aus denen man dann zusammen mit den bisher erforschten Gehirnen ein System aufbauen kann. (*Hirschfeld.*)

Vorderhirn.

Die Studien, die von Biach, Stern, Orzechowski und Marburg über angeborene Disposition im Nervensystem begonnen worden sind, wurden, soweit es die Kielstreifenbildung im Ammonshorn betrifft, von **Wakushima** (345) fortgesetzt. Bei der Untersuchung des Ammonshorns findet man an der Stelle, an der Ammonshorn mit dem Subikulum zusammenstoßen, die Fissura subiculi interna, an die oder deren direkte Fortsetzung sich eine das Ammonshorn von dem darunter liegenden Subikulum trennende Glialeiste anschließt, der Kielstreifen des Ammonshorns. Dieser Kielstreifen wurde an 28 Gehirnen untersucht, und vom vorderen, mittleren und kaudalen Teil des Ammonshorn wurden Schnitte angefertigt, die nach Nissl, van Gieson und mit Hämalaun-Eosin gefärbt wurden.

Der Kielstreifen tritt in zwei Variationen auf. Der Sulkus, die Fissura subiculi interna, ist ungemein schmal, schneidet mehr oder weniger tief ein und endigt im spitzen Winkel. Dann stellt der Kielstreifen einen schmalen, aber längeren Gliastreifen dar. Oder aber der Sulkus ist breit, dann sitzt ihm kappenförmig eine breitbasige Gliamasse auf, die in das umliegende Gewebe ihre Ausläufer sendet. In einigen sehr seltenen Fällen fehlt der Sulkus, trotzdem ist aber ein Kielstreifen angedeutet. An einem Ammonshorn können nebeneinander verschiedene Typen des Sulkus und des Kielstreifens vorkommen. Bei der mikroskopischen Untersuchung sieht man unter dem einschichtigen Epithel ein fädiges Netzwerk, das an den Querschnitten aus feineren und gröberen Körnern zusammengesetzt erscheint. In dem Netzwerk finden sich an einigen Stellen kleinere Gliakerne. Dann folgt eine zweite Schicht als Grenze gegen das Nervengewebe, die in einer meist einfachen Lage von Gliakernen besteht. Netzwerk und Gliakernschicht vereinigen sich in der Tiefe des Sulkus zum Kielstreifen. Bei derjenigen Form, bei der der Kielstreifen dem Sulkus kappenförmig aufsitzt, tritt die zellige Glia gegenüber der fasrigen ein wenig zurück. Interessant sind auch die Verhältnisse beim Embryo, auf die man zum besseren Verständnis zurückgehen muß. Es zeigt sich nämlich hier, daß den wesentlichsten Anteil zur Bildung des Kielstreifens das Subependym des Subikulums liefert, das bald in schmaler Form (erster Typ), bald in breiter Form (zweiter Typ) ausstrahlt. (*Hirschfeld.*)

Mingazzini (218) schließt aus seinen embryologischen im Vergleich mit den pathologischen Untersuchungen von Marchiafava und Bignami, daß die Balkenfasern aus drei Systemen bestehen, die sich in verschiedenen Zeitperioden mit Markscheiden umgeben. In der ersten Periode, den ersten drei Monaten, umgeben sich die Randpartien des Balkens mit Markscheiden, dann, zwischen dem 4. und 17. Monate, die darunter liegenden Schichten, die Laminae profundae, und in der letzten Periode, die mit dem 17. Monate beginnt, die Laminae mediae. Diese Laminae mediae stellen eine neophyletische Bildung dar, so daß es begreiflich wird, wieso sie dem toxischen Prozesse weniger Widerstand leisten und früher als die Laminae profundae befallen werden, wogegen die Laminae marginales, die eine paläophyletische Formation darstellen, am widerstandsfähigsten sind. Die Striae Lancisii, die bei der alkoholischen Degeneration des Balkens immer intakt gefunden werden, umkleiden sich schon sehr früh mit Markscheiden, während die

übrigen Balkenfasern noch ganz marklos sind. Auch in dem Verhalten der Fasern des Spleniums ließ sich eine gleiche Übereinstimmung zwischen dem Verhalten bei der alkoholistischen Degeneration und der Markreifung feststellen. (*Frankfurther.*)

Im Septum pellucidum des Menschen verlaufen nach **Shimazono** (294) folgende Bahnen: der Tractus olfacto- et parolfacto-corticalis, der Fornix longus, der in einen assoziativen und einem projektiven Teil zerfällt, Fasern aus der Stria terminalis, der Tractus olfacto-parolfacto-ammonicus, markhaltige Nervenfasern, die neben der grauen Stria longitudinalis Lancisii liegen, Zingulumfasern, die aber vielleicht dem Septum nur nahe kommen, nicht in dasselbe eintreten. Die bei manchen Tieren nachgewiesenen Fasern aus der Taenia semicircularis konnten beim Menschen nicht nachgewiesen werden. (*Hirschfeld.*)

Morawski (224) hat in einer sehr ausgedehnten, mühseligen Untersuchung an Hunden- und Katzenfamilien verschiedene Fragen der Großhirnentwicklung, der Variabilität der Furchen, der Geschlechtsunterschiede und der Erblichkeit untersucht und über die untersuchten Gehirne ausführliche Tabellen veröffentlicht. Bei allen untersuchten Tieren wurde außerdem relatives Hirngewicht und das spezifische Gewicht der Hirnsubstanz verschiedener Hirnteile bestimmt. Von seinen Ergebnissen können, soweit sie sich kurz zusammenfassen lassen, nur einige referiert werden: Bei den Katzen zeigt das relative Hirngewicht große Schwankungen, die den großen Schwankungen des absoluten Körper- und Hirngewichts entsprechen. Mit drei Monaten hat die Katze die untere Grenze des Hirngewichts des erwachsenen Tieres erreicht, während ihr Körpergewicht sich noch mindestens verdreifachen kann. Das relative Hirngewicht nimmt von der fötalen Periode zur Geburt zu, sinkt in den ersten zwei Wochen allmählich, dann rascher. Die Unterschiede zwischen den Mitgliedern einer Familie können auch ziemlich beträchtlich sein und sind keineswegs durch den Geschlechtsunterschied bedingt. Das spezifische Gewicht steigt ziemlich parallel dem Hirngewicht bis zur Reife und beträgt am fötalen Hirn 1030—1032, am erwachsenen Tier 1044 bis 1048. Die Furchen der vorderen Hirnhälfte sind schon bei eintägigen Tieren ganz gut entwickelt, doch besteht in der weiteren Entwicklung keine strenge Regelmäßigkeit des Erscheinens und der Vertiefung der verschiedenen Furchen. Immer aber eilt die Entwicklung auf dem vorderen Hemisphärenanteil dem übrigen voraus. Auch zwischen den gleichaltrigen Gliedern einer Familie können große Differenzen in der Furchenentwicklung bestehen. Die Furchenentwicklungsunterschiede entsprechen fast immer den Gehirngewichtsunterschieden und nur selten den Körpergewichtsunterschieden. Die beiden Geschlechter entwickeln sich nicht verschieden rasch. Die Variabilität der Furchen, die in großen Tabellen dargestellt ist, ist bei den verschiedenen Katzenfamilien von wechselnder Häufigkeit. Auch zwischen Mitgliedern einer Familie bestehen große Unterschiede im Varietätenreichtum. Meistens ist eine Furchenvarietät nur auf einer Hemisphäre vorhanden, selten auf beiden. Ein typischer Geschlechtsunterschied besteht auch nicht, wenn auch in dem untersuchten Material die weiblichen die männlichen Tiere etwas überwogen. Manchmal kommt familiäre Ähnlichkeit der Furchenkonfiguration vor, doch gibt es auch Familien ohne solche Ähnlichkeit; viel seltener aber findet sich die Übereinstimmung der Ähnlichkeit der Furchengestaltung mit der äußeren Ähnlichkeit der Tiere. In manchen Familien ähnelte keins der Tiere in seiner Furchengestaltung der Mutter. Die gleichgeschlechtlichen Jungen sind untereinander nicht ähnlicher als die verschiedengeschlechtlichen.



Bei den Hunden kommen gleichfalls große Schwankungen des Hirngewichts bei verschiedenen Rassen vor, kleine Hunde besitzen relativ mehr Hirn als große. Das Hirngewicht nimmt in den ersten neun Tagen langsam, dann viel rascher zu, das relative Hirngewicht nimmt ab. Das Gewicht nimmt bei den Hunden langsamer zu als bei den Katzen. Das spezifische Gewicht steigert sich bis zur Reife von 1034 bis 1042. Auch hier bestehen zwischen den einzelnen Mitgliedern einer Familie große Unterschiede in der Furchenentwicklung, die aber nicht immer den Gewichtsunterschieden entsprechen und mit den Gewichtsunterschieden gar nichts zu tun haben. Variabilitäten der Furchenbildung treten schon am ersten Tage auf, und es bestehen die gleichen Verhältnisse wie bei den Katzen. Auch bei den Hunden schreitet die Furchenentwicklung von vorne nach hinten, vielleicht etwas langsamer als bei den Katzen vor. Es haben sich also die beim Menschen festgestellten Unterschiede zwischen Körper- und Hirngewicht bei den beiden Geschlechtern beim Tiere, wenigstens bis zum dritten Monat, nicht gefunden. Ebenso konnten die Unterschiede in der Schnelligkeit der Entwicklung nicht festgestellt werden, und es bestanden keine typischen Geschlechtsunterschiede in der Ausbildung und Form des Gehirns. Auch die Frage nach der Vererbung der Hirnfurchen läßt sich nach diesem nicht entscheiden. (*Frankfurther.*)

Während bisher in der Hirnliteratur meistens die Windungen berücksichtigt wurden, machte sich **Hoenig** (138) die Gehirnfurchen zum Gegenstand seiner Untersuchung. Neben der Feststellung des Verlaufs der einzelnen Furchen wurde auch ihre Tiefe mit der von Jansen angegebenen Methode gemessen. Nach dieser Methode wurden die Gehirne der Kaniden, insbesondere Canis familiaris, mit den verschiedenen Rassen, Canis Dingo, Canis volpes und Canis lupus, bearbeitet. Die einzelnen Resultate wurden in Tabellen und schematischen Zeichnungen und Photographien niedergelegt. Eine einigermaßen genaue Wiedergabe der gewonnenen Resultate dürfte hier zu weit führen. (*Hirschfeld.*)

Johnston (149) beschreibt in kurzen Umrissen die wesentlichsten Furchen des Großhirns der Fische und wendet sich dann gegen einige Ausführungen von Kappers. So konnte Johnston nicht den von Kappers und Theunissen angegebenen Verlauf des Tractus medianus bestätigen, sondern fand, daß er nicht in den Thalamus, sondern den Hypothalamus läuft. Auch ist die Commissura superior nicht „marklos, sondern besteht aus sechs Bündeln, von denen fünf markhaltig sind, während das sechste, ein markloses Bündel, die Commissura pallii posterior bildet. (*Hirschfeld.*)

Serienschnitte der Gehirne von Acanthias vulgaris, Scyllium canicula, Scyllium stellare, Raja sp. und anderer Selachier, die nach Weigert gefärbt waren, wurden von **Johnston** (150) untersucht und ihr Telenzephalon in einer längeren Arbeit ausführlich beschrieben. Die Grenze zwischen Mittelhirn und Telenzephalon wird durch das Velum transversum und den kaudalen Rand der Chiasmafurche gebildet. Der als Präthalamus bekannte Hirnteil bildet die Mitte des Großhirns. Rostralwärts ist das Großhirn zu zwei lateralen Lappen ausgebuchtet, die in ihrem Inneren die Seitenventrikel bergen, die durch Foramina interventricularia miteinander kommunizieren. Der Nervus terminalis tritt an seiner typischen Stelle nahe dem Recessus neuroporicus internus ein, und zwar bei einigen Arten über die dorsale Oberfläche, bei anderen Arten über die ventrale. Beim Recessus neuroporicus teilt sich die Dachplatte des Telenzephalon in eine Lamina terminalis und eine Lamina supraneuroporica. Die letztere wird durch graue Zellmassen



verdickt und durch einen breiten Kommissurenkomplex durchkreuzt. Folgende Zentren können abgegrenzt werden:

a) Das mittlere Riechzentrum, das besteht aus:
   1. der rostralen Masse der Seitenlappen,
   2. dem Zentrum der sekundären Verschmelzung,
   3. dem präkommissuralen Körper und dem Nucleus medialis septi,
   4. dem Nucleus praeopticus (?).
b) Das laterale Geruchsfeld.
c) Das oberflächliche basale Feld.
d) Das Pallium.
e) Die somatisch-sensorische oder Korrelationszone.

Sekundäre und tertiäre Olfaktoriusfasern und Palliumzüge vom Hypothalamus treten in die massive Zellmasse der Dachplatte ein. Vom Pallium laufen kortiko-habenuläre Bahnen durch die Stria medullaris zum Nucleus habenulae. Die somatische Zone ist eine breite graue Masse in der lateralen Wand des Großhirns und des Seitenlappens; sie besitzt eine tiefe und eine mehr oberflächlich gelegene Zellschicht. Zur somatischen Zone laufen thalamo-kortikale Fasern vom Lemniskuszentrum im Thalamus und Optikusfasern vom Corpus geniculatum laterale; sie ist durch Faserzüge mit der lateralen Geruchszone und mit dem Primordium hippocampi verbunden. Von ihr laufen Faserzüge zu den ventralen Teilen des Thalamus und vielleicht zu den tiefer gelegenen Hirnsegmenten. Die Stria medullaris besteht aus folgenden Bahnen:

a) dem Tractus septo-habenularis,
b) dem Tractus olfacto-habenulae lateralis,
c) dem Tractus cortico-habenularis,
d) dem Tractus cortico-habenularis posterior,
e) dem Tractus taeniae,
f) dem Tractus habenulae-thalamicus.

Aus den zahlreichen Hypothesen und Schlüssen seien hier nur die folgenden wiedergegeben:

Die Kommissur für die somatische Zone in der Lamina supraneuroporica gleicht in jeder Weise dem Corpus callosum, so daß man sie ihm als homolog erachten kann. Ein Anfang von Lokalisation im Pallium ist vielleicht darin zu sehen, daß die Optikusfaserung von der allgemeinen sensorischen Faserung getrennt ist und daß die somatischen Projektionsfasern hauptsächlich ihren Ausgang von dem großen Zellkern nehmen. Das Pallium entwickelt sich zur Verknüpfung von Haut-, Muskel- und optischen Sinneseindrücken; es entwickelt sich gerade im Telenzephalon, weil dies frei ist von primären somatischen sensorischen Zentren und Nerven.

(*Hirschfeld.*)

Die Studien über das Telenzephalon bei den Selachiern setzte **Johnston** (152) bei den Ganoiden und Teleostiern fort. Bei diesen Tieren ist das Velum transversum ein wenig oberhalb des Nucleus habenulae an den lateralen Hirnmassen befestigt. Eine Lamina supraneuroporica ist vorhanden, die bei einigen Arten Kommissurenfasern enthält. Die Lamina supraneuroporica hat sich nach vorwärts und rückwärts gedreht, und diese Drehung zusammen mit der Ausbuchtung der lateralen Zellmassen hat dazu geführt, daß der vordere Palliumkommissurenkomplex sich zur Lamina terminalis gewendet hat. Die lateralen und medialen Olfaktoriuskerne nehmen ebenso wie bei den Selachiern die basalen Teile des vorderen Endes des Gehirns ein. Der ganze nach außen gewendete Teil besteht aus dem Primordium hippocampi, das eine ganz bestimmte histologische Struktur



besitzt. Es empfängt Geruchsfasern und viele Palliumfasern vom Hypothalamus her und ist mit ihm durch eine breite Kommissur verbunden. Eine typische Fornixbildung fehlt, dagegen ist eine Commissura pallii posterior vorhanden. Die laterale somatische oberflächliche Zone hängt zusammen mit den sensorischen Zentren im dorsalen Teil des Thalamus und sendet Projektionsfasern zum Nucleus ventralis thalami. Ebenso geht von ihm aus ein Tractus taeniae zum Nucleus habenulae.

Das Telenzephalon der Ganoiden und Teleostier ist nahe verwandt mit dem von Scymus, Heptanchus und Chimaera. Der Hauptunterschied zum Selachiergehirn besteht in der Vorwärts- und Rückwärtsrotation und in der Hypertrophie des Primordium hippocampi, was vom Anwachsen des Geschmacksapparats herrührt. (*Hirschfeld.*)

Johnston (153) stellt seine abweichenden Befunde über das Vorderhirn der Teleostier gegenüber Sheldon fest und geht die einzelnen Streitpunkte durch. Besonders wendet er sich gegen die Anwendung des Herrickschen Schemas, das für das Hirn der Teleostier gekünstelt ist und in Widerspruch mit den Tatsachen steht. (*Frankfurther.*)

Smith (299) bespricht die myelo- und zytoarchtektonischen Untersuchungen in ihrer Beziehung zu dem Problem vom Ursprunge des Menschen und der Entwicklung seiner Intelligenz. Die Säugetierklasse unterscheidet sich von allen andern Wirbeltierklassen durch die hohe Entwicklung des Gehirns und durch die Tatsache, daß in viel höherem Grade als in irgendeiner andern Klasse ein progressives Anwachsen des Gehirns und der Rinde in jeder folgenden Periode eintritt. Dieser Fortschritt in der Hirnstruktur bestimmte die Entwicklung der Säugetiere und ist für ihre beherrschende Stellung verantwortlich zu machen. Die neue Bildung im Gehirn, die diese Vervollkommnungen ermöglicht hat, ist das Neopallium, das ein Aufnahmeorgan für Eindrücke aller Sinne darstellt, das es ermöglicht, die Wirkung aller solcher Wahrnehmungen, vereint im Bewußtsein, aufzunehmen, in einer Weise, daß sie jederzeit wieder aufleben können. Während sich die Riechzentren des Gehirns immer mehr reduzierten, nahm das Sehzentrum der Rinde des Neopalliums an Ausdehnung zu, was auch indirekt zu einer größeren Entwicklung des motorischen Zentrums führte. Wo sich die ersten Primaten entwickelten, ist ungewiß. Das Aufsteigen bis zum Menschenaffen bringt eine immer weitergehende Fähigkeit zu geschickten Bewegungen, die schließlich noch durch das Aufrichten besonders begünstigt werden. Zum Unterschiede von den Menschenaffen ist das menschliche Gehirn charakterisiert, durch die große Ausdehnung des Schläfenscheitelbezirkes, der wohl gewissermaßen den Speicher für die Erinnerungen an Bewußtseinszustände, die auf Seh-, Gehörs- oder Gefühlseindrücke gegründet sind, darstellt. Ebenso ist auch der Zentralbezirk (Erinnerungen an Handlungen und die mit ihnen verknüpften Gefühle) und der Stirnbezirk (Aufmerksamkeit, ordnende Kontrolle der psychischen Tätigkeit der ganzen Hirnrinde) mehr entwickelt. Alles dies wurde hauptsächlich durch die Massenzunahme des menschlichen Gehirns ermöglicht, die 500 ccm mehr als das ganze normale Gorillagehirn beträgt. Dieses ganze Wachstum kommt fast ausschließlich den Zentren zugute, die nicht direkt Sinneseindrücke empfangen, den Denkzentren, die die Sinneszentren beim Menschen an Größe weit überholt haben. An dieser Entwicklung ist die Differenzierung der Hände wesentlich beteiligt; wenn auch noch nicht aufgeklärt ist, wieso der Mensch rechtshändig geworden ist. Jedenfalls hatte diese Bevorzugung eine Mehrentwicklung des gesamten linken Gehirns zur Folge. Auch die Sprache wurde erst durch eine entsprechende Entwicklung des Gehirns ermöglicht. Die Entwicklung der

Primaten und das Auftreten der menschlichen Intelligenz ist also in erster Linie durch eine stetige Zunahme und Spezialisation gewisser Teile des Gehirns zu erklären. Eine solche Entwicklung konnte nur bei den Säugetieren eintreten, da sie die einzige plastische Tierklasse mit einem wahren Intelligenzorgane ist. Ein Leben auf den Bäumen führte die Vorfahren des Menschen auf den Weg zur Vorherrschaft, denn es gab ihnen die Gewandtheit und die Spezialisation der höheren Teile des Gehirns, es gab ihnen das sehende Auge und im Laufe der Zeit das verstehende Ohr. Alles Weitere folgte aus dem Verlaufe dieser hohen Entwicklung des Gesichtes, die auf ein Gehirn einwirkte, das immer gewandter werdende Gliedmaßen kontrollierte. (*Frankfurther.*)

Bolton und **Moyes** (55) untersuchten Teile eines embryonalen Gehirns von 18 Wochen nach zytoarchitektonischen Gesichtspunkten. Besonderes Interesse bietet die Region der Betzschen Riesenzellen. Sie sind beim Embryo von 18 Wochen schon überraschenderweise gut ausgebildet und liegen in einem dreieckigen Felde vor der Rolandoschen Furche, das sich auch auf die mediale Seite bis zur Fissura cinguli erstreckt. Auch die Sehsphäre in der Kalkarinagegend läßt sich bereits deutlich abgrenzen. Doch ist hier die Entwicklung und die Differentiation noch nicht soweit vorgeschritten. Der prä- und postzentrale Kortex und die Sehregion haben schon die gleichen Beziehungen zu den Hauptfurchen des Gehirns, wie beim völlig ausgewachsenen Gehirn. Die beiden ersten sind auch, im Vergleich zu den übrigen Gegenden der Rinde, besonders gut entwickelt. Das Stirnhirn dagegen zeigt noch ausgesprochene embryonale Struktur. Die Spaltung der Neuroblasten in eine obere und untere Lage, die zwischen sich die Anlage des Baillargerschen Streifen fassen, erfolgt schon wesentlich früher als bisher angenommen wurde. (*Frankfurther.*)

Klaatsch hatte im Jahre 1911 den Versuch gemacht, nach der größeren oder geringeren makroskopischen Ausdehnung des Stirnlappens das menschliche Gehirn in verschiedene Typen einzuteilen. Gegen diese Betrachtungsweise wendet sich **Brodmann** (59), indem er ausführt, daß eine genaue Rindenlokalisation anatomisch nur mit Hilfe der Erforschung des mikroskopischen Schichtenbaus möglich sei. Danach zerfällt der Lobus frontalis der alten Lehre in eine Regio praecentralis, die das Zentrum für die willkürlichen Bewegungen und das motorische Rindenfeld darstellt, und in eine Regio frontalis mit bisher unbekannter Funktion. Die Regio praecentralis fehlt bei keinem Säugetier und ihre Ausdehnung variiert innerhalb der Tierreihe nur innerhalb gewisser enger Grenzen. Die Regio frontalis ist dagegen sehr unkonstant und ist nur bei höher organisierten Tieren als besondere Strukturformation entwickelt. Bei den Primaten ist sie am mächtigsten entwickelt und nimmt beim Menschen $^1/_4$—$^1/_3$, bei den anthropoiden Affen $^1/_{10}$—$^1/_6$ der gesamten Hirnrindenoberfläche ein. Nur der Mensch besitzt eine Subregio unitostriata infrafrontalis; die Dreiwindungsgliederung des Stirnhirns der Anthropoiden ist daher nicht haltbar. (*Hirschfeld.*)

Mit Hilfe einer Modifikation der Nisslschen Methode, er färbte seine Schnitte mit polychromem Methylenblau, beschreibt **Schuster** (286a) die Struktur des Großhirns von Papio hamadryas. Er schließt sich im Prinzip den Anschauungen Brodmanns an, obwohl er nicht soviel verschiedene Typen und Zonen findet, wie dieser, was aber eher auf einer Differenz in der Beurteilung als auf einer Differenz der Ansichten beruht. Es ist unmöglich, an dieser Stelle alle Einzelheiten anzuführen, es genüge hier, die verschiedenen Typen anzuführen, die Schuster unterscheidet:

1. Präzentraler motorischer Typus,



2. vorderer präzentraler Typus,
3. hinterer orbitaler Typus,
4. frontaler und präfrontaler Typus,
5. postzentraler Typus,
6. oberer parietaler Typus,
7. unterer parietaler Typus,
8. Kalkarinatypus,
9. okzipitaler Typus,
10. temporaler Typus,
11. vorderer Limbustypus,
12. hinterer Limbustypus. (*Hirschfeld.*)

Mayer (207) untersuchte im Brodmannschen Laboratorium die Zelldichtigkeit verschiedener Rindenfelder mehrerer Affenarten in bezug auf jede Art, in bezug auf den Zellreichtum homologer Felder bei verschiedenen Arten und in bezug auf die Unterschiede des Zellreichtums in den verschiedenen Schichten. Die Zählungen wurden mit einem Okularnetzmikrometer vorgenommen, eine Unterscheidung zwischen Ganglien- und Gliazellen nicht gemacht. Innerhalb ein und desselben Gehirns zeigen sich im Zellreichtum der Großhirnrinde sehr weitgehende örtliche Unterschiede. Diese bestehen in dem regelmäßigen Wechsel und der Aufeinanderfolge von Verdichtungs- und Auflockerungszonen, die in ihrer räumlichen Anordnung mit den durch die histotopographische Lokalisation festgestellten Feldern und Regionen zusammenfallen. Auch zwischen den einzelnen Affenarten bestehen, namentlich beim Vergleich homologer Rindenstellen, wesentliche Unterschiede. Eine durchgängige Gesetzmäßigkeit innerhalb der Affenreihe ist nicht erkennbar. Im Durchschnitt hat allerdings der höchststehende Affe, der Schimpanse, die zellärmste Rinde, und zwar in allen Typen, doch finden sich die zellreichsten Typen nicht durchwegs bei den niedersten Affen; in manchen Teilen weist sogar der Gibbon einen größeren Zellreichtum auf, als manche weit unter ihm stehende niedere Affen. Der Zellreichtum der Großhirnrinde kann also weder als direkter Ausdruck für die Organisationshöhe eines Gehirns oder die Stellung des betreffenden Tieres im System noch auch als Maßstab für die Intelligenz eines Tieres gelten. Die zellreichste Schicht ist die vierte Grundschicht. Am zellreichsten sind die okzipitalen Typen, am zellärmsten die präzentralen. (*Frankfurther.*)

Zunächst wird von **de Vries** (343) eine Schnittserie durch das Mäusegehirn beschrieben, in dessen Rinde 6 Schichten unterschieden werden. Die Felder werden etwas abweichend von Brodmann beschrieben, in dessen Schema sie nicht einzuordnen waren, und werden deshalb auch anders benannt. Dann werden die Befunde an den Mäusegehirnen nach Balkenverletzungen im einzelnen dargestellt. Hervorzuheben ist, daß in beiden, auch der verletzten Hemisphäre, eine Abnahme infragranulärer Pyramidenzellen festgestellt wurde. Diese ist auf der unverletzten Seite jedenfalls als Folge der Balkenfaserdurchschneidung aufzufassen. Aber selbst nach Durchschneidung des ganzen Balkens bleiben noch zahlreiche Pyramidenzellen erhalten oder restituieren sich. Gliaveränderungen von typischer Art konnten nicht festgestellt werden. Die Balkenfaserung beschränkt sich wahrscheinlich auf 3 Felder B, C, D, lateral nahe der Mittellinie, außerdem besteht wohl eine kleine Ausstrahlung frontalwärts. In einer Tabelle sind die Balkenläsionen und die dadurch verursachten Rindenveränderungen zusammengestellt. (*Frankfurther.*)

Zytoarchitektonische und myeloarchitektonische Studien an den Gehirnen kleiner Säugetiere stellte **Rose** (272) an, der Serienschnitte der Gehirne von Mäusen, Meerschweinchen, Maulwürfen, Spitzmäusen und Fleder-



mäusen benutzte und sie mit denen von Igeln und Kaninchen verglich. Bei einer Schnittdicke von 10 und 20 μ wurden Paraffinserien hergestellt, die mit Kresylviolett nach Bielschowsky gefärbt wurden. Zur Markscheidenfärbung bediente sich der Verf. bei einer Schnittdicke von 30 und 60 μ der Kulschitzkyschen Modifikation der Weigertschen Färbung. Ausgewählte Schnitte wurden photographiert, und zwar für Übersichtsbilder in einer Vergrößerung von 30 : 1 und für die feineren Details in einer Vergrößerung von 60 : 1, die die tektonischen Einzelheiten sehr gut wiedergibt. Was die Schichtungsfrage betrifft, so schließt er sich ganz den schon bekannten Anschauungen Brodmanns an.

Auf Grund seiner zahlreichen, sehr schön ausgeführten Abbildungen und Tafeln kommt er zu folgenden Resultaten: Bei den kleinen Säugetieren findet man in Übereinstimmung mit Brodmann über größere oder geringere Strecken der Hemisphärenoberfläche eine zeitlebens bestehende Sechsschichtengliederung des Rindenquerschnittes. Daneben finden sich auch Felder eines primitiven Rindenbaus, wo man zweifellos sekundäre Rückbildungen der Rindenarchitektonik erkennen kann. Die kleinsten und primitivsten Säugetiere haben eine Anzahl von strukturellen Rindentypen mit dem Menschen gemeinsam, wenn selbstverständlich auch in erheblich modifizierter und teilweise vereinfachter Form. Zwischen Hirngröße und Felderzahl besteht kein Parallelismus; denn die kleineren Rodentiergehirne zeichnen sich im allgemeinen durch eine größere Felderzahl als die größeren Insektivorengehirne aus. Bei Arten der gleichen Ordnung und bei sonst im allgemeinen gleichen Bedingungen ist die Zahl der zyto- und myeloarchitektonischen Felder um so größer, je größer ein Gehirn, d. h. je größer der Träger des Gehirns ist. (*Hirschfeld.*)

Bei Lemuren konnten von **Preda** und **Vogt** (261) 38 myeloarchitektonische Rindenfelder abgegrenzt werden, deren Lokalisation ungefähr der zytoarchitektonischen entspricht. Doch läßt sich nach der myeloarchitektonischen Methode feiner differenzieren, und es können mehr Felder als nach dem Zellbild angetrennt werden. Zwischen den Windungen und den Feldergrenzen besteht kein absolut enger Zusammenhang. (*Frankfurther.*)

Der feinere Aufbau des Vorderhirns beim Alligator weicht nach **Unger** (332) von dem allgemeinen Typus der Reptilien ab. Vor allem besteht die Hemisphärenrinde nicht aus Zell- oder Rindenplatten, sondern umschließt als mehr oder weniger geschichtete kontinuierliche Zelllage den ganzen Hirnmantel und setzt sich ohne Unterbrechung in den Lob. olfactorius und Bulbus fort. Diese Rinde besteht aus blaßgefärbten, mehr oder minder runden, mit einem reichen Protoplasma versehenen Zellen, doch kommen, wenn auch ohne erkennbare charakteristische Gruppierung, lebhaft gefärbte Pyramidenzellen vor. Als Kerne des Riechorgans sind zwei Ganglien anzusehen, der Nucl. septi, der gleichzeitig mit der Ammonsformation sichtbar wird, und der Kern des basalen Vorderhirnbündels. Das Striatum, das bei den übrigen Reptilien eine reiche morphologische Gliederung aufweist, zeigt diese Ausbildung beim Alligator nicht. Es ist ziemlich gleichmäßig von kleinen runden oder ovalen, mehr oder minder stark tingierten Kernen durchsetzt, die sich, mit Ausnahme des Kerns des basalen Vorderhirnbündels, nicht weiter gliedern lassen. Ein Epistriatum und eine Streifenhügelrinde ist nicht abzugrenzen. Der Nucl. sphäricus fehlt im Vorderhirn des Alligators. Das Riechbündel des Septums besteht aus Anteilen: der stärkere zieht dorsal-okzipitalwärts in die Ammonsrinde, der schwächere frontalwärts in den Lob. olfactorius. Die sekundäre Riechbahn war bei den noch jungen Tieren nur erst wenig markhaltig. Der Tr. septo-mesencepha-



licus ist wie bei allen Reptilien vorhanden und stark entwickelt. Das basale Vorderhirnbündel ist vorhanden, nicht aber wie beim Gecko ein Tr. frontothalamicus. Die Commissura ant. enthält nur zwei distinkt nachweisbare Faserbündel, die Comm. pallii ant. und die Pars corticalis, während Pars olfactoria und Pars epistriatica fehlen. Ferner fehlt die Comm. pallii post.

Der Fornix zeigt dieselben Verhältnisse wie bei den andern Reptilien. Die Taenia thalami ist teilweise stark entwickelt und erhält vor allem als einen feinen Faserzug einen Tract. thalami-habenularis. An markhaltigen Tangentialfasern besteht ein auffälliger Mangel. Die Einstrahlung der Comm. pallii ant. in die Mantelrinde greift über das Gebiet der Ammonsrinde hinaus. (*Frankfurther.*)

Mc Cotter (208) untersuchte den Riechapparat bei der Beutelratte, der Fledermaus, Ratte, Kaninchen, Meerschweinchen, Schaf, Katze, Hund und bei den Reptilien. Von der Beutelratte und der Ratte wurden nach mikroskopischen Schnitten Wachsmodelle hergestellt. Aus der vergleichenden Beschreibung ergibt sich, daß der akzessorische Bulbus olfactorius eine Zellmasse darstellt, die die Fasern vom Jacobsohnschen Organ aufnimmt und ihrerseits Fasern an den lateralen Tractus olfactorius abgibt. Dieser ganze Apparat ist, obwohl unmittelbar ihm aufliegend, gänzlich vom Bulbus olfactorius getrennt. Seine Lage wechselt etwas mit der Lage des vomeronasalen Organs. Dieser akzessorische olfaktorische Bulbus ist mit wechselndem Namen wahrscheinlich schon oft beschrieben. Die olfaktorischen Nervenfasern zerfallen also in gewöhnliche olfaktorische Fasern, die im Bulbus olfactorius endigen und in vomeronasale Fasern, die zum akzessorischen Bulbus laufen. Wahrscheinlich ist noch eine dritte Gruppe zu unterscheiden, die den Nerv. terminalis enthält, deren zentrale Verbindungen aber gänzlich andere sind. Es empfiehlt sich, den Namen Bulbus olfactorius accessorius durch Tuberculum vomeronasale zu ergänzen, damit peripheres und zentrales Endorgan und die Nervenfasern den gleichen Namen haben. (*Frankfurther.*)

Zwischenhirn und Mittelhirn.

Malone (193) konnte beim Lemur und bei der Katze im Hypothalamus auf Grund seiner Zellfärbungen dieselben Kerne wie beim Menschen abgrenzen, nämlich das Ggl. mediale corporis mammillaris, den Nucl. mammillo-infundibularis, den Nucl. intercalatus corpor. mammill., den Nucl. paraventricularis hypothalami, die Subst. reticularis hypothalami. Wie beim Menschen wurden auch bei diesen beiden Tieren im Hypothalamus Zellen zweifellos motorischen Charakters gefunden, während sie in anderen Teilen des Dienzephalons, die sicher sensorische Zentren enthalten, völlig fehlen. (*Frankfurther.*)

Fortuyn (93) untersuchte Kaninchenembryonen und fertigte von den verschiedenen Altersstufen frontale und sagittale Serienschnitte an. Die Gehirne wurden mit Formol, Formolsublimat oder mit Pikrinschwefelsäure gehärtet; die Fixierung mit Formolsublimat ergab die besten Resultate. Dem Verf. standen Frontalschnittserien von Gehirnen mit einer Länge von 10, 12, 15,5, 25, 40, 45, 60, 80, 110 und 120 mm und Sagittalschnittserien von 10, 15,5, 25, 40, 45, 70 und 110 mm Länge zur Verfügung. Die Serien wurden mit Kresylviolett gefärbt und eine mit einer Gehirnlänge von 11 cm nach Weigert-Kulschitzky. Daneben standen noch Serien vom erwachsenen Kaninchengehirn, Weigert-Pal, van Gieson oder Nissl gefärbt waren, zu Gebote. Von den Präparaten wurden Mikrophotographien und Zeichnungen angefertigt.

Beim Embryo von 1 cm Länge ist die Epiphyse eine kleine nach vorn gerichtete Ausstülpung, die erst später sich nach hinten wendet. Das Foramen Monroi ist groß und schließt sich immer mehr. Der pharyngeale Hypophysenanteil ist noch mit dem Pharynx verbunden und erst später entwickelt sich aus ihm der drüsige vordere Hypophysenlappen. Ein Chiasma aus Optikusfasern ist noch nicht gebildet. Im Stadium von 12 mm treten die ersten striothalamischen Fasern auf, zu denen dann sich kortikothalamische und thalamo-kortikale sowie thalamo-striatale Fasern hinzugesellen. Die laterale Thalamuswand besitzt fünf Regionen; der Epithalamus ist oberhalb des Sulcus habenularis externus angelegt, der dorsale Thalamus zerfällt in einen lateralen und einen medialen Teil und ist vom ventralen Teil durch die Lamina medullaris media getrennt. Im Stadium von 25 mm sieht man den Anfang des dorsalen und ventralen Ganglion geniculatum laterale, die Anlage des Nucleus reticulatus, des Ganglion opticum basale, des Nucleus ventralis hypothalami und des lateralen und medialen Kerns im Corpus mammillare. Bei 45 mm Länge hat sich im Epithalamus das laterale und mediale Ganglion habenulae ausgebildet, der Nucleus proprius pedunculi entwickelt sich hinter dem Corpus mammillare, und vorn im Thalamus entsteht der Nucleus taeniae thalami. Der Nucleus lateralis hat sich aus dem lateralen Thalamus im Stadium 80 mm differenziert; neu aufgetreten sind der Nucleus medialis a und der Nucleus filiformis, sowie der Kern der Mittellinie, der Nucleus posterior, der Nucleus ventralis b (Centre Médian de Luys), und der Nucleus ventralis d. Beim Stadium von 11 bis 12 cm Länge ist nur der Nucleus reuniens hinzugekommen, während sich der Nucleus reticulatus in einen lateralen oder b-Abschnitt und einen medialen oder a-Abschnitt gesondert hat.

Die Hirnrinde ist bei dem Embryo von 45 mm noch dreischichtig; die Differenzierung der Schichten V und VI erfolgt im Stadium 6 cm, wo die Rindenfelder manche Eigentümlichkeiten zeigen, die sich auch beim ausgebildeten Kortex vorfinden. Die Differenzierung der wichtigsten Thalamuskerne fällt mit der der beiden untersten Schichten des Neokortex zeitlich zusammen.

Im großen und ganzen schließt sich die Ontogenie der Thalamuskerne der Phylogenie an. Am ersten entwickelt sich das Ganglion geniculatum laterale und das Ganglion opticum basale, dann das Ganglion habenulae und der Nucleus anterior und medialis b. (*Hirschfeld.*)

In früheren Untersuchungen war **Franz** (109) zu dem Ergebnis gelangt, daß das Kleinhirn der Knochenfische einen Hauptbestandteil des Gehirns darstelle. Der Unterschied des Kleinhirns gegen die anderen Hirnteile ist, wie die vorliegende Untersuchung beweist, erheblich, indem weder Mittelhirn noch Zwischenhirn, noch auch nur das Mittelhirndach oder der Thalamus am Zwischenhirn in dem Sinne als einheitliches Organ aufgefaßt werden kann, wie dies beim Kleinhirn und außerdem nur noch beim Großhirn möglich ist. Unter seinen anatomischen Ergebnissen hebt der Verf. selbst folgende wichtigen Befunde hervor:

1. Bei Gadus und Zentronotus besteht ein Traktus strio-tektalis, die erste bekannte Verbindung von Striatium und Mittelhirn bei den Fischen.

2. Der Tractus olfacto-lobaris medialis ist aufzufassen als Tractus parolfacto-bulbaris, d. h. als Verbindung zwischen Vorderhirn und Oblongata. Dieser lange Faserzug stellt vielleicht die Bahn des Oralsinnes bei den Knochenfischen dar.

3. Es besteht ein Tractus geniculo-hypothalamicus.

4. Das Ganglion isthmi besitzt drei Verbindungen: einen Tr. isthmi-opticus, einen Tr. tecto-isthmicus und einen Tr. basio-isthmicus. Der erste



läßt sich zum N. opticus, der zweite ins Mittelhirndach, der dritte zur Kommissura Halleri verfolgen, in der er vielleicht gleichfalls zum gekreuzten Mittelhirndach geht.

5. Das Ganglion isthmi, noch mehr das Corpus geniculatum, variiert hochgradig von Art zu Art, wobei sich, wenigstens teilweise, Beziehungen zur Sehleistung auffinden ließen.

6. Der sogenannte großzellige Nucl. rotundus der Fische hat eine ganz andere Zusammensetzung, als bisher angenommen wird, da nämlich die vermeintlichen großen Zellen Glomeruli sind und wir also von einen Corp. glomerosum sprechen müssen.

7. Was bei den Physostomen der Nucl. ant. thalami ist, erscheint bei Anakanthini und Akanthopterygieren wesentlich hypertrophiert in Form dieses Corpus glomerosum. Diese Homologie folgt zweifellos aus den Faserbeziehungen dieser beiden Körper und ihren strukturellen Eigentümlichkeiten.

Überhaupt sind die Akanthopterygiergehirne etwas komplizierter als die übrigen Fischgehirne, was mit den allgemeinen systematischen Anschauungen harmoniert. Dagegen ähneln sich Gadus und Zentronotus, die systematisch weit auseinanderstehen, ihrem Gehirne nach sehr.

Funktionell ist besonders der Hypothalamus interessant, der anderen Tieren fehlt, nach Herrick das Endgebiet tertiärer Riech- und Geschmacksbahnen darstellen soll und zahlreiche Verbindungen mit optischen Hirnteilen zeigt. Es ist möglich, daß seine starke Ausbildung bei den Fischen z. T. auf einem besonders intensiven Zusammenarbeiten von chemischen (Riech-Geschmack-?) und optischen Eindrücken beruht. (*Frankfurther.*)

Ariëns-Kappers (18) beschreibt die motorischen Systeme in der ganzen Wirbeltierreihe von den Zyklostomen an. Die Kerne wurden in 33 graphischen Konstruktionen in Längsschnitte dargestellt. Wichtig erscheint dem Autor, daß die großen Unterschiede in den Kernverhältnissen erst gut zutage treten bei Vergleichungen der verschiedenen Gruppen von Wirbeltieren, so daß sich eine vergleichende Anatomie nicht auf die Säuger beschränken darf. Es wurden die Zyklostomen, die Selachier, die Holozephali, die Ganoiden, die Teleostier von den Fischen untersucht, dann zahlreiche Amphibien, Reptilien, Vögel und Säugetiere bis zum Menschen, und die Kernverlagerungen in ihrer Entwicklung nach den neurobiotaktischen Prinzipien des Verf.s erklärt. Ein kurzes Referat ist nicht möglich, da die 142 Seiten lange Arbeit selbst schon alles in gedrängtester Kürze enthält. Nur einzelnes kann erwähnt werden. So ist bemerkenswert, daß die urodelen Amphibien eine größere Ähnlichkeit mit den Fischen aufweisen als die Anuren, was sich im wesentlichen auf die Lage des sensiblen Fazializentrums zurückführen läßt. Bei den Reptilien beginnen die Differenzierungen namentlich im System des XII., VII. und III. Hirnnerven, die sich dann später bei Vögeln und Wirbeltieren weiter entwickeln. Die IX. und X. Systeme sind noch schwächer entwickelt, weil eben noch keine weitere Ausbildung der Pharynx- und Larynx-Muskulatur bei diesen Tieren eingetreten ist. In der kaudalen Spitze des dorsalen Vaguskernes ist wohl der Akzessorius zu sehen, der bei den Schlangen, die keinen Trapezius und keinen Schultergürtel besitzen, eben gerade sehr gering ist. Der Glossopharyngeus scheint mit dem Fazialis zusammenzuhängen. Schon innerhalb der Reptilienreihe beginnt der Abduzenskern nach vorn zu wandern, er nähert sich dem Deitersschen Kern, und dessen Reflexbahnen scheinen seine definitive Lage zu bestimmen. Bei den Vögeln liegt ein Übergangsstadium vor in dem Bau des kaudalen Oblongatateils, charakteristisch für die Vögel aber ist die Topographie des Fazialiskerns und die die Säuger an Differenzierung übertreffende Entwicklung der



Okulomotoriuskerne. Der vordere Abschnitt des XII. Kernes enthält die Zellen für die eigentlichen Zungenmuskeln, wofür schon die Entwicklung dieses Systems und die Annäherung an den IX. Geschmackskern spricht. Vom Vagus beginnen Kerne ventral abzuwandern, in denen wahrscheinlich der Larynx- oder Herzkern zu erblicken ist. Ein sicherer Akzessoriuskern besteht nicht. Der Fazialiskern liegt vor dem Wurzelaustritt und nicht dahinter und besitzt einen größeren dorsalen und einen kleineren ventralen Kern. Das zeigt, daß die sonst vorhandene kaudale Verlagerung in der kaudalen Lage des Geschmackskerns ihre Ursache hat, während bei den Vögeln die Trigeminusempfindungen diesen Platz vertreten. Der Okulomotoriuskern ist in vier Gruppen zergliederbar, außerdem ist ein akzessorischer Kern vorhanden, der das Homologon des Edinger-Westphalschen Kerns darstellt. Bei den Säugern herrscht im großen und ganzen Übereinstimmung in der Anordnung der motorischen Elemente, andererseits bestehen aber Unterschiede, die sich gut nach den neurobiotaktischen Prinzipien erklären lassen. Auch bei den niedersten Säugern ist der Hypoglossus selbständig geworden, seine Zellen sind noch mehr dorsal gewandert und dehnen sich etwas weiter nach vorn aus. Der Kern hat sich völlig vom Rückenmark losgelöst, seine Wurzeln verschieben sich gleichfalls sekundär nach vorn. Er nähert sich, seiner Funktion entsprechend den Kernen der VII., XI. und V. Nerven. Die Bezeichnung Vagoakzessorius wird aufgegeben und nur ein spinaler Akzessoriuskern anerkannt. Dieser wurde bei Schafembryonen studiert und entsteht aus einer spinalen Verlängerung der dorsalen Vagussäule und ist kein kaudaler Auswuchs des Ambiguus. Der dorsale X. und IX. Kern innerviert glatte, der ventrale quergestreifte Muskulatur. Mit gewissen Einschränkungen kann man also den oberen Kern als sympathischen Vaguskern bezeichnen. Auch für diese Lage kommt die Anordnung der Reflexbahnen in Betracht, doch bleibt die ventrale Lage des Herzkerns bei den Säugern vorläufig noch ein Rätsel. Am Fazialiskern sind die Verhältnisse so typisch, daß an ihnen zum ersten Male überhaupt die Neurobiotaxis entdeckt wurde. Seine Entwicklung geht der Entwicklung der Gesichtsmuskulatur parallel. In einem besonderen Anhange wird noch die phylogenetische Entwicklung der unteren Olive besprochen. Diese hat keinen Einfluß auf die Anordnung der motorischen Kerne. Bemerkenswert ist, daß die Oliven wie alle lamellierten Organe Schalt- oder Endstationen von sensiblen Nerven sind. Die lamellenförmige Anordnung bedingt die größtmögliche Oberfläche für die Aufnahme von Nervenfasern. (*Frankfurther.*)

Nachhirn.

Shimazono (295) gibt eine alle Untersuchungsmethoden benutzende und das Makroskopische neben dem Mikroskopischen berücksichtigende Beschreibung des Vogelkleinhirns. Die mit dem Rückenmark in Beziehung stehenden Fasern im Kleinhirn werden am frühesten markhaltig, dann folgen die Fasern aus der Medulla oblongata und die Eigenfasern, und zuletzt werden die mit dem mehr frontalen Teil des Gehirns in Beziehung stehenden Fasern mit Mark bekleidet. Die Kleinhirnrinde ist überall gleichartig gebaut. Aus dem Marklager kommende Fasern bilden Pinsel um die Purkinjeschen Zellen und stellen wohl das afferente System des Kleinhirns dar, so daß das Faserwerk also nicht ausschließlich nur aus den Endzellen der Assoziationspinsel besteht. Die Achsenzylinder der Purkinjeschen Zellen verlaufen zu den Kleinhirnkernen, während die in die Rinde eintretenden Fasern alle in die Schicht der Purkinjeschen Zellen gehen und nicht schon in der Körner-



schicht endigen, wie es auch beim Kleinhirn der Fische gefunden wurde. Im Kleinhirn lassen sich mehrere Kerne unterscheiden. Der mediale entspricht dem Nucleus fastigii, der laterale, von dem der Tractus cerebello-tegmentalis mesencephali (Bindearm) entspringt, ist mit dem Nucleus dentatus der Säuger identisch und läßt sich in 5 Gruppen einteilen. Ein dritter Kern befindet sich an der Basis des Kleinhirnstiels. Er besteht aus sehr großen multipolaren Ganglienzellen, die Fasern in das dorsale Längsbündel senden, so daß der Kern wohl mit dem Deitersschen Kern übereinstimmt. Die efferenten Fasern des Kleinhirns stammen alle aus den Kernen. Die Leitungsbahnen wurden durch Degenerationsversuche und embryologische Untersuchung festgestellt. Das Vogelzerebellum enthält zuleitende Bahnen aus dem Rückenmark, den Hinterstrangskernen, dem Oktavus und Trigeminus und aus dem Mittelhirndach, dazu kommen einige noch unsicherer Abkunft aus den Oblongatakernen. Alle zuführenden Bahnen enden gleichseitig und gekreuzt in der Rinde des Zerebellums. Alle aus dem Kleinhirn austretenden Bahnen entstammen also dessen Kernen und enden alle im Rückenmark, in der Oblongata und im Mittelhirn. Außerdem bestehen noch Eigenfasern. Der Verf. gibt folgende Übersicht über die gesamten Fasersysteme des Kleinhirns.

I. Viele zuleitende Fasern gehen von dem Rückenmark, den sensiblen Kernen in der Medulla oblongata und dem Lobus opticus in die Rinde des Kleinhirns hinein; es sind:

1. Tr. spino-cerebellaris.
2. Fasern aus dem Hinterstrangskern.
3. Tr. olivo-cerebellaris.
4. Tr. octavo-cerebellaris.
5. Tr. octavo-floccularis.
6. Tr. quinto-cerebellaris.
7. Wallenbergs Kommissur?
8. Tr. bulbo-cerebellaris.
9. Tr. tecto-cerebellaris.

II. Aus der Rinde, wo alle diese Bahnen enden, ziehen die Tractus cortico-nuclearis zu den Kernen.

III. Aus den Kernen des Kleinhirns ziehen Fasern hinaus, um in dem Rückenmark, den motorischen Kernen der Medulla oblongata und dem roten Kern zu enden; es sind:

1. Tr. cerebello-spinalis.
2. Fasern zur Substantia reticularis der Oblongata.
3. Fasern zu dem Deitersschen Kern.
4. Tr. cerebello-mesencephalicus.

IV. Als verbindende Fasern zwischen einzelnen Teilen des Kleinhirns selbst sind folgende nachzuweisen:

1. Tr. cortico-nuclearis.
2. Assoziationsfasern in einem und demselben Lappen.
3. Tr. internuclearis.

Der kaudale Teil des Zentralnervensystems steht mehr mit dem frontalen Teil des Kleinhirns, und der frontale mit den kaudalen Teilen des Kleinhirns in Verbindung, so daß z. B. der Tr. spino-cerebellaris mehr in der Rinde des Vermis anterior, der Tr. tecto-cerebellaris mehr in der Rinde des Vermis posterior enden. Durch dies Verhalten wird eine plötzliche Krümmung der Fasern vermieden.

Für die Physiologie des Vogelkleinhirns ließen sich Beziehungen zwischen der Ausbildung der Windungen, der relativen Größe und Entwicklung der Kerne zu den biologischen Anforderungen nicht aufdecken.



Das Kleinhirn hat eine tonisierende Wirkung auf die gleichseitige Körpermuskulatur, die wahrscheinlich der deiterospinalen Bahn zuzuschreiben ist.
(*Frankfurther.*)

Obersteiner (242) macht auf einige Besonderheiten der Kleinhirnrinde von Elephas und Balaenoptera aufmerksam. Die Purkinjeschen Zellen sind bei Elephas und Balaenoptera nur in sehr lockeren Reihen angeordnet. In der Körnerschicht von Elephas unterscheidet Obersteiner 3 Arten von Nervenzellen, und zwar a) die Körner, b) rundliche, öfter eckige, selten pyramidenförmige Nervenzellen, die merklich kleiner als die Purkinjeschen Zellen sind, und die sich stellenweise recht zahlreich finden, c) große, vielgestaltige Zellen, die vereinzelt auftreten und immer in einem ganz körnerfreien Gebiete der Körnerschicht liegen. Die Körnerschicht bei Balaenoptera ist ärmer an Körnern; sie sind hier netzförmig resp. drüsenschlauchähnlich angeordnet. Die mittelgroßen Zellen, welche bei Elephas in der Körnerschicht lagen, sind hier bei Balaenoptera kaum vertreten; dagegen finden sich die ganz großen Zellen an der Grenze zwischen Körner- und Markschicht und zeigen langgestreckte spindelförmige Gestalt. Den Schluß der Arbeit bilden Zahlenangaben über die Größe der einzelnen Zellen bei Elephas, Balaenoptera und Mus. Es ergibt sich, daß die Purkinjeschen Zellen bei den Riesentieren wesentlich größer sind als bei der Maus, die Körner aber bei allen ungefähr die gleiche Größe haben.

Oudendal (250) stellte an den die Purkinjeschen Zellen umgebenden Korbfasern eigentümliche zahn- oder dornförmige Fortsätze fest, die im Verlaufe der Faser in beschränkter Anzahl senkrecht auf der Hauptfaser stehen und aus dieser entspringen, an ihrer Basis sind sie ebenso stark tingiert wie die Hauptfaser, die Färbung wird aber allmählich schwächer je mehr sich die Dronen der Zellkörperoberfläche nähern, bis sie in die gleich schwach tingierten intrazellulären Fibrillen der Purkinjeschen Zellen übergehen. Diese Bildungen sind also Verbindungsbrücken zwischen den Korbfasern und den Zellkörpern, und nicht nur einfach den Kontakt herstellende Fortsätze. Es findet ein vollkommener Übergang statt, von dem Fibrillensystem der Korbfaser zu dem neurofibrillären System der Purkinjeschen Zelle. Diese Verbindung ist auch nicht auf die äußerst kleine Oberfläche der Endringe oder Endösen der Korbfasern beschränkt, sondern findet an der ganzen Länge der die Teile umgebenden Korbfasern statt.
(*Frankfurther.*)

Essick (103) beschreibt nach Wachskonstruktionen menschlicher Embryonen die Entstehung der Brückenkerne und der Nuclei arcuati. Die Rautenlippe (His) stellt den Ursprungsort für die Zellen der Olive, der Brückenkerne und der Nucl. arcuati dar, wobei die Brückenkerne durch das Corpus pontobulbare hindurchwandern, während die Nucl. arcuati durch eine Wanderung an der Oberfläche der Medulla an ihren endgültigen Ort gelangen. (*Frankfurther.*)

Kohnstamm (159) berichtet nur die Schlußfolgerungen seiner Untersuchungen über den Nucl. paralemniscalis inf. Der nichtgewundene Teil der oberen Olive geht stetig in den ventralen Kern der lateralen Schleife über. Diesen beiden Kernen sind große Zellen ein- und angelagert, welche ebenfalls ein zusammengehöriges System bilden und als lateralster Teil des großzelligen Retikulariskernes angesprochen werden dürfen. Diese Zellen tigrolysieren in ausgedehntem Maße nach Durchschneidung des gekreuzten Seitenstranges, in geringerem Umfange in Fällen, in welchen die Verbindung mit dem medialen Kniehöcker derselben Seite unterbrochen war. In Verbindung mit den vorliegenden Marchibefunden läßt sich schließen, daß aus



diesem Kern die gekreuzte Brückenseitenstrangbahn nach abwärts zieht und nach oben zentrale Hörfasern im Gebiet der lateralen Schleife. Der Nucl. paralemniscalis inf. ist gleichzeitig motorischer Reflexkern und sensorischer Kern, was er mit andern Kernen gemeinsam hat. Er dient für akustische Abwehrbewegungen und Akkommodationsreaktionen, was sich vielleicht analog dem Reflexapparat des Vestibularis für klinische Untersuchungen nutzbar machen läßt. In einer kurzen kaudo-frontalen Ausdehnung liegt in den kaudaleren Ebenen des ventralen Kerns der lateralen Schleife unmittelbar dorsal von diesem ein besonderes Kerngebilde in Gestalt einer Zellbrücke, welches zu den ventrolateralen Zellen des Nu. loc. coerulei hinzieht. Dieser Kern, der vom Verf. Nucl. lateral. pontis genannt wird, bildet die frontale Fortsetzung des früher vom Verf. beschriebenen nu. juxta-masticatorius. Er ist möglicherweise das pontine Homologon des Seitenstrangkerns der Oblongata. Die Behauptung von Fuse, daß die Neurone des Nucleus angularis (Bechterewscher Kern) nicht in das dorsale Längsbündel für die Augenmuskelkerne übergingen, sondern nach dem Kleinhirn zögen, besteht nicht zu Recht und wird durch die eigenen Tygrolysebefunde des Autors widerlegt. (*Frankfurther.*)

Fuse (115) beschreibt den Abduzenskern bei verschiedenen Säugetieren und beim Menschen; er teilt ihn in einen Ventrikelboden- und einen Retikularisanteil und beschreibt das verschiedene Verhalten dieser beiden Teile bei den einzelnen Tieren. Ref. ist der Ansicht, daß diese Einteilung etwas künstlich, ja beim Menschen direkt falsch ist. Wenn er sagt: „Gegenüber dem außerordentlich stark entwickelten Ventrikelbodenanteil erscheint der in der Formatio reticularis untergebrachte Anteil direkt verkümmert“, so ist das nach des Ref. Befunden absolut unrichtig. Leider hat der Autor die Literatur recht ungenügend berücksichtigt. Auf die Untermischung der motorischen Zellen mit kleineren Elementen gerade beim Abduzenskern im Gegensatz zu den anderen Hirnnervenkernen hat Ref. in seiner Arbeit über die Hirnnervenkerne (Sitzungsberichte der Preuß. Akad. d. Wiss. 1909) eingehend hingewiesen. Diese kleineren Elemente sollen nach experimentellen Untersuchungen des Autors von höher oral gelegenen Hirnteilen abhängig sein, zu denen ihre Axone durch das hintere Längsbündel gelangen sollen.

In einer groß angelegten, mit zahlreichen Figuren ausgestatteten Monographie, die ein Doppelheft von Le Névraxe ausfüllt, berichtet **Willems** (351) über seine Untersuchungen des motorischen und sensiblen Trigeminuskerns des Kaninchens; seine Arbeit zerfällt in einen rein anatomischen und einen physiologischen Teil. Zuerst bespricht er die Nerven und Muskeln, die in dem Trigeminusgebiet liegen und stellt mehrere Irrtümer, die seitens Krause „Anatomie des Kaninchens“ gemacht worden sind, richtig, um dann nach einem Rückblick auf die Entwicklungsgeschichte des Trigeminuskerns, seine Befunde bei einem 22 mm langen Kaninchenembryo zu besprechen.

Die ersten Zellen der absteigenden Trigeminuswurzel findet man bei dem erwachsenen Kaninchen in der Höhe des unteren Drittels der vorderen Corpora quadrigemina. Motorischer und sensibler Kern stehen mit den verschiedensten anderen Hirngebieten in Verbindung. Der motorische Kern steht mit folgenden Kernen in Zusammenhang:

1. Mit der aufsteigenden und absteigenden Trigeminuswurzel,
2. durch homo- und heterolaterale Bahnen mit der zentralen sensiblen Trigeminuswurzel,
3. mit den zentralen Bahnen des Glossopharyngeus und Vagus,
4. mit mesenzephalen und metenzephalen des Fasciculus longitudinalis posterior,



5. mit direkten und indirekten Bahnen zum Kleinhirn und zum Nucleus dentatus durch absteigende zerebellare Bahnen und mit dem Tractus rubrospinalis,
6. durch gleichseitige Bahnen mit dem vestibulo-spinalen Bündel,
7. Homo- und heterolaterale Verbindungen mit der Pyramidenbahn,
8. mit dem sensiblen Trigeminuskern.

Der sensible Trigeminuskern steht in Verbindung:

1. Mit den Wurzelfasern des Trigeminus,
2. durch homolaterale Verbindungen mit der quinto-thalamischen Bahn,
3. mit dem sensiblen Glossopharyngeus- und Vaguskern,
4. mit dem motorischen Glossopharyngeuskern.
5. mit dem Kleinhirn,
6. mit dem Deitersschen Kern,
7. mit dem motorischen Trigeminuskern.

Dabei ist es bemerkenswert, daß der sensible Kern seine Verbindungen nicht durch Kollateralen und Endbäumchen empfängt, sondern daß er Kollateralen in die verschiedenen Richtungen aussendet. Der motorische Trigeminuskern dagegen empfängt alle seine Verbindungen und sendet keine Kollateralen aus.

Entwicklungsgeschichtlich steht die sensible Wurzel mit dem Thalamus im engen Zusammenhang. In ihr finden sich die bläschenförmigen Zellen, die histologisch keinen Zylinderfortsatz wie die motorischen Zellen besitzen; denn ihr Fortsatz hat keinen Ursprungskegel, keine Kollateralen und färbt sich nicht mit Silbersalzen. Die Zellfortsätze der sensiblen Wurzel vermischen sich mit denen der motorischen, und es erhebt sich jetzt die Frage, wieweit reicht der sensible und wieweit der motorische Trigeminuskern, und welcher Teil des Kernes kommt den einzelnen Nervenfasern und Muskeln zu, eine Frage, die nur mit Hilfe des Experiments gelöst werden kann.

Von den einzelnen motorischen Ästen ist nur der den Masseter versorgende bequem experimentell zu erreichen; für die anderen Äste muß man größere Hilfsoperationen einführen, die in einem besonderen Abschnitt genau besprochen werden. Als Effekt der Nervendurchschneidung bzw. Ausreißung entsteht im motorischen Teil des Kerns eine Chromolyse der Ganglienzellen. Das Eintreten der Chromolyse ist bei den verschiedenen Ästen verschieden schnell, der Durchschnitt beträgt etwa 10—12 Tage. Nach diesen Versuchen gruppiert sich die Verteilung der einzelnen Äste im motorischen Kern etwa folgendermaßen:

Die dorsale Zellgruppe versorgt den Musculus masseter, den hinteren Teil des Innenrandes nimmt der Temporalis ein, und der vordere innere Winkel gehört dem Pterygoideus externus; hinter ihm, so daß er die äußere Hälfte der dorsalen Gruppe einnimmt, liegt der dem Sphenoidalis zukommende Anteil. Der Pterygoideus internus wird von einer ventro-lateral gelegenen Zellgruppe versorgt. Der Digastrikus und der Mylohyoideus liegen hintereinander ventro-median. Im oberen Abschnitt dieses ventro-medianen Teiles tritt niemals bei einer einzelnen Operation Chromolyse ein; nur Schädigungen am Pterygoideus externus und Sphenoidalis rufen eine geringe Chromolyse hervor.

Neben der Chromolyse im motorischen Anteil beobachtet man auch eine im sensiblen Kern. Dadurch sieht man, daß im sensiblen Kern der Masseter, der Sphenoidalis, der Temporalis, der Pterygoideus internus und externus vertreten sind, daß dagegen der Digastrikus, der Mylohyoideus und der Peristaphylinus sich nicht im sensiblen Kern nachweisen lassen. In welchem Maße der sensible Trigeminuskern an diesen Muskeln beteiligt ist,



geht aus Zählungen der einzelnen Nervenzellen, der chromolytischen Zellen und der einzelnen Nervenfasern hervor. Dabei ergab sich, daß, wenn man für den sensiblen Kern durchschnittlich 1590 Zellelemente annimmt, 815 infolge der Nervendurchschneidungen der Chromolyse verfallen sind.

In einem besonderen Abschnitt gibt der Verf. seine Untersuchungen über den peripherischen Trigeminusapparat wieder. Er bestimmt die Dicke der einzelnen Nerven und die Zahl der Nervenfasern, bespricht die Frage der Teilung der mit Markscheiden versehenen Fasern und weist auf die verschiedene Größe der Nervenzellen hin. Im einzelnen seine umfassenden Versuche hier anzuführen, würde zu weit führen. Es möge genügen, daß er auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Schluß kommt, daß die mesenzephale Trigeminuswurzel ein sensitiver Apparat mit sensibler und motorischer Funktion ist, der analog einem Spinalganglion ist, nur daß er immer im Zentrum bleibt. (*Hirschfeld.*)

Hinterhirn.

Fuse (114) beschreibt in sehr eingehender Weise die innere Abteilung des Kleinhirnstiels (Meynert, IAK.) bei Säugetieren (vornehmlich Nagern) und beim Menschen. Er grenzt sie scharf von den umgebenden Formationen ab und gibt eine genaue Darstellung der Fasern, welche dieses Feld durchziehen und der in diesem Felde liegenden Kerne. Am Deitersschen Kern unterscheidet er 7 Untergruppen. Er beschreibt auch den immer noch in den Büchern und Abhandlungen figurierenden Bechterewschen Kern, während er auf den Figuren vorsichtigerweise immer nur eine „Gegend des Bechterewschen Kerns" angibt. Nach Ansicht des Ref. existiert wenigstens beim Menschen ein spezifischer Kern in dem Winkel des IV. Ventrikels, wo der Bechterewsche Kern liegen soll, nicht, ebenso sind auch die Kerne von Lewandowsky und von Kohnstamm nur künstlich abgegrenzte, wie es nicht besser illustriert werden kann durch die künstlichen Kreise, die Verf. um einzelne Zellmassen zieht, die diese Kerne vorstellen sollen. Im zweiten Abschnitt gibt Verf. eine Übersicht der allmählich markreif werdenden Faserareale und der sich ausbildenden Zellmassen. Interessant ist, daß die großen Zellen des Deitersschen Kernes schon im 4. Fötalmonat scharf differenziert sind, während die kleinen Elemente dieser Kernregion erst viel später auftreten. Der wichtigste Teil der Arbeit ist der experimentelle. Auf Grund dieser experimentellen Untersuchungen konnte er folgende Bahnen feststellen, die das genannte Feld entweder durchsetzen, oder in ihm entspringen, resp. in ihm endigen: a) Zerebellofugale, das JAK-Feld nur durchsetzende Bahnen. 1. Medial vom Bindearm laufende Bahnen, die sich in den grauen Balken des Deitersschen Kerns, besonders in dessen Kopfteil erschöpfen. 2. Vom Kleinhirn kommende und in Bogenbündel der Formatio reticularis übergehende Fasern. Diese Bündel konnten niemals über die kaudalen Ebenen des Tuberculum acusticum hinaus spinalwärts verfolgt werden. 3. Verbindungen des Kleinhirns mit dem hinteren Längsbündel der kontralateralen Seite. 4. Teile des Hakenbündels, lateral vom Bindearmquerschnitt gelegen, welche hauptsächlich mit dem Grau des lateralen JAK-Feldes im Zusammenhang stehen; diese Bahn geht auch in das kontralaterale hintere Längsbündel über. Das Hakenbündel ist partiell gekreuzt. 5. Ein dorsolateral von der Olive im Seitenstrang gelegener Kern (Nucleus reticularis parolivaris) soll ziemlich viele Fasern direkt aus dem Zerebellum beziehen. b) Zerebellopetale, das JAK-Feld durchsetzende Bahnen. 1. Verbindungen zwischen den Nervenzellen der Formatio reti-



cularis und dem Zerebellum (Reticulo-zerebellare Bahn). 2. Verbindungen des vorderen Teiles des Triangulariskerns und vom sog. Bechterewschen Kern mit dem Kleinhirn (Triangulo-zerebellare Bahn). 3. Fasern, die aus den Nervenzellen des JAK-Feldes hervorgehen und zerebellopetal ziehen. Was die Kommissurenfasern zwischen beiden JAK-Feldern anbetrifft, so glaubt Verf. daß solche direkt existieren, dagegen bestehen keine unter Vermittlung des Zerebellum. Die Verbindungen zwischen der grauen Substanz des JAK-Feldes und der Formatio sind recht bedeutend, die betreffenden Fasern geben zum größten Teil nach der gleichen, weniger nach der kontralateralen Seite. Die von Probst und Kohnstamm angenommene Verbindung aus dem Deitersschen Kern zum Rückenmark unter Vermittlung des hinteren Längsbündels, konnte der Autor nicht feststellen; die Bahn geht nach ihm direkt in der Formatio reticularis abwärts. Von der Einstrahlung der Vestibularisfasern ist noch bemerkenswert, daß der Autor einen Teil bis in den Dachkern verfolgen konnte.

Fuse (116) konnte eine ihm von v. Monakow zur Verfügung gestellte Schnittserie eines Falles studieren, bei welchem die Gegend der lateralen Schleife halbseitig durch einen malazischen Herd zerstört war. Die Verfolgung dieser Serie ergab einen partiellen Ausfall der Striae acusticae. Bemerkenswert ist, daß in kaudaleren Gebieten der Ausfall der Striae acusticae auf der dem Herde gleichnamigen Seite stärker war, wie auf der kontralateralen Hälfte.

Stokes (306) rekonstruierte mit der Wachsplattenmethode nach drei Schnittserien den akustischen Apparat des Opossums und ergänzte seine Befunde noch durch die Beschreibung einiger Schnitte aus seinen Serien. Er fand, daß die Cochleariskerne im Corpus restiforme liegen. Das Corpus ponto-bulbare ist mit dem tuberculum acusticum und der Brücke verbunden. Wenn bestimmte Verbindungen, die in anderen Gehirnen gefunden wurden, beim Opossum nicht nachzuweisen sind, so hängt dies mit der niedrigen Entwicklung des Pons bei diesem Tiere zusammen. Distinkte Striae medullares lassen sich nicht nachweisen, die Weiterleitung der Impulse von den Cochleariskernen erfolgt über ein olivo-cochleares Bündel zu den oberen Oliven der gleichen Seite. Dieses Bündel enthält Fasern von beiden Kernen, hauptsächlich aber von dem dorsalen. Ventral werden die Reize über das Corpus trapezoides geleitet, das in dem ventralen Cochleariskern entspringt. Dieses scheint auch mit der Basis des vorderen Teils des Zerebellums in Verbindung zu stehen, ebenso auch der vordere Teil des ventralen Cochleariskerns, der auch eine Verbindung mit dem oberen Kerne des vestibularen Systems besitzt. Die obere Olive ist deutlich zweilappig und steht nicht in anatomischer Kontinuität mit dem Kern der lateralen Schleife. Der Pedunculus der oberen Olive und die Fasern, die vom oberen Ende des lateralen Schleifenkerns zur Mittellinie ziehen, sind beim Opossum leicht zu unterscheiden. Im vestibularen System läßt sich ein oberer, ein lateraler und ein medialer kaum unterscheiden, ferner der Kern der absteigenden Wurzel, die Bifurkation der eintretenden Fasern in aufsteigende und absteigende, ein Tractus nucleo-cerebellaris unterschieden. Da die Basis des Zerebellums sehr wenig differenziert ist, sind die zerebellaren Verbindungen des Vestibularapparates ungewiß. Der obere Kern ist nur schwer abzugrenzen. Die Kreuzung der Fasern von den beiden Bechterewschen Kernen erfolgt zusammen mit Fasern, die vom sensorischen Kern des Trigeminus stammen. Am Deiterschen Kern läßt sich ein medialer und ein lateraler Teil unterscheiden, die durch vestibulare Fasern getrennt werden, ein besonderer Nucleus intercalatus dagegen findet sich

nicht. Von dem medialen Vestibulariskern geht ein feines Faserbündel nach vorn zu einer Ganglienmasse im zentralen Grau des Ventrikels. Zweifellos besteht eine Verbindung zwischen dem spinalen Vestibularis und dem Fazialiskern. Die Fasern des Tractus nucleo-cerebellaris verteilen sich an die großen Kernmassen in der Basis des Kleinhirns, die wohl dem Nucl. fastigii des menschlichen Gehirns entsprechen. Sie kreuzen sich im Ventrikeldach, deutlich unterschieden von der Kreuzung des Corpus restiforme.

(*Frankfurther.*)

Molhant (220) veröffentlicht den zweiten Teil seiner großen Studie über den Vagus, in der er den ventralen Kern behandelt. Der dorsale Kern war der sympathische Kern, der die Innervation aller intrathorakalen und abdominalen Organe mit glatten Muskelfasern versorgt, die mit dem Vagus in Verbindung stehen. Der ventrale Kern wird gewöhnlich als Nucleus ambiguus bezeichnet. Er bildet eine lange Zellsäule, die sich in dem ventro-lateralen Teil der Formatio reticularis vom Fazialiskern bis zum distalen Ende des Hypoglossuskerns ausdehnt. Er enthält drei aufeinander folgende topographische Segmente, eine dichte oder kompakte Zone, eine intermediäre oder halbkompakte Zone und eine lose Zone. Er steht mit dem 9., 10. und 11. Hirnnerven in Verbindung, oder richtiger mit dem 9. und 10, da der 11. gleichfalls eine Vaguswurzel ist. Alle im Kern entspringenden Fasern gehen zum gleichseitigen Nerven. Gekreuzte Fasern entspringen aus dem Nucleus ambiguus nicht. Der Kern wird hauptsächlich von großen Zellen vom Nisslschen motorischen Typus gebildet. Das interzelluläre Netz dieser Zellen ist fibrillär, die interneuronalen Verbindungen bestehen durch Kontiguität durch die Vermittlung Heldscher Endknöpfe. Die Achsenzylinder, die aus diesen Zellen entspringen, sind meist starken Kalibers, doch entspringen aus dem Nucleus ambiguus auch dünne Fasern. Diesen Verhältnissen entspricht auch die Dicke der Markscheiden. Die dicken Fasern bekommen ihre Markscheide schon früh, die dünnen erst verhältnismäßig spät. Durch Durchschneidungsversuche an den einzelnen Vagusästen ließen sich die einzelnen Regionen im Kern lokalisieren. Die kompakte Zone besteht in der überwiegenden Mehrzahl aus den Zellen, die die motorische Innervation des Ösophagus besorgen. Dabei besteht sogar eine gewisse Anordnung in dem Sinne, daß für den proximalen Teil des Ösophagus die Zellen auch in dem am meisten proximal gelegenen Teil des Kerns liegen, während das intrathorakische und intraabdominelle Stück mehr von Zellen aus dem mittleren und distalen Teile der Kernmasse versorgt wird. Außerdem liegt in der kompakten Zone der motorische Kern für den Laryngeus superior. Eine kleine Zellsäule an der inneren Seite seines Kopfendes stellt den motorischen Kern des Glossopharyngeus dar. Eine Anzahl Zellen, besonders aberrierende an der Innenseite gelegen, gehören zu dem Rachenast des Vagus. Die halbkompakte oder intermediäre Bildung enthält den motorischen Hauptkern für den Pharynxast. Da dieser Ast die hauptsächlichste motorische Versorgung des Pharynx überhaupt darstellt, so kann man diesen Teil des Nucleus ambiguus als motorischen Pharynxkern bezeichnen. Die lockere Zone enthält die Ursprungszellen für die Kehlkopffasern des Rekurrens. Da mit Ausnahme des Krikothyreoideus die gesamte Kehlkopfmuskulatur vom Rekurrens versorgt wird, ist dieser Kernteil also das hauptsächlichste motorische Zentrum des Larynx. Die Versorgung der Muskeln wurde nach den Durchschneidungen dadurch untersucht, daß die Degeneration der Nerven bis in die Muskeln hinein verfolgt wurde, wobei die Tiere aber nicht zu lange überleben dürfen und schon 6—8 Tage nach der Nervendurchschneidung getötet werden müssen.



Im Glossopharyngeus haben die motorischen Fasern alle eine dicke Markscheide und dienen ausschließlich zur Innervation des Musc. stylo-pharyngeus. Am Larynx ist die Innervation vom Rekurrens bilateral. Doch sind die Verbindungen des Rekurrens mit den Muskeln der Gegenseite nur sehr schwach. Der Rekurrens innerviert den Crico-arytaenoideus post, den Ary-arytaenoideus, den Crico-arytaenoideus lateralis, den äußeren und inneren Thyroarytänoideus. Diese bilaterale Innervation erklärt, warum nach einseitiger Rekurrensdurchschneidung doch das trophische Gleichgewicht der Larynxmuskeln erhalten bleibt. Es wird auch ferner die Tatsache erklärt, warum bei einseitigen Störungen im Rekurrens sich noch häufig in den innervierten Organen feine Fasern finden, trotzdem die Zerstörungen am Nerven sehr tiefgehend waren. Es handelt sich dabei eben um Fasern, die von dem Nerven der anderen Seite stammen. Der Laryngeus superior dagegen innerviert nur den Krikothyreoideus und diese Innervation ist streng einseitig. Der mittlere Kehlkopfnerv, wie er beim Kaninchen vorhanden ist, nimmt ausschließlich und streng einseitig an der Innervation des Kriko-Thyreoideus teil. Diese Befunde stellen also eine gewisse Verbindung zwischen den Theorien von Longet und Exner her. Die Pharynxinnervation wird mit Ausnahme der des Muscul. Stylo-pharyngeus ausschließlich vom Pharynxast des Vagus besorgt, sie ist bilateral, wobei aber die gleichseitige Innervation doch ausgesprochen überwiegt. Die Innervation des Ösophagus erfolgt durch ein Neuron, dessen Zelle Vorderhorntypus zeigt, deren Axon aber in dem ersten Teil seines peripheren Verlaufes, d. h. von seinem bulbären Ursprung bis zum Eindringen in den ersten intra-ösophagealen Plexus, die Merkmale der motorischen sympathischen Faser zerebrospinalen Ursprungs zeigt, in seinem zweiten, intraösophagealen Teil dagegen mehr die Struktur sympathischer Fasern ganglionären Ursprungs hat und einen einfachen Achsenzylinder darstellt.

Die Zellen des Nucleus ambiguus stellen also die direkte Fortsetzung der Vorderhornzellen im Bulbus dar, und der Kern verdient die Bezeichnung als Kern der quergestreiften Muskulatur für den IX., X. und XI. Hirnnerven. (*Frankfurther.*)

Walter (347) bearbeitete den Hirnstamm des Kaninchens. Er schnitt drei Serien und eine Ergänzungsserie, die alle nach Nissl mit Toluidinblau im Verhältnis 1 : 1000 gefärbt wurden. Man kann dreierlei verschiedene Zellformen unterscheiden: nämlich solche, bei denen nur der Kern und Protoplasmaanhäufungen stark gefärbt hervortreten, motorische Zellen, solche, die einen homogenen Farbenton angenommen haben, und Zwischenformen. Auf einer Reihe meisterhaft ausgeführter Tafeln werden die verschiedenen Zellarten gezeigt und wird eine Übersicht über die einzelnen Kerngebiete gegeben. Die Tafeln zeichnen sich durch die Klarheit der Zeichnung und Exaktheit der Farbengebung aus. Von den Resultaten sei hier folgendes wiedergegeben:

Die Abgrenzung der einzelnen Kerngebiete stößt beim Kaninchen auf Schwierigkeiten, da die Kerne sehr oft ineinander übergehen. Die Zellen der Substantia reticularis ordnen sich am wenigsten zu Gruppen an; sie finden sich in der retikulären Substanz überall verstreut. Nucleus accessorius und Nucleus vagus verlaufen zusammen eine Strecke, so daß ihre Unterscheidung manchmal sehr schwer ist. Der Nucleus ambiguus vagi geht, nachdem er mehrmals seine Konfiguration gewechselt hat, ohne scharfe Grenze in den Nucleus facialis über. Der Seitenstrangkern ist einer der am wenigsten abgegrenzten; er steht in inniger Beziehung zum Vagus und zur absteigenden Trigeminuswurzel. Sehr wenig abgegrenzt sind auch die



dorsal liegenden Kerne (der Nucleus hypoglossus, intercalatus Staderini und der sympathische und sensible Vaguskern). Nur in den rein sensiblen Kernen finden sich ausschließlich homogene Zellen; es sind dies der Nucleus cochlearis, der sensible Vaguskern und die Radiatio nervi trigemini. Ebenso sieht man homogene Zellkomplexe in der Olive und in den Trapezkernen. Man ist wohl berechtigt, solchen homogenen Zellen sensible Funktion zuzuschreiben.

Kerne mit Zellen vom Typus der Zwischenformen sind im Nucleus intercalatus Staderini, in dem Nucleus eminentiae teretis, im sympathischen Vaguskern, im Tuberculum acusticum, im lateralen Keilstrang, im Nucleus triangularis dorsalis, im Seitenstrangkern, im Kern von Bechterew, in einer Gegend, die ventrolateral von der dichten Formation des Nucleus ambiguus vagi liegt, und in der absteigenden Vestibulariswurzel anzutreffen. Man kann daraus schließen, daß diese Kerne keine rein sensible Funktion zu erfüllen haben, sondern auch eine mehr oder weniger starke motorische Leistung ausüben. Überwiegend motorische Zellen finden sich im Nucleus accessorius, Ambiguus vagi, Abduzens, Hypoglossus, Fazialis und im Deiterschen Kern und in der retikulären Substanz, wo sich aber auch Zellen vom Typus der Zwischenformen vorfinden.

Im Hirnstamm des Kaninchens herrschen die motorischen Elemente vor und die homogenen Zellen, die sensiblen, treten dagegen zurück. Dies ist mit der geringen Entwicklung der Großhirnrinde des Kaninchens in Verbindung zu bringen. (*Hirschfeld.*)

An schematischen Abbildungen der Medulla oblongata zeigt **Droogleever Fortuyn** (94), daß Amia in gewissen Eigenschaften von den Teleostiern abweicht und sich den Selachiern anschließt. So findet sich kein ventraler Trigeminuskernteil, vier Abduzenswurzeln, während der Abduzenskern zwischen Selachier- und Teleostiertypus steht. Die Zellen des Vorderkerns liegen dem Ventrikel nahe, wie bei den Selachiern, und nicht ventral, wie bei den Teleostiern. Die Zellen sind relativ klein. (*Frankfurther.*)

Bonnier (57b) stellt durch seine Galvanokauterisationen der Nasenschleimhaut fest, daß die „diaphylaktischen Zentren“ in der Oblongata die Zentren, die der Verdauung vorstehen, noch nach oben hin überragen. Wie diese sind sie in einzelne Abschnitte geteilt, die den einzelnen Körpersegmenten entsprechen. (*Frankfurther.*)

Gehirndrüsen.

Frazer (110) beschreibt die frühesten Stadien der Entwicklung der Hypophyse. Während des zweiten und dritten Monats wächst die Rathkesche Tasche mit ihrem oberen verbreiteten Ende über einen infundibularen oder neuralen Fortsatz herüber und umschließt seinen proximalen Teil, während der distale frei bleibt. Zur selben Zeit entspringen zwei laterale und ein medialer epithelialer Fortsatz von den Rändern der Tasche. Die lateralen Gruppen erreichen die Teile, die den neuralen Anteil umschließen, während der mediale zwischen zur Oberfläche gelangt. Diese Zellgruppen nehmen im vierten Monat an Volumen stark zu und bewirken, daß der bestehende Hohlraum immer mehr nach hinten verdrängt wird. Mit dem Anfang des dritten Monats oder etwas später löst sich die Verbindung mit dem Nasenrachenraum, doch bleibt eine gewisse strangförmige Verbindung immer noch bestehen. Der neurale Anteil sendet niemals irgend welche Fortsätze aus. (*Frankfurther.*)



Um den Bau der Zirbeldrüse beim Huhn zu studieren, färbte **Biondi** (50) mikroskopische Schnitte außer nach den Methoden von Golgi und Cajal noch nach der Methode von Regaud zum Nachweis der Mitochondrien und nach der von Ciaccio. Das Parenchym der Zirbeldrüse, durch das Bindegewebsstreifen und -Stränge laufen, ist zum größten Teil aus rundlichen Zellen zusammengesetzt, die sternförmige Ausläufer besitzen. Sie sind nach Cajal nicht färbbar und sind den Gliazellen zuzurechnen. Daneben findet man andere Zellen, deren Kern intensiv färbbar ist, und die ein dichtes Netz mit zahlreichen Chromatinschollen besitzen. Auch sie sind wahrscheinlich als Gliazellen zu bezeichnen. Zwischen den Zellen findet man Fibrillen, deren färberische Eigenschaften darauf hinweisen, daß sie Gliafasern sind. In jedem Lobulus sind kleine Lücken, die von hohen zylindrischen Zellen begrenzt sind, sie sind aller Wahrscheinlichkeit nach homolog mit den Ependymzellen oder den Zellen der Plexus chorioidei anzusehen. In diesen Zellen findet man bei der Regaudschen Färbung kleine Granula, die sich einmal in allen die Lücken begrenzenden Zellen finden, sodann keine bemerkenswerten numerischen oder topographischen Verschiedenheiten zeigen. Der Kern enthält niemals Granula. Dieselben Granula finden sich auch in den Gliazellen des Parenchyms. Aus dem Verhalten dieser Körnchen gegen Essigsäure geht hervor, daß es sich um mitochondrische Bildungen handelt, wenngleich der sichere Nachweis hierfür nicht geliefert werden kann.

(*Hirschfeld.*)

Nach **Funkquist** (113) wird bei den Säugetieren und Vögeln die Epiphyse als eine taschenförmige Ausstülpung am Dache der Pars parencephalica angelegt. Im Laufe der Entwicklung kann man bei den verschiedenen Tieren zwei Typen unterscheiden. Bei den einen, z. B. Sperling und Opossum, behält das Organ seinen einfachen schlauchförmigen Charakter bei; es vergrößert sich nur mit zunehmendem Wachstum unter Verdickung der Wände. Die Verdickung kann so stark sein, daß, wie beim Rind, der ganze Hohlraum des Schlauches ausgefüllt ist, dann bleibt an der Basis nur ein Recessus pinealis bestehen. Bei dem anderen Typus entstehen Knospenbildungen, die dem Organ eine tubulöse Beschaffenheit verleihen. Hierher gehören der Taucher, Ente, Huhn, Ratte, Igel, Katze u. a. Ursprünglich hat das Pinealorgan epithelialen Charakter, erst später findet eine Umwandlung im Neurogliagewebe statt. Bei einigen Tieren, z. B. Kanarienvogel und Truthahn bleiben die einfachen Pinealröhrchen bestehen, bei anderen, z. B. Huhn und Kaninchen, obliterieren sie mehr oder weniger vollständig. Es gibt in dem Organ zwei Arten von verschiedenen Zellen, nämlich Ependymzellen, die epithelähnlich sind, und Astrozyten. Dazwischen gibt es alle Übergänge. Nervenzellen sind in dem Pinealorgan nicht nachweisbar; an Nervenfasern kommen nur die feinen marklosen vor, die die Gefäße begleiten. Muskelzellen wurden in keinem Falle gefunden.

(*Hirschfeld.*)

Tournaux (326) stellte Untersuchungen über die Entwicklung der Rachendachhypophyse bei menschlichen Föten und Hundeembryonen an. Es standen ihm acht menschliche Föten zu Gebote. Wenn die Schädelbasis verknorpelt (bei einem Embryo von 19 mm) beginnt das hintere Segment des Hypophysenstiels, das durch den Hypophysen-Rachenkanal hindurchgeht, allmählich infolge des durch die Verknorplung ausgeübten Druckes zu atrophieren, bis es schließlich ganz resorbiert wird. Das vordere Segment, das durch das weiche Dach des Pharynx hindurchgeht, bildet sich im Laufe des zweiten Monats zu einem soliden Strang um, der seine Beziehungen zum Rachenepithel behält, bis er sich schließlich zur Rachendachhypophyse

umwandelt. Das Rachensegment wird allmählich immer dicker und länger und sein vorderes Ende, das mit dem Rachenepithel in Zusammenhang steht, legt sich in die Grube der Nasenscheidewand hinein (Anfang des dritten Monats). Beim Hunde persistiert das Rachenstück des Hypophysenstiels als ein Bläschen, das am oberflächlichen Epithel hängt und das bis zur Geburt bestehen bleibt, wo es sich dann bei dem heranwachsenden Hunde, wie beim Menschen, in eine Rachendachhypophyse umwandelt. Der kranio-pharyngeale Kanal, der als Folge des Hypophysen-Pharynxkanals bestehen bleibt, verknorpelt normalerweise im Anfang des dritten Fötalmonats und findet sich nur ausnahmsweise beim erwachsenen Menschen. Bei 279 Hunden war nur in vier Fällen ein blindendigender Kanal zu finden. Die basalen Kanäle sind Gefäßkanäle und Chordakanäle. (*Hirschfeld.*)

Soyer (300) hat eine groß angelegte Monographie üner die Hypophyse zu veröffentlichen begonnen. Im ersten Teile der Arbeit gibt er eine kritische Übersicht der Literatur und der bestehenden Theorien, im zweiten Teile, bis zu dem die Arbeit erst vorliegt, wird die Zytologie der menschlichen Hypophyse besprochen, während der dritte Teil vergleichend anatomischen Betrachtungen gewidmet ist. Überall besteht die Hypophyse aus einem glandulären Teil, dessen Herkunft vorläufig dahingestellt bleiben soll und einem Gehirnanteil. Zwischen dem Saccus vascularis und dem Plexus chorioideus einerseits und andererseits dem nervösen Lappen und den Faltungen der Hirnrinde, die mit seinem Piaüberzug verbunden sind, bestehen weitgehende Homologien. Der nervöse Lappen macht einen wirbelartigen Eindruck; er besteht aus einem Gewebe nervösen Ursprungs, das sich fortdauernd in Degeneration befindet, einem Gewebe mesenchymalen Ursprungs, das ein synzytiales Netz pigmentaphorer Elemente bildet. Die „Wirbel" bestehen hauptsächlich aus Gebilden, die als „corp énigmatiques" bezeichnet werden und kleine, kernlose Massen darstellen; die pigmentophoren Zellen des nervösen Lappens gehen unmerklich in eosinophile Zellen über. In der intermediären Region geht fortwährend Zellmaterial zugrunde, indem eosinophile Zellen in die Kolloidtropfen dieser Gegend eingehen. Auch im nervösen Lappen selbst können sich einige Zellen zu Kolloidtropfen umbilden. Diese fortgesetzte Zellzerstörung besteht auch im eigentlichen Drüsenlappen, indem die Pseudoacini eine Fülle von zellulären Elementen verbrauchen. Auffälligerweise finden sich aber trotzdem weder mitotische noch amitotische Teilungsfiguren. Als regenerative Elemente wirken aber außer den Pigmentophoren eine Fülle kleiner acidophiler hyperchromatischer oder pseudopyknotischer Körperchen, die von ausgetretenen Lymphozyten oder von Bindegewebskernen abstammen mögen und in das zelluläre Protoplasma einwandern und so die Zahl der hypophyseren Zellen vermehren. Die epitheliale Regeneration des Organs kommt also durch eine Art Pseudo-Parasitation praexistierender Elemente zustande. Die Kolloidmengen im intermediären Teil haben beim Erwachsenen nichts mehr mit Resten des Ependyms oder der Rathkeschen Tasche zu tun, sie verschwinden und erneuern sich mehrmals während des Lebens. Der Drüsenlappen besteht aus einer gewissen Anzahl strangförmiger Systeme, die unregelmäßig in mehr oder minder konzentrischen Schichten angeordnet sind und zu verschiedenen Farbstoffen wechselnde Affinitäten besitzen. Alle diese Elemente sind von großer Labilität. Im Drüsenlappen entstehen Pseudoacini dadurch, daß irgendeine Strangzelle degeneriert und sich die andern um sie wie eine Strahlenkrone anordnen. Eine dieser Zellen verlängert und verdünnt sich, degeneriert schließlich und stellt so die Verbindung zwischen den gebildeten Kolloidbläschen und dem



Blutgefäße her. Ist diese Verbindung hergestellt, so umgibt sich das kleine Kolloidbläschen und der Verbindungskanal, der auch mehrfach sein kann, mit Bindegeweben und bildet schließlich nur ein Anhängsel des Kapillarsystems, das schließlich auch wieder durch Wucherung des benachbarten Parenchyms versteckt werden kann. Die Follikelzellen ändern also mannigfach ihre Orientierung, wobei manchmal Bruchstücke nur im Anfang zwischen ihnen bestehenden Kittleische an ihnen haften bleiben. Die Zellen der chromophoben Stränge unterliegen der Degeneration in allen möglichen Formen, unter andern eine besondere Form der Plasmarhexis, die vom Autor „pigantisme mortel" genannt wird. Andere bilden sich zu Formationen aus, die als Kapillaren im embryonalen Zustande aufzufassen sind und häufig von einer kleinen Endvene abzweigen. Manche dieser Zacken gehen auch schließlich ins Blut über und degenerieren dort vollständig. Reste von ihnen sind kleine schwarze feine Körnchen, die in den Gefäßen liegen.

Die Hypophyse gehört zu den Organen, die die Erneuerung des Blutplasmas besorgen, und zwar hat sie das Kolloid zu liefern mit oder ohne die schwarzen Körnchen, während zelluläre Elemente von ihr wohl nur verschwindend selten ihren Ursprung nehmen. Außerdem scheint in ihr das Pigment eine bestimmte Umwandlung zu erleiden. Die Hypophyse stellt einen Reassimilationsapparat bestimmter, dem Körper und besonders dem Nervensystem notwendiger Stoffe dar, und um dies zu ermöglichen, besitzt sie eine endozeptische Kraft (im Gegensatz zu exozeptischen im Darm), mit der sie die aufzufrischenden Stoffe aus dem Blute aufnimmt.

(*Frankfurther.*)

Rhinehart (271) untersuchte die Nerven der Schilddrüse und Beischilddrüse mit der vitalen Methylenblau- und der Galpischen (Cajalschen Methode. Die Nerven der Schilddrüse sind völlig marklos, kommen vom sympathischen Zervikalganglien und erreichen die Schilddrüse durch die Schilddrüsenarterien. In der Drüse bilden sich ausgedehnte Nervenplexus um alle Blutgefäße und um alle Follikel, deren Fasern von den Netzen um die kleinen Arterien abstammen. Die perivaskulären Nerven enden in der Wand der Blutgefäße und besorgen wohl die vasomotorische Innervation, während die Nerven um die Follikel an die Basis der Epithelzellen treten und wohl die Sekretion beeinflussen können. Alle Nerven zeigen Varikositäten, bilden aber keine Anastomosen. Die Nerven der Parathyreoidea haben den gleichen Ursprung und begleiten auch die Gefäße. Sie endigen in der Wand der Blutgefäße und sind wahrscheinlich Vasomotoren. Ganglienzellen fanden sich in beiden Drüsen nicht. (*Frankfurther.*)

Rückenmark.

Perusini (255) geht davon aus, daß sich auf vermutlich ganz „normalen" Rückenmarksquerschnitten verschiedene Partien der weißen Substanz nach der Weigert- und der Karminmethode verschieden intensiv tingieren, und er ist dieser Erscheinung auf Grund der Alzheimerschen Methodik nachgegangen. Es bestehen große Unterschiede zwischen den einzelnen Partien der weißen Substanz im normalen Rückenmark. Zunächst lassen sich drei konzentrische Zonen nachweisen, wie sie schon Vasoin beschrieben hatte, die sich auf die verschiedene Einwirkung der Fixierungsflüssigkeit in die verschiedenen Tiefen zurückführen lassen, wenn auch der eigentliche Entstehungsmodus noch nicht ganz aufgeklärt ist. Unabhängig aber davon stellen der dorsale Teil des V. St. und die HS. von diesen Fixierungszonen



unabhängige Gebiete dar. Die Verschiedenheit der Zone, ihre Ausbreitung und ihr gegenseitiges Verhältnis ist von der Fixierungsflüssigkeit abhängig, sowie auch von den besonderen Fixierungsbedingungen, die durch Septen und Gefäße für einzelne Rückenmarksteile gegeben sind. All dies muß beim Vergleich der Tektonik verschiedener Rückenmarksabschnitte berücksichtigt werden. Besonders für die Beurteilungen menschlichen pathologischen Materials dürften die hervorgehobenen Erscheinungen wichtig sein und z. B. bei der Beurteilung von „Faserlichtungen" zu ganz besonderer Vorsicht mahnen. (*Frankfurther.*)

Krumholz (165) konnte an Fällen frischerer und älterer Kompression des Rückenmarks feststellen, daß die dorsale seitliche Grenzschichte aus zwei verschiedenen Faserarten besteht, die sich durch ihr Kaliber voneinander unterscheiden. Es gibt erstens feinere Fasern, die die Hauptmasse bilden und über 3—4 Segmente aszendierend degenerieren, in geringerer Intensität über die gleiche Strecke auch deszendierend. Zweitens finden sich Fasern gröberen Kalibers, bei denen die aszendierende und deszendierende Degeneration über mehr als sieben Segmente reicht, doch sind diese weniger zahlreich als die feineren Fasern. Sie treten in Konkurrenz mit den von innen nach außen streichenden Fasern des lateralen Seitenstrangsystems und jenen, die in den Pyramiden aszendierend degenerieren. Es ist nicht unwahrscheinlich, daß sie mit den letzteren vikariieren. In diesen Systemen sind offenbar longitudinale Assoziationsbahnen zu sehen. (*Frankfurther.*)

Rothfeld (278) fand im Rückenmark Kachektischer in der Substantia gelatinosa des Zentralkanals ein aus markhaltigen Nervenfasern bestehendes Fasersystem, das er von den kaudalen Enden des Rückenmarks bis in das Zervikalmark verfolgen konnte. Es tritt in Form zweier Bündel auf, welche symmetrisch zu beiden Seiten des Zentralkanals liegen und diese Lage durch das ganze Rückenmark behalten. Nur in einem Falle, und auch dann nur in einem Segment, war der Zentralkanal ganz von Fasern umgeben, während sonst die dorsale und die ventrale Partie keine Fasern enthalten. In den kaudalsten Teilen bildet das Fasersystem ein Netzwerk, das in enger Beziehung zu den Kommissuren steht, in höheren Querschnitten verläuft, das Gros der Fasern isoliert. Die Fasern treten an das Ependym heran und dringen zwischen die Zellen ein. Die Ausbildung der Systeme ist verschieden, in manchen Höhen können Bündel verschwinden, um in anderen wieder aufzutreten. Die Fasern ähneln an Dicke im allgemeinen den feinen Kommissurenfasern. Die ganze Anordnung spricht dafür, daß das System wahrscheinlich kaudal entspringt, wie denn auch bei Hunden im analogen Systeme eine aufsteigende Degeneration beobachtet werden konnte. Wahrscheinlich ist der von Marburg im Zervikalmark und noch höher beschriebene Fasc. substantiae gelatinosae centralis eine weitere Fortsetzung des beschriebenen Systems, so daß es sich auch bei den Rückenmarkfasern, wenn die Marburgsche Auffassung richtig ist, um sekretorische Fasern sympathischer Natur handeln dürfte. (*Frankfurther.*)

Leszlényi (181) gibt eine Beschreibung der Lissauerschen Randzone in der ganzen Säugetierreihe und hat auch einige Beschreibungen von Vögeln, Reptilien, Amphibien und Fischen beigefügt. Aus den anatomischen Untersuchungen und aus einigen Durchschneidungsversuchen an hinteren Wurzeln scheint hervorzugehen, daß die hinteren Wurzeln mit der Lissauerschen Randzone bei Tieren in keiner näheren Beziehung stehen. Finden sich hintere Wurzelfasern in der Lissauerschen Randzone, so stellen sie einen

zufälligen Befund in dieser Region dar. Beim Menschen treten allerdings mehr hintere Wurzelfasern durch die Region hindurch, sie degenerieren auch bei der Tabes, doch gehen niemals auch sämtliche quergetroffenen Fasern verloren. Zweifellos bestehen beim Menschen engere Beziehungen zwischen den beiden Gebieten. Es handelt sich bei den Tieren bei der Lissauerschen Randzone um ein Gebiet, das im wesentlichen dem Gebiete des Seitenstrangs angehört, doch ist sie kaum ein einheitliches System. Man kann wohl vier Fasergattungen unterscheiden: 1. Fasern, die in auf- oder absteigender Richtung aus dem Gebiet der Flechsigschen Grenzzone in die Randzone oder umgekehrt ziehen und möglicherweise zum Teil in die Hinterstränge übergehen. 2. Fasern, die Hinterstrang und Seitenstrang in derselben Höhe verbinden. Bei den Ungulaten stehen diese Fasern so dicht, daß sie eine förmliche Brücke zwischen den beiden Querschnittsteilen bilden. 3. muß man eine Fasergruppe annehmen, die aus den Zellen der Zona spongiosa oder der Substantia gelatinosa stammen und nach kurzem Verlauf wieder in das Grau zurückkehren. Diese Fasern bedingen es, daß bei manchen Tieren die zentralen Teile der Lissauerschen Randzone viel faserreicher sind als die peripheren. 4. finden sich beim Menschen und bei manchen Tieren Längsfasern aus den hinteren Wurzeln, die die Lissauersche Randzone kreuzen und in die Subst. gelatinosa eintreten. Bei der Feinheit der Fasern ist es sehr gut möglich, daß es sich in der Randzone um Kollateralen handelt. Die Zona spongiosa ist im Tierreiche wenig konstant. Am deutlichsten ist sie noch im Zervikalmark der Affen, ferner bei den Huftieren; manchmal findet sie sich auch noch bei den Karnivoren, sonst ist sie nur angedeutet oder fehlt völlig. Die Fasern der Lissauerschen Randzone sind eine recht konstante Formation im Rückenmark der höheren Wirbeltiere. In den wenigen Fällen, wo sie sich nicht nachweisen ließen, ist der Annahme Torata Sanos zuzustimmen, daß sie in die angrenzenden Strangsysteme, und zwar in den Seitenstrang abgedrängt worden sind. (*Frankfurther.*)

Wie bei Vögeln und Säugern gelang es **Nemiloff** (234) jetzt auch bei Fischen, eine subpiale Zellschicht an der Peripherie des Rückenmarks nachzuweisen. Die Untersuchung erfolgte mit der Methylenblaumethode, wobei der Farbstoff in hypotonischen Kochsalzlösungen gelöst werden mußte. Von der subpialen Schicht ist die perimedulläre streng zu unterscheiden. Die subpiale Schicht findet sich bei Ganoiden, Selachiern und Knochenfischen unterhalb der Pia oder der dieser homologen Gebilde. Ebenso ließ sie sich bei großen Reptilien nachweisen, während genügend große Amphibien noch nicht untersucht werden konnten. Interessant ist, daß sich bei Ammocoetes kein subpiales, sondern nur ein perimedullares Netz findet. Während letztere in der aufsteigenden Wirbeltierreihe allmählich verschwindet, differenziert sich erstere immer mehr. Es ist möglich, daß ihr Auftreten mit dem Auftreten der geringen Extremitäten in Zusammenhang steht, und daß die starke Entwicklung bei den Vögeln und bei den Chiropteren — die Gaskell-Hoffmannschen Kerne — durch die Anpassung der vorderen Extremitäten an das Fliegen bedingt werden, doch spricht dagegen das Verhalten bei den Schlangen und die stärkere Entwicklung der Kerne in der Lendengegend. Die Zellen der subpialen haben wahrscheinlich keine motorische Funktion, sondern stellen ein Kommissurensystem dar. Darum ist auch im verlängerten Mark, wo zahlreiche Zentren gelagert sind, die gemeinsame Arbeit verrichten, die subpiale Schicht besonders entwickelt und besonders zellreich. Auch in der Hirnrinde werden sich vielleicht solche Geflechte nachweisen lassen. (*Frankfurther.*)



Nervenbahnen.

An einem Fall von Hämorrhagie konnte **Rhein** (270) die Beziehungen des Fasciculus occipito-frontalis zum Tapetum studieren. Bei der Sektion und der genauen mikroskopischen Untersuchung konnten die okzipito-frontalen Fasern bis in das Corpus callosum und in das okzipito-frontale Bündel der gegenüberliegenden Seite verfolgt werden. Ebenso gehen die Fasern in das Splenium, was aber dort aus ihnen wird, läßt sich nicht ermitteln. Der Befund legt die Vermutung nahe, daß das Tapetum einen Teil der langen Assoziationsbahnen bildet, die den Vorder- und Hinterlappen miteinander verbinden. Es ist wahrscheinlich, daß noch ein langes Assoziationsbündel vorhanden ist, dessen Lage mit der des von Déjerine angegebenen „Faisceau occipito-frontal" übereinstimmt, von dem das Tapetum ein Teil ist, und das einige Fasern durch das Knie des Corpus callosum zum okzipito-frontalen Bündel der Gegenseite sendet. (*Hirschfeld.*)

Besta (44) kommt auf Grund seiner zahlreichen experimentellen Untersuchungen an Hund und Katze (Abtragungen von Großhirnlappen und Durchschneidung des Pes pedunculi bei erwachsenen und neugeborenen Tieren, Abtragungen von Kleinhirnlappen, vertikale Durchschneidung der ventralen Brückenetage) zu folgenden Ergebnissen: 1. Von der Großhirnrinde steigen durch den Pedunculus cerebri Fasern herab, die sich in der ventralen Brückenetage mit Nervenzellen in Beziehung setzen, welche ihre Achsenzylinder zum größten Teil zum Brachium pontis der entgegengesetzten Seite, und in geringem Maße zur homolateralen Seite schicken. 2. Die gekreuzte Bahn kann in zwei Teile unterschieden werden: der eine, von den vom Lobus fronto-sigmoideus kommenden Fasern gebildet, welche sich in der ventralen Brückenetage mit den lateralen Zellen in Beziehung setzen, deren Achsenzylinder im ventralen Teil des Stratum complexum der entgegengesetzten Seite verlaufend zum medialen Teil der Kleinhirnhemisphäre geht; der andere, von den Fasern des Lobus temporalis und des Lobus parietalis gebildet, welche sich in der Ventralbrückenetage mit den medialen Zellen in Beziehung setzen, deren Achsenzylinder, die Pars subpyramidalis des Stratum superficiale durchziehend, zum Wurme geht. 3. Die homolaterale Bahn wird von Fasern kortikalen nicht genau bestimmten Ursprungs des Pedunculus cerebri gebildet, die sich in vorwiegende Beziehung setzen mit den medialen Zellen der paralateralen Area, welche den Achsenzylinder zum lateralen Teil der Hemisphäre schicken. 4. Die lateralen Zellen der paralateralen Area schicken den Achsenzylinder zum homolateralen Brachium pontis; die Fasern jedoch, mit denen sie in Beziehung treten, sind nicht genau bestimmt. 5. Im Brachium pontis besteht zweifellos ein beträchtlicher zerebello-fugaler Anteil, der zur Ventralbrückenetage und zum Tegmentum pontis der entgegengesetzten Seite geht; es ist jedoch unmöglich zu bestimmen, ob er einer zerebello-ponto-kortikalen Bahn angehört. 6. Vom Kleinhirn gehen durch das Brachium conjunctivum Fasern zum roten Kern und zum Thalamus der entgegengesetzten Seite; es ist wahrscheinlich, daß eine zerebello-thalamo-kortikale Bahn besteht, während die zerebello-rubro-kortikale Bahn sehr zweifelhaft ist.

Kidd (155) schließt einige Bemerkungen an die Arbeit von May und Horsley über die Trigeminuswurzel und erwartet eine endgültige Entscheidung der ganzen Frage erst von einem Experiment, bei dem sechs Monate nach völliger Entfernung des Ganglion Gasseri intrakraniell die mesenzephale Quintuswurzel durchgeschnitten und zu entsprechender Zeit eine genaue mikroskopische Untersuchung der motorischen Äste des Nerven, der Muskeln

und der Endplatten vorgenommen wird. Das gleiche Vorgehen empfiehlt sich auch, um die exakte periphere Verteilung der zentrifugalen Fasern festzustellen, die in dem dorsalen Vago-Glosso-Pharyngeus-Kern entspringen.

(*Frankfurther.*)

An zwölf Fällen von Hemiplegien, von denen bei zehn die Läsion im Centrum semiovale oder in der Gegend der inneren Kapsel zu finden war, studierte **Frey** (111) den Verlauf des vorderen Pyramidenbündels. Die Präparate wurden zum Teil mit der Weigert-Woltersschen Markscheidenfärbung, zum Teil mit der Marchimethode behandelt. In zwei Fällen war die Läsion in Form eines Erweichungsherdes in einer Hälfte der Brücke zu finden. Es gibt, im Gegensatz zu der Ansicht von Marie und Guillain nur Pyramidenbündel zerebralen Ursprungs. Eine größere Anzahl der oberflächlichen Fasern des Pyramidenbündels treten, ohne sich zu kreuzen, in den Vorderstrang des Rückenmarks als direktes oder vorderes Pyramidenbündel und nehmen dort folgenden Verlauf:

Im obersten Halsmark nimmt das Bündel in Form eines Bogens oder seltener eines Halbmondes den antero-internen Teil des Vorderstrangs, den sogenannten sulko-marginalen Winkel ein, zieht dann der vorderen Mittelfurche entlang zum postero-internen Teil des Vorderstrangs und erreicht nur selten die vordere Kommissur. In der Halsanschwellung ist das direkte Pyramidenbündel sehr voluminös und hat die Form eines breiten Streifens, nur selten die eines Dreiecks; es nimmt den postero-internen Teil des Vorderstrangs ein und reicht bis zur vorderen Kommissur. In der unteren Halsregion verliert das direkte Pyramidenbündel an Volumen, entfernt sich von der vorderen Kommissur und zieht in Form eines Streifens zum antero-internen Teil des Vorderstrangs. Im Dorsalmark nimmt dann das direkte Pyramidenbündel den sulko-marginalen Winkel des Vorderstrangs ein und verschwindet dann in der Gegend des zwölften Brust- oder ersten Lendenwirbelnerven, obwohl es in manchen Fällen bis zum tiefen Lendenmark oder noch seltener bis zum Sakralmark verfolgt werden kann. Die Fasern des direkten Pyramidenbündels kreuzen sich, wie aus den Marchipräparaten hervorgeht, in der vorderen Kommissur des Rückenmarks, so daß das Bündel nicht mit dem homolateralen, sondern kontralateralen Vorderhorn in Verbindung steht. Die Stärke und der Verlauf des direkten Pyramidenbündels hängt von der Menge der nicht gekreuzten Fasern ab; ist die Kreuzung sehr vollständig, so kann eine Erschöpfung des Bündels schon im Zervikalmark eintreten. Die große Variabilität der Pyramidenkreuzung und des direkten Pyramidenbündels hängt wohl damit zusammen, daß es sich um eine phylogenetisch junge Bahn handelt, die bereits in ihrem zerebralen Verlauf, namentlich im Rhombenzephalon, Lagerungsveränderungen aufweist.

(*Hirschfeld.*)

Hirn- und Rückenmarkshäute.

Bisher fehlen Angaben über die Dicke, Zugfestigkeit und Elastizität der Dura mater des Menschen und der Säugetiere, die um so erwünschter wären, als sie für die Hirnchirurgie große Wichtigkeit hätte. Diese Lücke füllt **Butzengeiger** (67) aus, indem er seine Untersuchungen an Menschen, Gorilla, Schimpanse, Orang, Gibbon, einige kleinere Affen, Pferd, Ochs, Kuh, Kalb, Schwein, Hund, Katze und Kaninchen zusammenstellt. Untersucht wurde die Dura mater und die Dura spinalis. Beim Menschen ist, im Gegensatz zu den Tieren, die Dura mater an der Konvexität dicker als an der Basis, während die Dura spinalis an ihrem dorsalen Teil bei allen Tieren



dicker ist, wohl weil sie dort einer größeren Beweglichkeit Widerstand leisten muß. Was die Dicke der Dura angeht, so ergeben sich folgende Werte in mm:

Dura cerebri		Dura spinalis		
Kaninchen	0,03 - 0,05			0,04—0,07
Katze	0,08—0,1			0,06—0,09
Hund:				
Konvexität	0,1—0,14		dorsal	0,13—0,16
Basis	0,1—0,15		ventral	0,1—0,12
Kalb:				
Konvexität	0,13—0,22		dorsal	0,18—0,26
Basis	0,15—0,26		ventral	0,12—0,18
Schwein:				
Konvexität	0,15—0,25	am Atlas	dorsal	0,6—0,7
gegen die Basis zu	0,35—0,4		ventral	0,3—0,4
Basis	0,4—0,6	Halsteil	dorsal	0,38—0,45
			ventral	0,2—0,28
		Lendenteil	dorsal	0,28—0,35
			ventral	0,2—0,25
Kuh:				
Konvexität	0,18—0,3	am Atlas	dorsal	0,7—0,9
Basis	0,4—0,5		ventral	0,3—0,35
		Halsteil	dorsal	0,4—0,45
			ventral	0,2—0,25
		Brustteil	dorsal	0,3—0,35
			ventral	0,2—0,25
		Lendenteil	dorsal	0,3—0,34
			ventral	0,18—0,2
Ochs:				
Konvexität	0,15—0,3	am Atlas	dorsal	1,2—1,7
Basis	0,7—1,0		ventral	0,3—0,45
		Halsteil	dorsal	0,6—0,7
			ventral	0,25—0,45
		Brustteil	dorsal	0,4—0,5
			ventral	0,25—0,4
		Lendenteil	dorsal	0,3—0,38
			ventral	0,15—0,25
Affen:				
a) kleine:				
Konvexität	0,2—0,28	Halsteil	dorsal	0,14—0,18
Basis	0,08—0,2		ventral	0,1—0,13
		Brustteil	dorsal	0,12—0,16
			ventral	0,1—0,14
		Lendenteil	dorsal	0,11—0,14
			ventral	0,09—0,12
b) Gibbon:				
Konvexität	0,2—0,25			
Basis	0,18—0,2			
c) Schimpanse:				
Konvexität	0,5—0.65			
Basis	0,5 - 0,55			



Dura cerebri		Dura spinalis		
d) Orang:				
Konvexität . . .	0,6—0,8			
Basis	0,5—0,6			
e) Gorilla:				
Konvexität . . .	0,7—0,9			
Basis	0,5—0,7			
Mensch:				
a) Neugeboren:				
Konvexität . . .	0,2—0,3	am Atlas	dorsal . . .	0,7—0,8
Basis	0,17—0,25		ventral . .	0,2—0,25
Falx	0,22—0,27	Halsteil	dorsal . . .	0,4—0,45
Cerebellum . . .	0,2—0,24		ventral . .	0,23—0,27
		Brustteil	dorsal . . .	0,28—0,32
			ventral . .	0,2—0,23
		Lendenteil	dorsal . . .	0,25—0,28
			ventral . .	0,18—0,23
b) 7—10 Jahre alt:				
Konvexität . . .	0,35—0,6	am Atlas	dorsal . . .	0,8—0,1
Basis	0,28—0,45		ventral . .	0,2—0,3
Falx	0,3—0,45	Halsteil	dorsal . . .	0,1—0,5
Cerebellum . . .	0,3—0,42		ventral . .	0,18—,022
		Brustteil	dorsal . . .	0,3—0,43
			ventral . .	0,18—0,23
		Lendenteil	dorsal . . .	0,3—0,4
			ventral . .	0,16—0,22
c) Erwachsene:				
Konvexität . . .	0,5—0,9	am Atlas	dorsal . . .	1,0—1,2
Schläfengegend .	0,8—1,0		ventral . .	0,2—0,4
Basis	0,25—0,5	Halsteil	dorsal . . .	0,6—0,7
Falx	0,45—0,6		ventral . .	0,25—0,35
Cerebellum . . .	0,3—0,45	Brustteil	dorsal . . .	0,4—0,55
			ventral . .	0,25—0,32
		Lendenteil	dorsal . . .	0,3—0,45
			ventral . .	0,2—0,27

Bei der Prüfung der Zugfestigkeit ergab sich, daß sie genau proportional der Dicke zunimmt. Was die Elastizitätsprüfung betrifft, so waren folgende Zahlen das Ergebnis:

	Dura cerebri % der Länge	Dura spinalis % der Länge
Kaninchen	8—9	10—12
Katze	10—12	15—18
Hund	8—10	10—13
Kalb	8—10	14—15
Schwein	8—10	9—11
Pferd	8—10	12—15



	Dura cerebri % der Länge	Dura spinalis % der Länge
Kuh	7—9	12—14
Ochs	8—10	11—13
Affen:		
a) Kleine	9—10	11—13
b) Gibbon	10—11	
c) Schimpanse	10—12	
d) Orang	11—13	
e) Gorilla	9—11	
Mensch:		
a) Neugeboren	10—12	12—14
b) 7—10 Jahre	10—12	12—14
c) Erwachsen	8—10	11—13

Entsprechend den höheren Anforderungen, die an die Dura spinalis gestellt werden, besitzt sie eine höhere Elastizität als die Dura mater cerebri. (*Hirschfeld.*)

In der Pia mater findet sich bei allen Menschen, die über zehn Jahre alt sind, nach **Broniatowski** (60) Pigment, das an ganz bestimmte lange Pigmentzellen, die teils spindelförmig, teils sternförmig gestaltet sind, gebunden ist. Die Chromatophoren der Pia mater sind verzweigter und größer als die Chromatophoren der Haut. Mit zunehmendem Alter wird das Pigment dunkler. Es gibt nicht die Eisenreaktion. In der Mitte der Zelle liegt ein ovaler Kern. Das Pigment der Pia mater ist ein autochthones melanotisches Pigment. Die Chromatophoren sind präformierte Bindegewebszellen der Pia mater und der Gefäßadventitia. Außerhalb der Chromatophoren konnten keine Pigmentkörnchen gefunden werden. (*Hirschfeld.*)

An der seitlichen Fläche des Rückenmarks befindet sich bei Schlangen (Trigonozephalus und Tropidonotus tigrinus) nach den Angaben von **Shimada** (293) innerhalb der Pia ein deutlich wahrnehmbares Band, das laterale Seitenband oder Ligamentum longitudinale laterale. Es besteht aus vielen dicken, straffen Bindegewebsfasern, zwischen denen wenige, schmale, verstreut liegende, stäbchenförmige Zellkerne und elastische Fasern sich befinden. Das Band selbst, das ein besonderes Gebilde des Piagewebes zu sein scheint, besitzt eine metamere, segmentale Struktur, dergestalt, daß die zwischen zwei aufeinanderfolgenden Zwischenzonen, die aus Faltenbildungen oder Verdickungen bestehen, liegende Strecke ein Segment darstellt. Die Segmentierung dieses Bandes stimmt mit der Segmentierung der Wirbelsäule vollständig überein. In bezug auf die Gefäßversorgung, die auch eine segmentale ist, liegt die Zwischensubstanz so, daß sie sich in der Mitte eines Versorgungsbezirkes der segmentalen Gefäße befindet. An den Stellen, an denen die Zwischenzone liegt, sieht man auch eine geringe Menge von Zellen, den sogenannten „Hofmannschen Kern“, d. h. eine Ganglienzellgruppe innerhalb der weißen Substanz. Auch diese Zellgruppe liegt in gleicher Höhe wie die Aus- und Eintrittsstelle der Nervenwurzeln, und zwar in der Mitte des einzelnen Versorgungsbezirkes des Segmentalgefäßes. Damit ist gesagt, daß der Hofmannsche Kern in der Mitte des primären, dem Urwirbel entsprechenden Rückenmarksegmentes seine Lage hat. (*Hirschfeld.*)



Peripherische zerebrospinale Nerven.

Die Beobachtungen von **Lhermitte** und **Klarfeld** (183) über die wirkliche Struktur der Hirnnerven und der Nervenwurzeln des Menschen wurden an Präparaten, die teils nach Bielschowsky, teils nach der spezifischen Methode von Lhermitte gefärbt waren, gemacht. Von den Wurzeln der Hirnnerven wurden Längsschnitte hergestellt, und dann konnte man sehen, daß sich eine kurze Strecke nach Verlassen des Hirns im Nerven ein sogenannter Ausstrahlungskonus (cône d'émergence névrologique) zeigt, der durch das Zusammentreffen des zentralen und peripheren Anteils des Nerven entstanden ist. Dieser Ausstrahlungskonus ist am längsten und besten ausgebildet bei dem Nervus acusticus bzw. bei seinen beiden Teilen, dem Nervus vestibularis und dem Nervus cochlearis; er ist deutlich bei dem Okulomotorius, Trochlearis, Fazialis, Abduzens, Glossopharyngeus, Vagus, Akzessorius. Gut ausgebildet ist er beim Trigeminus; der Hypoglossus dagegen nähert sich dem Typus der Rückenmarksnerven und zeigt diesen Ausstrahlungskegel nicht. (*Hirschfeld.*)

Der Nervus opticus verteilt sich bei den Wirbeltieren nach den Angaben von **Barbieri** (28) auf dreierlei verschiedene Weisen, so daß man danach drei Typen aufstellen kann. Typus 1 findet sich bei dem Kaninchen. Dort geht der Sehnerv durch die Sklera und Chorioidea hindurch und teilt sich dann in zwei Äste, von denen der eine im oberen, der andere im unteren Meridian liegt. Beim Durchtritt durch die Sklera nimmt der Durchmesser des Sehnerven nicht ab, sondern erst nach dem Durchtritt teilt er sich in die beiden Äste. Die ganze Retina des Kaninchens ist in heißer Essigsäure löslich, mit Ausnahme der beiden Optikusverästelungen, da sie aus Neuroplasma bestehen. Den zweiten Typus bietet der Hund und mit ihm die Maus und das Meerschweinchen dar. Hier geht der Nerv durch die Sklera hindurch und breitet sich dann in einer runden Scheibe, die niemals von Retina bedeckt ist (Discus opticus), aus. Der Discus opticus ist porzellanweiß und ist von einem schneeweißen Ring umgeben. Bei den Fischen hat die Sklera ein Loch, durch das der Sehnerv hindurchtritt. Nach Durchschneidung der Optikusscheide kann man den Sehnerven samt der Retina durch dieses Loch hindurchziehen. Der dritte Typus findet sich beim Menschen, beim Rinde, beim Pferd, Schwein und bei den Augen der Wirbellosen. Bei diesen hat die Sklera eine Ausbuchtung, in deren Grund eine runde Scheibe von demselben Durchmesser wie die Sklera ist. Beim Menschen, Rind und Pferd kann man leicht den Sehnerven entfernen. Die Retina der Mollusken besitzt keine Chorioidea, sie ist durchsichtig und schließt einen flüssigen Humor vitreus ein, der auch flüssig bleibt, wenn das Auge längere Zeit in Alkohol verweilt. (*Hirschfeld.*)

Rossi (274) durchschnitt bei Kaninchen im ersten Lebensmonat den Sehnerven intrakraniell, um die durch intraorbitale Durchschneidung hervorgerufenen Zirkulationsstörungen zu vermeiden. Die Regenerations- und Degenerationserscheinungen wurden bis 698 Tage nach der Operation verfolgt. Ebenso wurde auch an thyreodektomierten Tieren operiert, doch ändert die Abtragung der Schilddrüse die degenerativen und regenerativen Vorgänge am Sehnerven in keiner Weise. Der ganze Prozeß am N. opticus läßt sich in zwei Perioden teilen: Die erste Periode erstreckt sich bis zum ca. 30. Tag, während der die Nervenfasern im proximalen (Hirn)-Stumpf degenerieren, wobei die Degeneration schon jenseits des Chiasmas sichtbar wird. Die Zerfallsprodukte werden ziemlich langsam fortgeschafft. Regenerative Vorgänge setzten schon am 4. Tag im distalen (Augen)-Stumpf in der meta-



morphischen Zone ein, am 6. Tag durchziehen schon neugebildete Fasern die ganze nekrotische Zone. Diese regenerativen Vorgänge setzen sich bis zum 30. Tage fort. Eine besondere Art Gliaelemente vermehren sich, und Abbauzellen treten in der Wunde auf, die wahrscheinlich von gliösen Elementen herstammen. Die zweite Periode ist länger. In ihr treten degenerative Erscheinungen an den neugebildeten Fasern hervor. Diese zweite Degeneration ist schon am 65. Tage ausgesprochen und kann sich distalwärts bis zur Retina erstrecken. Der Prozeß dauert bis in die letzten Stadien, wird aber immer weniger lebhaft und weniger ausgedehnt. Neben dieser zweiten retrograden Degeneration kommen regressive, manchmal zum Schwund führende Veränderungen in Ganglienzellen der Netzhaut vor. Während der ganzen Zeit aber hören regenerative Prozesse nie auf zu erscheinen. In dieser Zeit vermehren sich auch die gewöhnlichen Gliastrukturen, während die vorher aufgetretenen, besonderen Elemente an Zahl wieder abnehmen. Daß sich überall, auch an den von der Durchtrennung entfernten Stellen, Regenerationserscheinungen während der ganzen Beobachtungsdauer finden, hängt wohl mit den durch die zweite Degeneration immer wieder gesetzten Reizen zusammen. Diese zweite retrograde Degeneration vermag wohl auch chromatolytische Befunde zu erklären, die z. B. Bielschowky im Sakralmark eines Mannes erhoben hat, dessen entsprechende untere Extremität schon über 12 Jahre exartikuliert war. Daß die Regeneration nicht zu einer Wiedervereinigung der Stümpfe führt, soll nicht an dem Fehlen der Schwannschen Scheide liegen, für die ja bindegewebige Elemente eintreten könnten, sondern an dem durch die Kreislaufstörungen beeinträchtigten Zustande der retinalen Zelle. Zum Teil liegt das auch an der Narbenbildung, die nicht, wie bei peripheren Elementen, in Längsstreifen erfolgt, sondern aus durchquerenden Balken besteht, gegen die die neugebildeten Fäserchen stoßen. Dafür spricht auch das Verhalten in einem Falle, in dem die Durchschneidung unvollkommen war. Die Natur von intakten Nervenfasen, die sich bei vorgeschrittener Degeneration noch nach 20 Tagen im proximalen Stumpf finden, ist noch unklar. Eine autonome Regeneration wurde nicht beobachtet. (*Frankfurther.*)

Ogata (244) kann zu zwei in der Literatur beschriebenen Fällen von Fortsatzbildung am vorderen Rande des Chiasma opticum zwei eigene hinzufügen, in denen auch der Faserverlauf festgestellt werden konnte. In dem einen Falle war der Fortsatz 7 mm lang, 1 mm dick, enthielt markweiße Fasern, kleine Blutgefäße und war von einer Pia umkleidet. Der Fortsatz bestand, wie eine Rekonstruktion mit Drähten ergab, aus Fasern des medialen Bündels des linken Traktus, die nach einer Schleifenbildung in diesem Fortsatz in den Nerven eintraten. Im zweiten Falle wurde der Fortsatz dadurch gebildet, daß ein Teil der aus dem rechten Traktus stammenden gekreuzten Fasern eine Schleifenbildung am vorderen Rande des Chiasmas vor dem Eintritt in den linken Nerv. opticus bildete. Rindensubstanz wurde, im Gegensatz zu einem früheren Fall, nicht festgestellt. Die Schleifenbildung an Nervenfasern im Chiasma ist nicht so sehr selten, und eine Verlegung der Stelle der Schleifenbildung nach vorn bedingt eben den Fortsatz. (*Frankfurther.*)

Bliss (52) weist darauf hin, daß häufig Neuralgien und ähnliche Erkrankungen sich zurückführen lassen auf anatomische Besonderheiten in dem Bau des Schädels, besonders in der Anordnung der Nebenhöhlen, besonders des sphenoidalen und des postethmoidalen Sinus, zu denen die drei Äste des Trigeminus in naher Beziehung stehen. Allerdings liegen bis jetzt noch nicht genügend Sektionen vor, um diese Beziehungen eindeutig festzulegen. (*Frankfurther.*)



v. Gehuchten und **Molhant** (121) untersuchten den Pneumogastrikus beim Menschen. Durch Versuche am Kaninchen hatte sich feststellen lassen, daß die dicken Nervenfasern, die nur langsam degenerieren, motorische Fasern sind, die quergestreifte, dem Willen unterworfene Muskeln innervieren. Die Fasern mit ganz feiner Markscheide sind gleichfalls motorische Fasern, die aber zu quergestreiften Muskeln gehen, die dem Willen nicht unterworfen sind, also zum Ösophagus und Herzen, und die auch indirekt, durch das postganglionäre sympathische Neuron glatte Muskeln innervieren. Die Fasern mit mittelstarken Markscheiden dagegen sind sensible Fasern. Dies läßt sich nach Ansicht der Autoren auch auf den Menschen übertragen, und auf diese Weise kann die Wurzelverteilung des Vagus studiert werden. Bei mikroskopischer Untersuchung läßt sich feststellen, daß die Wurzelfasern, die gewöhnlich zum Vagus, und jene, die gewöhnlich zum Akzessorius gerechnet werden, einen einzigen Nervenstamm bilden, in dessen Innern die Fasern mannigfach ausgetauscht werden. Auch eine Teilung des Akzessorius in eine innere und äußere Wurzel ist nicht möglich und stellt ein präparatorisches Kunstprodukt dar. Diese Feststellung ist für gewisse physiologische Versuche von besonderer Wichtigkeit, da ein isoliertes Ausreißen des Akzessorius nicht möglich ist und immer wohl bestimmte Vagusfasern mitgetroffen werden. Der Hypoglossus tritt auch mehrfach mit Fasern des Vagus zu gemeinsamen Nervenbündeln zusammen. Diese verschiedene Zusammenordnung der Fasern, bei der die Nerven ihre Individualität verlieren, läßt schließen, daß die peripheren Nervenfasern auf dem kürzesten möglichen Wege zu ihren Organen ziehen. Im Zervikalteil enthält der Vagus zahlreiche dicke Fasern, im Thorakalteil fast nur noch Fasern mittleren oder dünnen Kalibers. Die dicken Fasern gehen also in den Pharyngeus und den Laryngeus superior ein. Alle dicken Fasern, die unterhalb des Ganglion nodosum noch im Vagus bleiben, gehen in den unteren Kehlkopfnerven. Am Rekurrens findet sich ein kleines sympathisches Ganglion, von dem zwei dünne Fasern ausgehen und sich zu dem oberen Herznerven vereinigen. Der Rekurrens besitzt bei seinem Ursprung alle drei Arten von Fasern, gibt aber in seinem Verlaufe viele kleine Bündel zur Trachea und zum Ösophagus ab, die aber nur aus Fasern dünnen und mittleren Kalibers bestehen, während dicke Fasern völlig fehlen. Die dicken Fasern sind vielmehr die eigentlichen Kehlkopffasern. (*Frankfurther.*)

Elze (101) fand, wie schon zuvor von Schumacher bei der Präparation eines Lamahengstes, keinen Nerven, der dem Nervus laryngeus recurrens der anderen Säuger analog wäre. Wie diese Tatsache zu erklären ist, läßt sich vorläufig noch nicht sagen. Man müßte zu dem Zwecke über embryologisches Material des Lamas verfügen. Der Nervus laryngeus inferior wendet sich medialwärts zum Kehlkopf, der auf der rechten Seite kaudal von der Arteria subclavia mehrere feine Äste vom Stamme des Nervus vagus empfängt. (*Hirschfeld.*)

Onodi (247) stellte Degenerationsversuche über den Verlauf der Ansa Galeni an. Ihre Fasern gehen zum größten Teil in den Stamm des Nerv. laryngeus inferior über, und nur ein kleiner Teil biegt sich bei der Verbindung um, um mit den Endzweigen des Nerv. laryngeus zum Kehlkopf zu gelangen. Der größere Teil der Nervenfaserbündel der Ansa Galeni geht zur Trachea. Fanden sich nach Ausschaltung der oberen und unteren Kehlkopfnerven im Stamme des degenerierten Laryngeus inferior noch intakte Nervenfasern, so rühren diese entweder von sympathischen Verbindungen oder von Verbindungen mit der anderen Seite her. (*Frankfurther.*)



Todd (323) untersuchte die Verbindungen des Plexus brachialis mit dem ersten und zweiten Nervus dorsalis und fand, daß die Verbindung dieser Nerven mit dem Plexus teils spinaler, teils sympathischer Natur sind. Beim Menschen kann in einigen Fällen diese Verbindung fehlen. Außer beim Menschen wurden diese Verhältnisse auch bei den verschiedenen Tieren, wie Affen, Schafe, Hirsche, Monotremen usw., einer genauen Prüfung unterzogen und dabei zeigte sich, daß dem Menschen wegen seiner aufrechten Haltung keine Sonderstellung in der Zusammensetzung des Plexus brachialis zukommt. Bei den Zerkopitheziden sendet der zweite Thorakalnerv einen starken Ast zum Plexus brachialis. Auch bei den Tieren finden sich große individuelle Schwankungen, die sich darin äußern, ob eine Verbindung besteht oder fehlt, wie stark ausgebildet die Verbindungen sind, und ob und in welchem Maße sich der Sympathikus beteiligt. Die Sympathikusverbindung ist sehr wichtig, da durch sie wichtige Drucksymptome diagnostiziert werden können. (*Hirschfeld.*)

Ausgehend von einer Lähmung des Musculus brachio-cephalicus bei der Giraffe beschreibt **Todd** (322) seine Untersuchungen über die Nervenversorgung des Brachio-cephalicus bei einigen Huftieren. Bei der Giraffe war durch eine forcierte Abduktion des Vorderfußes eine Dehnung des spinalen Akzessorius und dadurch eine Lähmung des Brachio-cephalicus eingetreten. Wenn bei einem Pferde dieser Fall eintritt, so resultiert daraus keine Lähmung, sondern eine Ataxie der Schulter; denn die Zervikalnerven führen bei diesem Tiere nur sensible Fasern, während die motorische Versorgung dieses Muskels durch den spinalen Akzessorius geschieht, der durch die maximale Abduktion nicht gezerrt wird. Bei der Giraffe dagegen ist die Abduktion viel ausgesprochener und stärker, und außerdem laufen motorische und sensible Fasern durch die Zervikalnerven, die bei dem Unfall stark gezerrt werden. Ein spinaler Akzessorius läuft bei der Giraffe nicht zum Brachio-cephalicus. (*Hirschfeld.*)

Aoyagi (14) untersuchte histologisch den Nervus phrenicus und seine Verzweigungen im Zwerchfell. Im Gegensatz zu den anderen Nerven besteht der N. phrenicus, der dicke und dünne markhaltige Fasern und marklose Fasern, Remaksche Fasern, enthält, nicht aus mehreren sekundären Nervenfaserbündeln, sondern der ganze Stamm besteht aus einem Nervenfaserbündel, das zwar vom Endoneurium in mehrere Felder geteilt wird, doch aber vom Perineurium als Ganzes umfaßt wird. Im Halsteil finden sich in der Mitte des Nervenstammes die dicken Nervenfasern, am Rande die dünnen markhaltigen Fasern und die Remakschen Fasern, aber beide voneinander getrennt, und erst im Brustteil des Nerven treten die beiden letzten Kategorien zusammen. An zwei Stellen des N. phrenicus trifft man auf Renautsche Körperchen, und zwar an den Stellen, an denen der Nerv dem stärksten Druck ausgesetzt ist, so daß man wohl der Ansicht Renauts, der in den Körperchen eine physiologische Schutzvorrichtung sieht, folgen darf. Die motorischen Endplatten des N. phrenicus zeigen keinen Unterschied gegenüber den Endplatten anderer willkürlicher Skelettmuskeln. Bisweilen findet man „akzessorische" Nervenendplatten. (*Hirschfeld.*)

Über die Innervation der Tritonhaut berichtet **Hulanicka** (143) folgendermaßen: Während des Winterschlafes degenerieren die die sensiblen Knospen versorgenden Nerven derartig, daß sie von der Stelle, von der ab sie ihre Markscheiden zu verlieren beginnen, sich nur noch schlecht mit Methylenbau färben lassen. Man sieht dann in den Verdickungen der Nervenfasern auch keine Fibrillen mehr. Es tritt also während des Winterschlafes nicht nur in den Berührungsknospen, sondern auch in den sie versorgenden Nerven



eine Degeneration ein. Die taktilen Zellen sind eiförmig und haben einen großen Kern. Sie sind nicht in Gruppen vereinigt, sondern stehen einzeln oder höchstens zu zweien. Die Nervenfaser erreicht die taktile Zelle an ihrem unteren Rande und besitzt dort Verdickungen, mit denen sie sich an die Zelle anlegt. Von dort aus geht dann die Faser zu den oberen Epidermisschichten. (*Hirschfeld.*)

Hulanicka (144) stellte Untersuchungen darüber an, wie die Brunstwarzen des Weibchens und der Fixierungsapparat des Männchens von Rana temporaria innerviert werden. Im Gegensatz zu Huber, der die Brunstwarzen als identisch mit den taktilen Warzen ansieht, konnte die Verf. an einer Reihe von Schnitten zeigen, daß die Brunstwarzen sich allmählich aus den taktilen Apparaten entwickeln. In diesen Brunstwarzen gehen die Nervenfasern direkt zur Epithelschicht und geben auf dem Wege dahin nur dünne variköse Fäden ab, die sich mit den alten taktilen Zellen in Verbindung setzen. Die Nervenfasern selbst durchdringen das epitheliale Bett und verzweigen sich in den tieferen Epithelschichten.

Während der Entstehung des männlichen Fixierungsapparates wird die Epidermis stark verdickt, die Falten werden tiefer, und eine starke Keratinisation tritt ein. Innerviert wird dieser Fixierungsapparat durch zwei Arten von Nervenfasern. Die eine Art der Nervenfasern kommt von einem Nervenbündel, das zuerst horizontal in den tiefen Lagen der Haut verläuft, dann in die Epidermis eindringt und dort Fäden abgibt, die aufwärts bis zur Hornschicht gehen. Die andere Art kommt von Nervenfasern desselben Bündels. Sie gehen in das Epithel, teilen sich dort in zwei Äste und laufen parallel zum Tegument der Haut, auf welchem Wege sie viele mit runden Verdickungen versehene Fasern abgeben. (*Hirschfeld.*)

In seiner Arbeit über das menschliche Ovarium macht **von Winiwarter** (353) folgende Einteilung: Er bespricht zunächst den nervösen und phäochromen Apparat. Zusammen mit den Vasa spermatica laufen zum Ovarium drei Nervenstämme, von denen zwei aus einem gemeinsamen Stamm entspringen. Die Nervenäste verzweigen sich nicht im Ovarium, sondern bilden einen Nervenplexus quer durch das Ligamentum latum zwischen den sympathischen Ganglien und dem Ovarium. Neben sensiblen Fasern, die zur Oberfläche des Ovariums ziehen, gibt es motorische Fasern, die die Muskelfasern des Mesovariums versorgen oder auch für muskuläre Elemente des Ligamentum latum bestimmt sind. Im Ovarium findet sich phäochromes Gewebe, d. h. solches, das nach der Behandlung mit Chromsalzen einen tiefen braunen Ton annimmt. Dieses phäochrome Gewebe entwickelt sich schon dann, wenn das sympathische Gewebe noch in der Anlage ist. Aus den „Sympathogonien (Poll)“ entstehen die „Sympathoblasten“ oder die „Phäochromatoblasten“, und aus den ersteren entwickelt sich das sympathische, aus dem letzteren das phäochrome Gewebe. Es gibt Stellen im Ovarium, die mit phäochromen Zellen erfüllt sind und wieder solche, in denen keine zu finden sind. Zur Erklärung dieses Zustandes muß man sich vergegenwärtigen, daß die Ganglienzellen und die phäochromen Zellen sich aus Mutterzellen entwickeln. Die Sympathogonien vermehren sich längs des Nerven, und dabei entstehen dann neue Ganglienzellen und neue phäochrome Zellen. Was die muskulären Elemente des menschlichen Ovariums betrifft, so gleichen sie denen der Katze, nur setzt ihre Entwicklung, entsprechend der längeren Schwangerschaft, viel später ein. (*Hirschfeld.*)

Shiino (292) beschreibt die Hirnnerven der Schildkröten in den drei Arten: Nanemys guttata, Clemmys decussata und Trienyx cartilagineus, die aber im wesentlichen übereinstimmen. Die Präparation erfolgte makroskopisch,



zum Teil unter vorheriger Behandlung mit 20% Salpetersäure. Außerdem wurden embryologische Schnittserien untersucht. Die einzelnen Befunde von den zwölf Hirnnerven können nicht kurz referiert werden, sondern sind im Original einzusehen. (*Frankfurther.*)

Sympathisches Nervensystem.

Miß **Abel** (1) setzte ihre Untersuchungen über die Entwicklung des autonomen Nervensystems des Verdauungstraktus fort. Die Untersuchungen wurden an Hühnerembryonen angestellt. Sie faßt ihre Resultate in folgender Weise zusammen:

Der Grenzstrang des Sympathikus entsteht als ein Auswuchs der Spinalganglien und des ventralen Teils des Rückenmarks. Ein besonderer Strang entsteht aus den sympathischen Zellen der Medulla oblongata und den Ganglienzellen des Vagus und vielleicht auch des Glossopharyngeus. Am sechsten Bebrütungstage bilden sich Rami communicantes zwischen den sympathischen und den spinalen Nerven aus. In der Thorakalregion färben sich die sympathischen Ganglienzellen stärker als in der Bauchregion, weil diese erst später ihre volle Entwicklung erlangen. Von den sympathischen Zellen, die den Vagus begleiten, geht der kardiale und der Lungenplexus ab sowie der größte Teil des Plexus für den oberen Darm und die benachbarten Eingeweide. Der Darm wird von sympathischen Nervenelementen versorgt, die von dem Grenzstrang kommen, um das Remaksche Ganglion zu bilden. Vom Beckenplexus gehen sympathische Fasern zu den unteren Partien des Darms. (*Hirschfeld.*)

Camus (71) hat die Bildung des Sympathikus an Froschlarven verschiedenen Alters studiert und kam zu dem Ergebnis, daß die sympathischen Ganglienzellen an Ort und Stelle aus dem Mesenchym sich differenzieren und mit dem Spinalnerven zunächst nichts zu tun haben. Die Rami communicantes entstehen zentrifugal von den sympathischen Zellen aus durch vorschreitende Umbildung bereits vorhandener mesenchymatischer Plasmastränge. Sie enthalten zuerst nur sympathische, dann auch spinale Fasern. Auch die Schwannschen Kerne sollen aus Kernen mesenchymatischer Zellen hervorgehen, deren Plasma zum größten Teil wenigstens zur Bildung der Nervenfasern verwandt wird. Der Autor bespricht dann weiter noch die Bildung des Schwanzteils, des Kopfteils des Sympathikus und die Entwicklung des Darmnervensystems.

Lenhossek (179) konnte durch ausgedehntere Untersuchungen mit der Cajalschen Silbermethode an dem Ziliarganglion der Reptilien feststellen, daß sich dieses keineswegs bei allen Arten gleich verhält. Wenn auch die Art seiner Einschaltung in das Nervensystem bei allen untersuchten Reptilien gleich war, so zeigt es doch eine fortschreitende Komplikation, von den Eidechsen ausgehend über die Schlangen hinweg zu den Schildkröten, die sich sogar komplizierter als die Vögel verhalten, ohne daß die physiologischen Tatsachen dazu eine Parallele bieten. Bei der Eidechse empfängt das Ziliarganglion nur eine vom Okulomotorius kommende motorische Wurzel, während ein Trigeminusast nur an ihm vorbeiläuft, um sich nachher einem Ziliarnerven anzuschließen. Auch eine sympathische Wurzel ist nicht nachzuweisen. Die zutretende Wurzel führt ziemlich dicke Fasern, dazwischen aber spärliche, sehr feine Fasern, die das Ganglion glatt durchlaufen und in die Ziliarnerven eintreten. Das Ganglion besteht aus unipolaren Zellen, wobei der Fortsatz häufig, der motorischen Wurzel zugewendet, abgeht. Die Zellen enthalten ein den Kern umgebendes, grobes Fasersystem, das



kein eigentliches Gitter bildet und deren Fasern sich durch Dicke, Starrheit und lockere Anordnung von den Neurofibrillen unterscheiden. Die Bedeutung dieses Gebildes ist noch unklar. An diese Zellen tritt je eine Okulomotoriusfaser mit einfacher Endigung heran. Die Fibrillen endigen mit freien Spitzen und dringen nicht in das Innere. Die Form der Endigung an den Nervenzellen bei der Eidechse entspricht einer Jugendform bei den Vögeln. Bei der Schlange finden sich zwei Ziliarganglien, ein proximales größeres mit motorischer Wurzel, und ein distales kleineres, direkt am Okulomotoriusstamm sitzend. Aus dem größeren gehen zwei, aus dem kleineren ein Ziliarnerv hervor, beide Ganglien sind rein motorisch, und bei beiden fanden sich auch versprengte ganglionäre Elemente im Nervenstamm. Die zu den Ziliarzellen tretenden Okulomotoriusfasern sind ziemlich schwach, die Zellen selbst sind kleiner, unscheinbarer und dichter gedrängt als bei der Eidechse. Auch hier fand sich ein endozellulares Gerüst, das mit extrazellulären Bildungen keine Verbindung eingeht. Komplizierter als bei der Eidechse ist die Endigung der Faser, die, den Fortsatz der Zelle umfassend, in mehrere Äste geteilt zum Polteil der Zelle hinziehen, wobei einzelne Fasern den ganzen Umfang der Zelle umkreisen, dabei im Zwischenraum zwischen der Zelle und ihrer Kapsel verlaufen und nur selten mit der Zelle in Berührung kommen. Besonders leicht und günstig ist die Untersuchung des Ziliarganglions bei der Schildkröte. Es sitzt entweder dicht am Okulomotoriusstamm oder hat eine längere motorische Wurzel. Nur in einem Falle legte sich ein Trigeminusast an das Ganglion an, hatte aber mit seinen Zellen nichts zu tun. Im Gegensatz zu den anderen Reptilien ist hervorzuheben, daß sich im Zellkern der Ziliarzellen mit der Silbermethode kein Kernkörperchen nachweisen läßt. Die Zellen zeigen kein grobes Gerüst, sondern feine neurofibrilläre Struktur, der Zellfortsatz ist sehr zart und imprägniert sich schlecht. Die Innervation der Zelle erfolgt durch eine dicke Hauptfaser und eine dünne akzessorische Faser, die manchmal auch zahlreicher sind. Die Hauptfaser wird von der feineren umsponnen, sie bildet vor der Zelle in den meisten Fällen einen Glomerulus, die Faser teilt sich dann, und die Teiläste umkreisen, wie bei der Schlange, die Zellen. Manchmal kann eine Faser zwei Zellen innervieren, so daß die Zahl der Nervenzellen des Ziliarganglions die Zahl der hinzutretenden dicken Okulomotoriusfasern übertrifft. Die akzessorische Faser umflicht die Teilungsäste der dickeren Faser und bildet mit dem Glomerulus einen dichten Plexus; manchmal bildet sie eine Spiralhülle. Meist löst sie sich schließlich von der Hauptfaser und endigt mit ihren Terminalzweigen selbständig an der Zelloberfläche. Auch die akzessorische Faser wird durch die motorische Wurzel dem Ganglion zugeleitet und kommt nicht etwa rückläufig aus den Ziliarnerven; sie entspricht wohl den dünnen Achsenzylindern der Radix motoria und ist wohl autochthones Element des Okulomotorius, vielleicht Kollateralen der Hauptäste, die es ermöglichen, daß eine Faser mit mehreren Zellen wirkt. Bei allen Reptilien ist also das Ziliarganglion ein rein motorisches Ganglion. (*Frankfurther*.)

Das Ganglion sphenopalatinum, oticum und submaxillare des Schafes enthält nach Untersuchungen von **Carpenter** (73) multipolare Zellen mit langen vielfach verzweigten Dendriten, welche sich weit über die Kapselgrenze hinaus erstrecken. Im Ganglion ciliare besitzen die Zellen, an welchen mittels der Methylenblaumethode überhaupt Fortsätze dargestellt werden konnten, nur einen dicken vielfach verästelten Fortsatz. In allen autonomischen Ganglien des Kopfes enden die präganglionären Achsenzylinder an den Zellen der postganglionären Neurone in perizellulären Endnetzen,



welche unter der Kapsel gelegen sind. Sie verhalten sich darin wie die präganglionären Achsenzylinder des sympathischen Systems.

Rainer (264) konnte durch intraabdominale vitale Methylenblauinjektion beim Flußkrebs in der Schleimhaut des Enddarms bipolare Nervenzellen färben, die bis zwischen die zylindrischen Epithelzellen eindringen und hier frei unter der Kutikula endigen. Sie verbinden sich häufig mit nervösen Längsbündeln des Darmes, die allerdings hauptsächlich aus motorischen Fasern bestehen. Die Zellen finden sich im ganzen Darm, besonders aber in 6 parallelen Streifen im Enddarm. Außerdem findet sich noch eine Anzahl Leydigscher Zellen, die an multipolare Nervenzellen erinnern. Es bestehen zweifellos beim Wirbellosen sensible intraviszerale Neurone, die sich eben nicht, wie bei den Wirbeltieren, vereinigt haben, sondern an ihren ursprünglichen Stellen liegen geblieben sind. (*Frankfurther.*)

Krediet (164) untersuchte das sympathische System der Haustiere, das er in Bauch- und Beckenhöhle des Hundes auf einer sehr schönen Tafel darstellt. Vom Brustteil entspringt beim Pferd noch der Nerv. splanchnicus minor, der aus den letzten 3 Brustknoten entsteht. Bei den kleinen Haustieren ist die Trennung von N. splanchnicus und dem Grenzstrang nicht immer deutlich. Vom 6. Brustknoten an gibt jedes thorakale Ganglion ein Ästchen an ihn ab. Im Bauchteil bildet der Grenzstrang in ventraler Richtung auf den letzten Rücken- und den ersten Lendenwirbeln einen Bogen; bei den kleinen Haustieren verläßt er zuweilen die Wirbelsäule und erreicht sie erst beim 3. oder 4. Lendenwirbel wieder. In diesem Teil ist der Grenzstrang sehr dünn, so daß die Lendenknoten deutlich auffallen. Aorta und Vena cava erhalten oft direkt feine Ästchen von den lumbalen Ganglien. Im Kreuz- und Schwanzteil wird der Grenzstrang allmählich schwächer, und außer beim Pferde entspricht die Zahl der Knoten nicht immer mehr der der Kreuzwirbel. Die Ganglia sacralia, namentlich das erste beim Hund sind gut entwickelt.

Auf dem 3. Kreuzwirbel teilt sich beim Pferd der Grenzstrang regelmäßig in einen lateralen und medialen Ast. Der mediale Ast und bei andern Haustieren der fortgesetzte Grenzstrang verbinden sich mit den ventralen Schwanznerven mittels feiner Ästchen und umspinnen die Art. coccygea. Ein Gangl. coccyg. impar konnte nicht gefunden werden. Die den Grenzstrang in den Ganglien verlassenden Nerven kennzeichnen sich durch ihre Neigung, die Arterien zu begleiten und durch Anastomosen Geflechte zu bilden, was beides am deutlichsten in der Bauchhöhle ausgesprochen ist. Im Bauche findet sich vom Ganglion semilunare ausgehend der Plexus solaris, der in einen Plex. coeliacus und einen Plex. mes. cranialis geteilt wird. Der erstere kann in folgende Geflechte zerlegt werden: Plex. hepaticus, linealis, gastricus, der für das Rind abgebildet wird. Der Plex. mes. cran. sendet seine Fäden zu Dünndarm, Coekum, Colon crassum und einen Teil des Colon tenue und an das Gekröse. Die Plexus anastomosieren alle miteinander. Der Plexus renalis empfängt Nerven aus den vordersten Lendenganglien. Der Plexus suprarenalis besteht aus einem feinmaschigen Geflechte, das in einzelnen Fällen ein Ganglion suprarenale besitzt. Der Plexus mes. caudalis steht mit dem gleichnamigen Ganglion in Verbindung und gibt seine Fäden an den hintersten Teil des Colon tenue und an den Anfangsteil des Rektums ab. Die Arterienäste verzweigen sich zum Plex. colicus sinister und Plex. haemorrhoid. ant. Ferner bestehen noch der Plex. aorticus abd. et Venae cavae und der Plex. spermaticus, der bei männlichen und weiblichen Tieren gewisse Unterschiede zeigt, und ein Plexus hypogastricus caudalis mit einem gleichnamigen



prävertebralen Ganglion. Seine Zweige gehen zum Rektum und zu den übrigen Beckenorganen.

Für Pferd, Hund und Ziege werden dann die Verhältnisse noch im einzelnen beschrieben und eine kurze Literaturübersicht angeschlossen. (*Frankfurther.*)

Warren H. Lewis und **M. R. Lewis** (182) züchteten nach der bekannten Methode in physiologischen Salzlösungen in vitro sympathische Nerven aus Teilen des Darms, die Hähnchenembryonen entnommen waren. Die benutzten Embryonen waren 6—12 Tage alt, und rund in 10% der Kulturen fanden sich sympathische Nervenfasern. Die Kulturen in Salzlösungen sind, namentlich für die mikroskopische Untersuchung, den Kulturen in geronnener Lymphe oder Plasma vorzuziehen, auch schon deshalb, weil man es eben mit keinem chemisch bekannten Medium zu tun hat. Die ersten Nervenfasern erscheinen nach 10—20 Stunden und wachsen ungefähr 1 μ in der Minute, aber auch mehr und weniger, und erreichen eine Länge von über 1 mm. Sie haben die charackteristischen amöboiden Nervenendigungen, haben viele Seitenzweige und gehen echte Anastomosen mit Nachbarfasern ein. Wahrscheinlich sind diese Fasern stereotropisch, suchen die Zellen auf und verbinden sich mit denen, zu denen sie eine Affinität haben, d. h. mit solchen, die das Endorgan einer motorischen Nervenfaser bilden können. Fixiert man die Kulturen und färbt man mit Heidenhains Eisenhämatoxylin, so kann man Fibrillen, Nervenendigungen und die primitiven Nervenfasern darstellen. Sie erscheinen granuliert, und diese „Neurogranula" färben sich intensiver mit Eisenhämatoxylin als die Chromosomen. Die sympathischen Nervenfasern wachsen also wie die Fasern des zentralen Systems von Nervenzellen aus und bilden sich nicht aus einem präexistierenden plasmatischen Netzwerk. (*Frankfurther.*)

R. S. Oppenheimer und **A. Oppenheimer** (249) färbten den Keith-Flackschen Sinusknoten mit einer spezifischen Nervenfärbemethode, mit der vitalen Methylenblaufärbung. Außer den Nervenfasern, die von der Schicht unter dem Epikard in den Knoten eintreten, finden sich nur ganz wenige Ganglienzellen, außerdem aber ein dichtes Netz von mit Varikositäten versehenen Nervenfasern, die die Muskelfasern ganz dicht umspinnen, so daß der Sinusknoten, wie der aurikulo-ventrikuläre Knoten vom histologischen Standpunkt als neuromuskuläres Organ zu bezeichnen ist. (*Frankfurther.*)

Michailow (216) beschreibt in einer umfangreichen Arbeit die Innervation des Herzens, indem er vom Herzbeutel anfangend von außen nach innen fortschreitet. Er untersuchte mit der von ihm angegebenen Modifikation der Methylenblaumethode die Herznerven bei Affe, Hund, Katze, Pferd, Schwein, Kaninchen, Ratte und Maus. Bei dieser Modifikation spielt die erwärmte Ringer-Lockesche Lösung, in der alle Manipulationen vorgenommen werden, eine wichtige Rolle, indem sie die absterbenden Nervenelemente ca. 2 Stunden nach dem Tode des Tieres in dem Zustande unterhält und festhält, in welchem sie sich besonders vollkommen mit Methylenblau färben. Manche Färbungen wurden auch am noch arbeitenden Herzen vorgenommen, doch färben sich dabei die andern Gewebselemente der Herzwand in ungünstiger Weise mit. Die Fixierung erfolgte in einer Mischung von molybdäusaurem Ammonium und Formälin.

Im Herzbeutel bilden von außen eindringende Nervenstämmchen ein reiches Geflecht, wobei die umfangreicheren Nervenstämmchen die stärksten Gefäße des parietalen Perikardblattes begleiten. In den äußeren Schichten sind die Nerven am zahlreichsten. An Endapparaten finden sich eingekapselte Nervenknäuelchen gebildet durch Endverzweigungen der Achsen-



zylinder markhaltiger Nervenfasern, wobei aus einer Faser mehrere Endapparate hervorgehen können. Die Apparate bestehen aus Kapsel, Innenkolben und Endigung der Nervenfaser. Zahlreicher aber sind uneingekapselte Apparate, von denen sich baumförmige, knäuelförmige, netzförmige und girlandenförmige unterscheiden lassen. Sie sind regellos über alle Schichten des Herzbeutels verteilt. Am häufigsten finden sich die uneingekapselten Nervenknäuelchen. Auf dem Epikard, bzw. dem viszeralen Perikardblatt finden sich alle Teile des Neurons und selbst ganze Neurone. Die eintretenden Fasern bilden zahlreiche Nervengeflechte, von denen aus entweder das Epikard oder andere Herzschichten innerviert werden. Manche der am Grundnervengeflecht teilnehmenden Fasern stellen auch Fortsätze der in der Herzwand liegenden Nervenzellen dar. Die Topographie dieser Ganglienzellen ist großen individuellen Schwankungen unterworfen. Der Verf. glaubt hier an seinen früheren Feststellungen festhalten zu können, daß sich im Herzen der Säugetiere nicht die Regelmäßigkeit der Anordnungen findet, wie bei Fröschen. Sie sind vielmehr ohne bestimmte Ordnung und ohne festen Plan auf der äußeren Fläche des Herzens zerstreut, und ihre Lage kann im einzelnen von Individium zu Individium wechseln. Nur in $^1/_3$ Kammerlänge von der Herzspitze an gerechnet werden niemals Ganglien oder Ganglienzellen getroffen. Die Zellen haben einen fast runden oder elliptischen, eiförmigen oder spindelartigen Körper, doch kommen auch ganz langgestreckte Formen vor. Sie sind multipolar, selten bi- oder unipolar, haben einen Kern mit 1 oder 2 Nukleolen; manchmal fanden sich Zellen mit 2 Kernen, deren Deutung noch unklar ist. Außerdem fanden sich gefensterte Nervenzellen und beim Pferde häufig Pigment. Entgegen Dogiel werden 5 Typen unterschieden, die sich namentlich durch die von den Fortsätzen gebildeten Endapparate unterscheiden. Die zu den Herzganglien tretenden Fasern endigen an ihnen entweder durch interkapsuläre Nervengeflechte, durch perikapsuläre Nervengeflechte oder durch perizelluläre Nervengeflechte. Die sensiblen Endapparate dieser Schicht sind wieder eingekapselt oder nicht, zeigen entweder Endplatten und Keulen oder Endigungen in Form von Sträußchen, Netzchen und Knäuelchen. Das Myokard wird von markhaltigen und marklosen Fasern innerviert, wobei einige Nerven auch, ohne sich zu teilen, durch die Muskelmasse hindurchziehen, um sich im Endokard auszubreiten. Die Nervengeflechte des Myokards bestehen meist aus marklosen Nervenfasern, die auch zwischen die einzelnen Muskelbündel dringen und in der Längsachse der Zellen verlaufen. Die motorischen Nervenendigungen wurden durch Degenerationsversuche nach Vagusdurchschneidung untersucht; die größte Anzahl degenerierter Fasern fand sich im Grundplexus des Herzens, seltener fanden sie sich zwischen den Muskelfasern, außerdem aber ließen sich degenerierte Endapparate nachweisen. Perizelluläre Geflechte an Ganglienzellen, die nach der Durchschneidung degeneriert waren, ließen sich nicht nachweisen. Die Vagusfasern endigen also nicht an ihnen, sondern direkt im Herzmuskel, nicht aber mit den bekannten knopfförmigen Endigungen, sondern mit einer bisher morphologisch unbekannten Form, die aber nie nach Marchi dargestellt worden war. Doch gelang es schließlich, einige dieser Endapparate darzustellen, die aus einer Anhäufung einer bedeutenden Menge von Nervensubstanz bestehen, die die Form sich teilender, gewundener und unregelmäßig konturierter Bändchen besitzt. Verf. neigt daher, namentlich im Vergleich mit den Befunden an Augenmuskeln, die knopfförmigen Endigungen im Myokard als sensible Endigungen aufzufassen, die alle die Muskeln besitzen, die für ihre komplizierte, genau abzustimmende Funktion eine Sensibilität besonderer

Art besitzen müssen. Dagegen sollen die von **Berkley** als sensible Nervenzellen beschriebenen Gebilde Bindegewebszellen darstellen. Im Endokard fanden sich keine Zellen, sondern nur Fasern, die ein dichtes Netz bilden und sensible Endapparate. Besondere Teile sind in diesem Geflecht nicht abzugrenzen, es wird an der Basis der Papillarmuskeln dichter, und es gehen von hier Fasern bis in die Chordae tendineae, die ein Nervengeflecht mit langen Schlingen besitzen. Auch hier finden sich wieder die eingekapselten und uneingekapselten Nervenapparate. An den Nervengeflechten der Herzblutgefäße nehmen nur marklose Fasern Anteil. Nervenfasern begleiten die Blutgefäße bis in die feinsten Kapillaren; in deren Längsrichtung sie liegen. Sie stammen nicht von Fasern ab, die im Vagus depressor oder in sympathischen Halsnerven verlaufen, sondern werden von sympathischen Fasern gebildet, die durch das Gangl. cervicale inferius gehen. Lange markhaltige Fasern bilden in der äußeren Gefäßhaut und wahrscheinlich auch in andern Schichten sensible Endapparate, die baumförmig oder schlingenförmig sind. Der mehr eine Monographie der Herzinnervation darstellenden Abhandlung ist ein Verzeichnis von 145 Arbeiten beigefügt, deren Inhalt im Texte ausführlich referiert und kritisch besprochen wird.
(*Frankfurther.*)

Sinnesorgane.

Roy (282) gibt einen kurzen Überblick über die Augen in der gesamten Tierreihe. Die Wirbellosen haben alle ein sehr schlechtes Sehvermögen, ganz gleich ob es sich um einfache oder zusammengesetzte Fazettenaugen handelt. In der Wirbeltierreihe dagegen ähneln die Verhältnisse überall denen beim Menschen. Die Orbita umgibt den Augapfel, der Lidapparat ist fast überall gut ausgebildet, die Nickhaut namentlich bei den Tieren, die ihre vorderen Extremitäten nicht an die Augen führen können. Im allgemeinen ist der Augapfel von vorn nach hinten abgeplattet, nur beim Menschen, bei den Primaten, bei den kleinen Säugetieren und bei den Amphibien fast völlig rund. Die Hornhaut ist häufig astigmatisch, die Sklera entwickelt bei Fischen, Vögeln und Reptilien Knorpel- und Knochenplättchen. Die Form der Pupille wechselt stark. Die Vögel haben eine Fovea centralis, die der Makula des Menschen und des Affen entspricht. Die anderen Tiere außer der Katze haben sie nicht und dabei schlechtes Sehvermögen. Die Reptilien besitzen auf dem Sehnerven einen Konus, die Knochenfische eine sichelförmige Falte. Die Augenmuskeln sind um so entwickelter, als die Lebensgewohnheiten eine rasche Beweglichkeit des Augapfels erfordern. Die Augen können in Schielstellung stehen, doch ist die Deviation schwierig festzustellen, weil es sich meist um monokulares Sehen handelt. Farbensinn ist bei den meisten vorhanden, selbst bei den Wirbeltieren, deren Lichtempfindungsvermögen nur gering ist. Die Stäbchen der Nachttiere sind feiner und länger als die der Tagtiere. (*Frankfurther.*)

Der bemerkenswerteste Befund am Renntierauge ist nach **Tretjakoff** (328) ein von der Papilla sich vorwölbender Zapfen. Dieser hat eine Höhe bis 0,85 mm, seine Spitze ist abgerundet, er hat keine Fortsetzung und grenzt unmittelbar an den Glaskörper. In manchen Augen ist er geknickt. Er zeigt eine zentrale Achse, eine Schicht deutlich radiärer Gliafasern und eine ringförmige Zellschicht. Außerhalb davon bildet noch eine Schicht Gliafasern ein rundmaschiges Geflecht. Dieser Zapfen sitzt auf einem Polster auf. Es fehlt eine direkte Verbindung des Zapfens mit den Arterien. Er hat wohl nichts mit der Art. hyaloidea zu tun. Er entspricht vielmehr dem präsauropsidären Proc. papillaris und seine Gefäße sind mit den Gefäßen



der Fächerrudimente im Auge der Säuger identisch. Er ist wahrscheinlich ein rudimentäres Gebilde, wie sie bei den Säugern häufig vorkommen und als Reste der papillären Anhänge in den Augen der Kriechtiere aufgefaßt werden. Vielleicht hat der Zapfen etwas bei der Wärmeregulation des Glaskörpers bei diesem in kalten Gebieten lebenden Tiere zu tun. Der Zapfen ist als eine Fortsetzung der Sehnervenscheide aufzufassen und seine gliöse Schicht hat wahrscheinlich keinen retinalen Ursprung, sondern wird mit dem gliösen Gerüst des Sehnerven organisch verbunden. Ein kleiner Hohlraum in der Zapfenwurzel ist vielleicht ein Rudiment des primitiven Hohlraums im Sehnerven. Das Renntier besitzt, wie auch andere Huftiere, starke Irisfortsätze. Sie dienen sehr wahrscheinlich zur Befestigung der vordersten Teile der Ziliarfalten. Ein Übergang von Endothel- in Pigmentzellen konnte nicht beobachtet werden. Die Descemetsche Haut endigt nicht in Form einer einfachen Platte, sie wird nicht nur in der Richtung von innen nach außen, sondern noch zirkulär durch die bindegewebigen Achsen der Irisfortsätze durchsetzt und in gesonderte Lamellen zerspalten. Die hinteren Balken und das sklerale Gerüstwerk bestehen hauptsächlich aus dem protoplasmatischen Netz, welches durch die sogenannten „Endothelzellen" gebildet wird. Die Balken haben scheinbar die spezielle Aufgabe, diesem Synzytium Festigkeit zu geben. Außerdem scheint das Synzytium selbst sehr große Resistenz gegen mechanische Einflüsse zu besitzen.

(*Frankfurther.*)

Buxton (68) beschäftigt sich mit der Frage des Ursprungs der Vertebratenaugen, die er von den Augen der Wirbellosen ableitet. Alle bisher darüber bekannten Theorien genügen ihm nicht. Für diese Theorien ist es erforderlich, daß der primitive Vertebrate ein durchsichtiges Tier gewesen ist, und daß die Retina sich nach oder während der Einsenkung des Auges umgekehrt hat, um einen Teil des Zentralnervensystems zu bilden. Die Theorie Buxtons geht von den lateralen Augen der Spinnen aus, wobei der Verf. annimmt, daß das Vertebratenauge mit seiner umgekehrten Retina denselben Weg gemacht hat, wie es das laterale Spinnenauge mit seiner umgekehrten Retina getan hat. Ist diese Ansicht richtig, so brauchte das erste Vertebrate kein weiches, durchsichtiges Tier gewesen zu sein, sondern konnte ein Hauptschild oder einen Kephalothorax gehabt haben. Und in der Tat hatten die nach der Paläontologie ersten Vertebraten, die Ostrakodermen, ein solches hartes Hauptschild und große laterale einfache Augen, die Tegumentaugen waren, noch keine Strukturen des nervösen Zentralorgans aufwiesen, also noch nicht Teile des Zentralnervensystems geworden waren. (*Hirschfeld.*)

Spemann (301) arbeitete an Embryonen von Rana fusca, Rana esculanta, Bombinator pachypus und Triton taeniatus mit Defektversuchen und Transplantationen, um die Fragen zu entscheiden, wie weit die normalen Linsenbildungszellen zur Selbstdifferenzierung befähigt sind, und wie weit der Augenbecher eine Linse aus indifferentem Material zu erzeugen vermag. Bei Rana esculenta können sich die normalen oder primären Linsenbildungszellen unabhängig vom auslösenden und differenzierenden Einfluß eines Augenbechers zu einem Linsenbläschen umbilden und zu einer Linse mit typischen Fasern weiterentwickeln. Selbst der Anstich mit einer heißen Nadel braucht den Keim nicht so zu schädigen, daß er zur Bildung einer Linse ohne Augenbecher unfähig wird. Sicher vom Neurulastadium ab können sich die primären Linsenbildungszellen gänzlich unabhängig von jedem auch indirekten Einfluß des Augenbechers zu Linsenbläschen mit verdickter innerer Wand entwickeln. Anders dagegen verhält sich Rana

fusca, doch muß es dahingestellt bleiben, ob diese Art ganz unfähig ist, ohne Augenbecher eine Linse zu bilden. Auch Bombinator besitzt primäre Linsenbildungszellen, welche von den Epidermiszellen der Umgebung verschieden und zur Umbildung in die Linse vorbereitet sind. Diese Zellen bedürfen aber der Mitwirkung des Augenbechers, um in Aktion zu treten. Wirkt ein Augenbecher von verkleinerten Dimensionen auf sie ein, so entsteht auch eine verkleinerte Linse. Die Embryonen verschiedener Wirbeltiere besitzen also in sehr verschiedenem Maße die Fähigkeit, ohne einen auslösenden und fördernden Einfluß des Augenbechers eine Linse zu bilden. Es sind wohl bei allen vom Verf. und von anderen Autoren untersuchten Formen prädestinierte Linsenbildungszellen vorhanden, die aber zu ihrer Entwicklung in sehr verschiedenem Maße der Mitwirkung des Augenbechers bedürfen. Auf Unterschiede der Technik dagegen sind, wie Kontrolluntersuchungen bewiesen, die verschiedenen Ergebnisse nicht zurückzuführen.

Wird die primäre Augenblase in einem etwas späteren Stadium exstirpiert, so entsteht bei Rana esculenta eine Linse, auch wenn der Augenbecher die Haut nicht berührte; bei Bombinator unterblieb ihre Bildung. Die Linsenbildungszellen haben wohl schon einen Anstoß vom Augenbecher erhalten und entwickeln sich zu kleinen Epidermiszapfen, sie bedürfen aber zu ihrer Weiterentwicklung der ferneren Einwirkung des Augenbechers. Das gleiche gilt für Rana palustris und sylvatica, für Amblystoma punctatum und Bombinator pachypus. Nur Rana esculenta entwickelt also ein Linsenbläschen nach Exstirpation des Augenbechers. Läßt man dagegen den Augenbecher auf andere, transplantierte, z. B. Rumpfhaut wirken, so erzeugt diese keine Linse. Es fehlt dieser also entweder die Fähigkeit oder die Veranlassung, eine Linse zu bilden. Entweder sind keine linsenbildenden Reize vom Augenbecher ausgegangen, oder die Rumpfhaut war nicht imstande, auf sie zu reagieren. Dasselbe läßt sich aus den Transplantationsversuchen an Bombinator schließen. Versuche mit transplantierter Kopfhaut sind rein nicht ganz einwandfrei gelungen. Blieb ein Stück Augenblase an der verpflanzten Haut hängen, so entwickelt sich an diesem eine Linse. Der an Ort und Stelle verbliebene Rest des Augenbechers aber erhält niemals eine Linse. Die weitgehende Determination der primären Linsenbildungszellen bei Rana esculenta, die sie zu selbständiger Entwicklung befähigt, bringt es wohl mit sich, daß die übrigen Epithelzellen, auch die der nächsten Umgebung, nicht mehr imstande sind, auf einen Reiz des Augenbechers mit Linsenbildung zu antworten. Bei Bombinator dagegen sendet der Augenbecher spezifische Reize aus, auf welche außer den primären Linsenbildungszellen auch andere Zellen der Haut, allerdings nicht des Rumpfes, wohl aber des Kopfes mit Linsenbildung antworten.

Es ist also einerseits für eine Anzahl von Wirbeltieren mit Sicherheit festgestellt, daß bestimmte Zellen der Haut imstande sind, aus eigener Kraft, ohne den Einfluß eines Augenbechers zu einer Linsenknopse, einem Linsenbläschen, einer hoch differenzierten Linse mit Epithel und Fasern zu werden. Bei andern Formen besitzen sie zwar dieses Maß von Fähigkeit zu selbständiger Entwicklung nicht, machen aber doch eine Art Versuch zur Wucherung und zeigen dadurch, daß sie von der Umgebung verschieden auf Linsenbildung eingestellt sind. Andrerseits ist es für mehrere Wirbeltiere erwiesen, daß der Augenbecher die Fähigkeit hat, Epidermiszellen, die sonst nie eine Linse bilden würden, durch eine Einwirkung irgendwelcher Art dazu zu veranlassen. Diese Entwicklung könnte mechanisch durch Zug bedingt sein, doch reicht diese einfache Erklärung wahrscheinlich nicht aus. Es gehen wohl vielmehr vom Augenbecher spezifische Reize aus, doch erhebt



sich dann die Frage, wie dann das heutige Verhältnis entstehen konnte, daß bestimmte Zellen der Epidermis dasselbe Gebilde allein zu erzeugen vermögen, zu dessen Entwicklung der Augenbecher andere Epidermiszellen veranlassen kann. Vielleicht handelt es sich dabei um Vererbung solcher Reizwirkungen. Auf die deszendenztheoretische Bedeutung der Untersuchung kann hier nur hingewiesen werden. (*Frankfurther.*)

Menacho (211) beschreibt eine in den Höhlen der Hams auf der Insel Mallorca lebende Varietät der Typhlozirolana (der T. Bulli, Pujuila), deren Augen durch das Höhlenleben verändert sind. Die Ommatidien sind völlig pigmentlos, da das Pigment für die dunkle Umgebung, in der die Tiere leben, nicht erforderlich ist. Es dient als Verteidigungsmittel gegen plötzlichen Lichtwechsel und ist bei der Regeneration des Sehpurpurs beteiligt, was beides für die im Dunkeln lebenden Tiere unnötig ist. Der Kristallkegel ist an Volumen reduziert, stellt ein atrophisches, in eine hyaline Substanz eingeschlossenes Organ dar, das nicht einmal Spuren einer Organisation erkennen läßt. Ebenso ist die proximale Portion der Retikula atrophisch. Das periphere Ganglion opticum dagegen hat nur unbedeutende Veränderungen in seinen Dimensionen erlitten. Dieser Zustand der Augen ist die Folge der Abwesenheit des natürlichen Reizes für das Sehorgan. Es fragt sich, ob dementsprechend die Tastorgane vielleicht mehr entwickelt sind. (*Frankfurther.*)

An Hühnerembryonen und an erwachsenen Exemplaren von Gallus domesticus, Anser. L., Columba domestica L., Turdus merula L., Alauda arvensis. L., Fringilla coelebs. L., Ligurinus chloris. Koch., Passer montanus briss., Corvus frugilegus L., Accipiter nisus. Pall., Strix psilodactyla L. stellte **Leplat** (180) Untersuchungen über die Gefäßhaut des Auges an. Die Arbeit zerfällt in fünf Abschnitte, nämlich einen über die Entwicklungsgeschichte, einen über die Chorioidea, das Corpus ciliare, die Iris und die Pigmentbildung. In einem noch ziemlich jungen Stadium differenziert sich aus dem Mesenchym der Ziliarmuskel der Vögel. Ebenso entstehen aus den epithelialen Zellen der Retina die Muskelfasern des Sphincter pupillae. Die Entwicklung geschieht so, daß aus den Epithelzellen Myofibrillen entstehen, aus denen dann die Myoblasten mit allen ihren charakteristischen Eigenschaften sich bilden. Der Sphincter pupillae stammt nicht, wie es Colin behauptet hat, allein aus dem hinteren oder inneren Retinablatt, sondern auch das vordere Blatt sendet Knospen aus, die sich zu Myoblasten auswachsen und zur Bildung des Sphinkter beitragen. Aus denselben Gebilden, wie der Sphinkter, differenziert sich bei den Vögeln ebenso wie bei den Säugetieren die Bruchsche Membran, die als Dilatator pupillae anzusehen ist. In dieser Bruchschen Membran kommen radiär gestreifte Fasern vor, die eine Rolle bei der Akkommodation spielen, wie es Hess beschrieben hat. Am 15. Tage der Bebrütung teilt sich beim Hühnchen der Ziliarmuskel aus einer Anlage in seine drei Abteilungen. Entgegen der Angabe von Franz konnte bei den Vögeln ein Brückescher Muskel gefunden werden. Ebenso besteht ein Ligamentum pectinatum als ein konstantes und selbständiges Organ im Vogelauge. Es ist kein Kunstprodukt. Die Trabekel dieses Bandes sind elastischer Natur. Es bildet sich aus undifferenzierten Mesenchymzellen, die sich durch ihre Protoplasmafortsätze zu einem Netz vereinigen. Nach $7^1/_2$ Tagen entsteht die Chorioidea. Sie bildet zu dieser Zeit noch nicht das dichte Kapillarnetz, sondern besteht aus einem System von Lakunen, die untereinander anastomosieren. Elastisches Gewebe tritt in der Chorioidea erst ziemlich spät auf und ist auch dann nur spärlich vorhanden. Bei den Vögeln findet sich zwischen der Choriokapillaris und den großen Gefäßen eine



Schicht von platten Zellen, die einem rudimentären Tapetum entspricht. Eine Chorioideamuskulatur kommt bei den Vögeln nicht vor. Das Pigment stammt eher aus den Mitochondrien als aus einer Kernsubstanz. Das äußere Blatt der Retina ciliaris und iridis sendet pigmentierte Epithelknospen aus. Diese pigmentierten Zellen kann man Wanderzellen oder Klumpenzellen nennen. Sie wandern und pigmentieren das Irisstroma und das vaskuläre Bindegewebe des Corpus ciliare; sie treten aber nicht in den Ziliarmuskel ein, der nur mesenchymen Ursprungs ist. (*Hirschfeld.*)

Ischreyt (147) untersuchte die Augen von 7 Entenarten, die sich auf Schwimm-, Taucher und Sägeenten verteilten. Bei den Tauchenten fand sich eine Verlängerung des Auges auf Kosten des promäquatoriellen Teils. Die Sklera ist präāquatoriell dicker und erhält als besondere Stütze einen Knochenring, den vorderen Sklerotikalring, der aus einzelnen, bis 16 Knochenplättchen besteht. Eine Bowmannsche Membran an den Kernen konnte nicht mit Sicherheit festgestellt werden, das Endothel dagegen stimmt mit den Verhältnissen beim Menschen überein. Sicher ist der Fontanasche Raum kein Kunstprodukt. Die verschiedenen Teile des Ziliarmuskels sind bei den einzelnen Arten verschieden stark entwickelt. Der elastische Kranz war deutlich ausgebildet. Von den auf die Linse drückenden Ziliarfortsätzen haben, auf den Linsenumfang relativ berechnet, die Schwimmenten die größte, die tauchenden Enten die kleinste Anzahl aufzuweisen. Die Iris zeigt wie bei anderen Vögeln die dünne Wurzel und den mächtigen Sphinkter, während der Dilatator zwar deutlich, aber nur schwach entwickelt ist. Bei den Schwimmenten besteht das Irisstroma fast ausschließlich aus Muskelbündeln, während sich bei den Tauchenten auffallende Bindegewebsbildung findet. Bei diesen fand sich auch eine beträchtliche Vermehrung des Vorderflächenendothels. Wird die Heßsche Theorie der Akkommodation des Vogelauges auf die vorliegenden Befunde angewendet, so läßt sich schließen, daß die Tauchenten eine ganz besonders starke Akkommodationsfähigkeit besitzen. Dies ist aber für das Sehen im Wasser, bei dem die Brechkraft der Hornhaut ausgeschaltet ist, auch erforderlich. Die Nickhaut zeigt bei den tauchenden Enten undurchsichtige Randpartien, in der Mitte aber ein durchsichtiges faltenloses Fenster, das bei Schluß der Nickhaut gerade vor die Hornhaut zu liegen kommt. Vielleicht bildet die Nickhaut ein Schutzmittel für das Auge beim Sehen im Wasser. Doch ist hier das physiologische Experiment abzuwarten. Da das Fenster dickes stark lichtbrechendes Epithel trägt, so könnte sie auch noch als optisches Hilfsmittel im Sinne einer Refraktionserhöhung wirken. Bei den anderen Schwimmenten dagegen kann die Nickhaut nur den Zweck der Befeuchtung und Reinigung der Hornhaut haben.

Je nach der Lebensweise des Tieres variiert also das Sehorgan der Enten in einer Reihe von Eigenschaften. Vielleicht darf man, da die Deszendenz der Entenarten nicht sicher ist, phylogenetisch schließen, daß eher der Augentypus der Tauchenten aus dem der Schwimmenten entstanden ist, als daß das umgekehrte stattgefunden habe. So lassen sich beim Übergang von der schwimmenden zur tauchenden Lebensweise die Veränderungen des Akkommodationsapparates als Anpassungserscheinungen verstehen, ebenso auch die Verlängerung der Augenachse, in der eine Kompensation für den Verlust der Hornhautfraktion beim Sehen im Wasser gegeben ist. Vielleicht ist auch die sphärische Begrenzung des vorderen Augapfelabschnitts für das Schwimmen im Wasser mit dem starken Gegendruck zweckmäßiger. (*Frankfurther.*)

In einem Referat in der Medizinischen Klinik berichtet **Franz** (107) über die neueren Versuche am Amphienauge. Er stellt dar, wie es gelungen



ist, das gänzlich rudimentäre Olmauge durch eine geeignete Versuchsanordnung wieder zur Entwicklung zu bringen, und kommt auf die Versuche von Uhlenhuth zu sprechen, der bei Salamanderlarven fertig ausgebildete Augen in die Rückenhaut transplantiert hat und gesehen hat, daß nach einer anfänglichen Zurückbildung das Organ wieder regeneriert wird, und daß der Sehnerv sich auswachsen kann und in einem Fall bis in ein Spinalganglion den Weg gefunden hat. (*Hirschfeld.*)

Über Versuche, die die Transplantation von Amphibienaugen betreffen, berichtet **Uhlenhuth** (331), wobei er auch ausführlich die angewendete Transplantationstechnik berücksichtigt. Die Versuche wurden an verschieden alten Tieren und Larven von Salamandra maculosa und Triton alpestris ausgeführt. Die Transplantation erfolgte nach drei Typen, je nach der Richtung, in welcher das transplantierte Auge einem anderen Tiere hinter dem Ohre in einer dazu geschaffenen Wunde eingesetzt wurde. Bei der Operation ist vor allen Dingen darauf zu sehen, daß die Wundränder genau aneinander passen, da dann innerhalb von 10 Minuten bis $1^1/_2$ Stunden eine Wundheilung eintritt. Transplantiert wurde der Bulbus mit dem Nervus opticus und einem Stück der um das Auge herumliegenden Haut, wobei man sich hüten muß, Muskulatur oder Knorpel mit zu transplantieren, da dadurch eine exakte Wundheilung infolge der nicht ausbleibenden Infektion verhindert wird. Zur Operation dürfen die Tiere nicht narkotisiert werden, da sie dadurch zu sehr geschwächt werden.

Nach der Transplantierung beginnt zunächst eine Epoche der Rückdifferenzierung. Die Retina beginnt unter starker Faltenbildung sich zurückzubilden, in der Kornea können sich Blutflecke zeigen, die Linse trübt sich bisweilen und der Bulbus schrumpft zusammen. Dann aber fängt der Optikus an, auszuwachsen, und die Retinateile, die zur Iris hin wachsen, restituieren sich ebenso, wie die um den Sehnerv gelegenen; aber während bei den ersteren die Sehzellen an der Restitution teilnehmen, ist dies bei den letzteren nicht der Fall. Nach drei bis vier Wochen hellen sich Linse und Kornea auf, wenn sie trübe waren, und Iris, Kornea und Retina erhalten ihre normale Form wieder. In einem Falle konnte beobachtet werden, daß der Nervus opticus in ein Spinalganglion einwächst. Fragt man sich nach den Ursachen des Wachstums, so muß man sagen, daß das Transplantat als Ursache für den Wachstumsvorgang und das Substrat als maßgebend für die Richtung bei dem Wachstum des Nerven in Betracht kommen. Daß das transplantierte Auge zuerst degeneriert und dann ohne Nervenverbindung regeneriert, obwohl es funktionslos ist, ist auf Ernährung durch das Substrat zurückzuführen. (*Hirschfeld.*)

Nach **Moroff** (226) ist das Medianauge bei Artemia in Rückbildung, der größte Teil der Retinazahlen erreicht nicht die Oberfläche des Kopfes, ferner ist bei alten Tieren das Medianauge kleiner, als bei jungen. Bei den Ostrakoden dagegen ist es stärker entwickelt und scheint noch in Funktion zu sein. Das Licht wird den Retinazellen durch die Vermittlung von Linsen zugeleitet. Phylogenetisch wird dieses Medianauge im allgemeinen von einem paarigen Scheitelauge angeleitet. Doch sind solche Scheitelaugen bei den jetzt lebenden Krustazeen nicht bekannt, und gibt die Embryologie keinen Anhaltspunkt für diese Auffassung. Das Organ wird gleich von Anfang an der Spitze des Kopfes in Form einer Epitheleinsenkung als einheitliches Gebilde angelegt. Vielleicht hat das Medianauge der Krustazeen bei den Vorfahren als Statoblast funktioniert, worauf seine Anlage als Bläschen hindeutet. Es besteht in der Entwicklung keine Homologie mit den Ozellen der Insekten. In dem Medianauge haben wir mit einem sehr primitiven



Organ zu tun, worauf schon seine frühzeitige Anlage hindeutet. Es ist danach stammesgeschichtlich älter, als das Fazettenauge. In keiner Insektenabteilung kommt ein Medianauge vor, was dafür spricht, daß die Krustazeen doch nicht so nahe mit den Insekten verwandt sind, wie Hesse gemeint hat. Krustazeen und Insekten haben vielmehr viel früher von der gemeinsamen Stammform abgezweigt, als es für die Insekten und Arachnoiden der Fall gewesen ist. (*Frankfurther.*)

Studnička hat ausgeführt, daß das Ammocoetesauge nur Degeneration aufweist. Dagegen wendet sich **Možejko** (228), indem er zeigt, daß im Auge der Zyklostomen neben offenbar degenerierten Bestandteilen auch gewisse Eigentümlichkeiten sich vorfinden, welche darauf hinweisen, daß das Zyklostomenauge primitiver gebaut ist, und daß den Zyklostomen überhaupt eine sehr tiefe Stellung in der Tierreihe zukommt. (*Hirschfeld.*)

Geyer (122) beschreibt die Hymenopterenfazettenaugen. Diese sind dem Typus Grenachers zuzurechnen. Die Retinula setzt sich aus acht um eine Achse gelagerten Zellen zusammen, die immer streng gleichwertig waren. Das einzelne Ommatidium besteht im ganzen aus 14 Zellen. Doppelaugen haben sich nicht konstatieren lassen, doch kommen gewisse Längenunterschiede der Ommatidien vor, aber kein jäher Abfall von langen zu kurzen Ommatidien. (*Frankfurther.*)

Dobkiewicz (88) untersuchte die Augen der Tiefseekrebse, die eine große Mannigfaltigkeit von Formen darbieten. Die Faktoren, die eine solche Mannigfaltigkeit bewirken, sind teils die absoluten Verhältnisse, besonders die des Lichtes, die in der Tiefe des Meeres herrschen, teils die individuellen Gewohnheiten der Tiere, die im Kampf ums Dasein entstanden sind. Tiere mit gut entwickelten Sehorganen besitzen in der Mehrzahl schlanke, leichte Beine und sehr lange bewegliche Scheren, blinde Formen dagegen haben kräftige, wenig beweglich gebaute Glieder und einen plumpen, verhältnismäßig großen Körper. Nach dem Bau der Augen lassen sich die Tiefseekrebse folgendermaßen einteilen:

I. Typische Dämmerungsaugen (angepaßte Augen),
II. Augen aus aphotischen Regionen:
  a) pigmentierte Augen,
  b) pigmentlose Augen:
    1. rückgebildete Augen,
    2. umgebildete Augen:
      α) Rückbildung des photorezeptorischen Teils,
      β) Umbildung des Augenstiels.

Für die typischen Dämmerungsaugen ist charakteristisch die übermäßig starke Ausbildung der Korneafazettenregion, die übermäßig große Länge der Fadenfortsätze der Augenkeile und die große Zahl dieser Keile, die minimale Dicke der Kornea, die geringe Breite der Kristallkegel im Verhältnis zu ihrer Länge, die übermäßige Entwicklung der Ganglia optica und die große Beweglichkeit des Augenstiels. Die pigmentierten Augen aus aphotischen Regionen haben eine verkleinerte Region der Korneafazetten, kurze Fadenfortsätze, breite und kurze Kristallkegel, Verkleinerung der Ganglia optica, Verschiebung der Augenganglien, geringe Zahl der Augenkeile, veränderte Beweglichkeit des Augenstiels. Die pigmentlosen und rückgebildeten Augen sind charakterisiert durch Schwinden der Fadenfortsätze, vollkommene Pigmentlosigkeit, Schwinden der Retinulae und allmähliche Verwischung der optischen Elemente, die Membrana fenestrata und die Ganglia optica, die im Laufe der Rückbildung immer mehr die Tendenz zeigen, zu einer einheitlichen Masse zu verschmelzen. In den umgebildeten Augen sind die



Augenstiele Träger eines anderen Sinnes geworden. Es finden sich auf ihnen drei verschiedene Arten von Haaren, 1. kurze stilettartige, ungefiederte, 2. lange, ungefiederte, 3. gelenkige doppelt gefiederte; doch ist es noch nicht sicher, welche Funktion diese Haare haben.

Sehr hochentwickelte, angepaßte Augen finden sich also in denjenigen Regionen, in welche wenig Licht eindringen kann, also in den dysphotischen Regionen. Je größer die Tiefe und je geringer damit der Lichteinfall wird, um so höhere Ausbildung erfahren die Augen. In den Regionen aber, in die gar kein Licht mehr eindringt, also den aphotischen, sind die Augen vollkommen rückgebildet. Speziell biologische Verhältnisse können aber auch in dysphotischen Regionen eine vollkommene Rückbildung des Auges zur Folge haben. (*Frankfurther.*)

Bei seinen Untersuchungen über die Retina der lateralen Augen von Sphenodon punctatus fixierte und färbte **Bage** (22) das ihm zu Gebote stehende Material nach folgenden Methoden:

1. Härtung in Flemmingscher Lösung und Färbung mit Boraxkarmin und Brasilin; die Ölkugeln wurden mit Osmiumsäure geschwärzt. Eisenhämatoxylin ergab gute Resultate und durch Färbung mit Weigert-Pal-Lösung nach Grubler konnten gute Bilder von den Nervenfasern erzielt werden.

2. Härtung in Zenkerscher Flüssigkeit und Färbung mit Pikroindigkarmin und Pikronigrosin; die Ölkugeln bleiben bei diesen Methoden ungefärbt.

3. Härtung in Essigsäure-Kaliumbichromat und Färbung mit Boraxkarmin und Pikroindigkarmin; die Ölkugeln bleiben auch hierbei ungefärbt.

Bei einem Schnitt durch den Augapfel sieht man 3,5 mm von der Sehnerveneintrittsstelle entfernt die 136 μ tiefe Fovea centralis. Die Retina selbst ist in der Fovea centralis 204 μ, in der Macula lutea 306 μ, zwischen Fovea und Ora serrata 237 μ und in der Pars ciliaris 17 μ dick. Blutgefäße sind hier, wie bei allen niederen Wirbeltieren, nicht erkennbar. In der Retina sind acht Schichten deutlich voneinander zu unterscheiden:

1. Die Nervenfaserschicht enthält nur marklose Fasern. Sie fehlt an der Ora serrata und ist sehr dünn an der Macula lutea. Man kann deutlich eine Anhäufung der Nervenfasern in Bündeln wahrnehmen.

2. Die Ganglienzellschicht liegt an der Macula lutea doppelt, zum Zentrum zu wird sie wieder einfach und in der Mitte selbst liegen die Zellen nur noch spärlich und sind durch größere Zwischenräume voneinander getrennt.

3. Die innere molekulare Schicht nimmt zur Ora serrata hin allmählich an Dicke ab und hört dann schließlich ganz auf. An der Fovea centralis besitzt sie nur $^1/_8$ ihrer durchschnittlichen Dicke.

4. Die innere Körnerschicht enthält drei Arten von verschiedenen Kernen; nämlich 1. sich dunkel färbende sphärische Kerne, die die Kerne der bipolaren Nervenzellen darstellen, 2. größere sphärische Kerne, die zu den multipolaren Ganglienzellen gehören, und 3. ovale Kerne, die rechtwinklig zur Retinafläche liegen und die Kerne der Müllerschen Fasern darstellen.

5. Die äußere molekulare Schicht besteht, wie die innere, aus einem Netzwerk von Fibrillen, sie ist dicker als die innere Schicht und ändert nicht wie diese ihre Dicke.

6. Die äußere Körnerschicht enthält zweierlei Arten von Zellen; nämlich die visualen Zellen, die einen ovalen Kern haben, indem sich deutlich Chromatinkörner darstellen lassen, und die nach Gaupp genannten



„versprengten Bipolaren“, die ebenso aussehen wie die bipolaren Zellen der inneren Körnerschicht.

7. Die Stäbchen- und Zapfenschicht enthält bei Sphenodon keine Stäbchen. Von den Zapfen gibt es Einfach- und Doppelbildungen. Ihre Länge schwankt zwischen 37 und 50. Zur Ora serrata zu werden sie kürzer und dicker, in der Macula lutea sind sie länger und dünner als in der übrigen Retina.

8. Die Zellen des Pigmentepithels zerfallen in zwei Abteilungen, in eine innere, die eine große Menge Pigment enthält, und eine äußere, in der der Kern mit einem gut sichtbaren Kernkörperchen liegt.

In der Sinneszellenschicht treten verschiedene Arten von Zapfen auf. Es sind die gewöhnlichen einfachen Zapfen, die schmalen einfachen Zapfen und die doppelten Zapfen, die ihrerseits in Nah- und Fernzapfen zerfallen. Die gewöhnlichen einfachen Zapfen enthalten an der Stelle, an der äußeres und inneres Segment bei Sphenoden zusammenstoßen, bei der Färbung mit Osmiumsäure schwarze Ölkugeln. Die schmalen einfachen Zapfen sind von verschiedener Größe. Die größeren unter ihnen haben eine Ölkugel, ein Ellipsoid und ein Paraboloid; die kleineren besitzen nichts dergleichen. Die Nahzapfen haben keine Ölkugeln, die Fernzapfen dagegen sind damit ausgestattet. (*Hirschfeld.*)

Landreau (172) untersuchte die Regenerationsfähigkeit der Kaninchenhornhaut, wobei er die Durchsichtigkeit der regenerierten Stellen auch mit dem Augenspiegel prüfte. Eine durchsichtige Regeneration tritt ein, wenn der Substanzverlust aseptisch ist, nicht perforierend, oder wenn er, bei perforierender Verletzung, so gelegen ist, daß die Iris nicht in die Wunde prolabiert. Die Regeneration durchläuft zwei Phasen, eine epitheliale und eine bindegewebige. Sie beruht auf der Proliferation junger Bindegewebselemente, Fibroblasten oder Keratoblasten, deren Ursprung noch dunkel ist, und der Prozeß endigt, wenn der Substanzverlust völlig ausgeglichen ist. Der Verf. hält es nicht für ausgeschlossen, daß diese Erfahrungen auch einmal klinisch-therapeutische Bedeutung gewinnen können. (*Frankfurther.*)

Shambaugh (290) kann sich nicht von der Richtigkeit der Breuerschen Anschauungen überzeugen, daß die Kupula auf der Krista beweglich sei, die vielmehr eine feststehende, genau passende Kappe darstelle.

Die Kupula ist durch einen meßbaren Raum von der freien Oberfläche des Epithels der Krista getrennt. Von jeder Zelle erhebt sich ein Büschel Haare, die durch diesen Raum hindurchreichen und in die Kupula eindringen. Die Reizung der Haarzellen kann also nicht durch eine Flexion dieser Haare oder durch eine Bewegung der Kupula zustandekommen, bei der die Haare abreißen würden, sondern nur durch ein „Eingedrücktwerden“ der Kupula. Verf. macht dann die Anwendung dieser Anschauungen auf die klinischen Erscheinungen und kommt zu folgenden Schlußsätzen:

Die Reizung der Haarzellen der Crista ampullaris wird in die Wege geleitet durch eine gegenseitige Aktion zwischen den vorragenden Haaren und der Kupula, die durch den Anprall der Endolymphströme gegen die Seitenwand der Kupula zustande kommt. Je nach der Strömungsrichtung der Endolymphe werden verschiedene Gruppen von Haarzellen gereizt, die auch verschieden leicht reizbar sind. Im horizontalen Bogengang sind die Haarzellen auf der Bogengangsseite der Krista die reizbareren, in den beiden vertikalen Bogengängen die auf ihrer Vorhofseite. Diese auf der reizbaren Seite gelegenen Haarzellen sind es auch, die einen Nystagmus nach der gleichen Seite hervorrufen, während die Haare der weniger reiz-



baren Seite den Nystagmus nach der Gegenseite bewirken. Dieser verschiedenen Stärke wegen resultiert bei diffuser Reizung aller Haarzellen ein gleichseitiger Nystagmus. Vom Labyrinth geht ein konstanter Strom tonischer Impulse aus, die ihren Ursprung in den Haarzellen der verschiedenen Kristen nehmen und vielleicht das Resultat von mit dem Herzschlag synchronen Pulsationen in der Labyrinthflüssigkeit sind. Diese bestehen in einem abwechselnden Heben und Sinken des intralabyrinthären Druckes und in einer leichten Hin- und Herbewegung der Endolymphe, die durch den Ductus endolymphaticus und den Aquaeductus vestibuli ausweichen kann. Werden solche Labyrinthimpulse, die von den leichter reizbaren Haarzellen ausgehen, durch Anodenstrom oder Labyrinthzerstörung unterdrückt, so wirkt ein Labyrinth ungehemmt und löst gleichseitigen Nystagmus aus. Dieselben Erscheinungen liegen vor, wenn die von einem Labyrinthe ausgehenden Impulse verstärkt werden. Dies gelingt durch Kathodenstrom und erfolgt durch alle Prozesse, die die intralabyrinthären Pulsationen verstärken, wie Labyrinthkongestion im Gefolge einer akuten Otitis media, bei Granulationen von Fistelöffnungen usw. Man kann also nachweisen, daß die Theorie von Reizung und Hemmung gewisser Nystagmuszentren beim Deitersschen Kern durch entgegengesetzte Endolymphströmung in den Bogengängen unnötig ist. In einem Falle von Labyrinthfistel ließ sich nachweisen, daß die Dauer des Nystagmus von der Dauer der Endolymphströmung (erzeugt durch Lufteinblasen) abhängig war, was die Theorie von der Kupulaverschiebung und von der Aufspeicherung von Spannkräften in den Nystagmuszentren widerlegt. Ebenso ist die Dauer des Dreh- und Nachnystagmus von der Dauer der Endolymphströmung abhängig. Diese beruht nicht nur auf der Trägheit der Endolymphe in den Bogengängen, sondern auch auf physikalischen Reaktionen, die durch die Rotation in der Endolymphe des Utrikulus und der Perilymphe der Bogengänge und des Vorhofs bewirkt werden. Die Erscheinung der maximalen Reaktion nach 10 Umdrehungen und des Nachnystagmus erklären sich durch Differenz im Ansprechen des peripheren Apparates, die in erster Linie durch Ermüdung infolge Überreizung bedingt werden. (*Frankfurther.*)

Kadaveröse Erscheinungen und die eingreifenden Manipulationen der Präparation lassen nach **Brühl** (63) viele Bilder des Labyrinths als pathologisch erscheinen, die in Wirklichkeit ganz normale Verhältnisse darbieten. In 20 verschiedenen Labyrinthen von Normalhörenden, die 24 Stunden nach dem Tode in die Fixierungsflüssigkeit gelegt wurden, zeigte kein einziges normales Verhalten. Neben Veränderungen der Reissnerschen und Cortischen Membran fanden sich auch Veränderungen des Cortischen Organs. Nach Ansicht des Verf. ist es nicht als unbedingt pathologisch anzusehen, wenn das Ligamentum spirale hydropisch degeneriert ist. Verklebungen und Verwachsungen der Reissnerschen und Cortischen Membran mit dem Cortischen Organ bestehen, wenn Kollaps des Ductus cochlearis und der Vorhofsäckchen eingetreten ist, isolierte feinere Veränderungen oder ersatzloser Schwund des Cortischen Organs vorhanden sind u. a. m. Um einen echten degenerativen Prozeß im inneren Ohr feststellen zu können, muß man verlangen, daß eine deutliche Zahlverminderung der Ganglienzellen und Faserlichtung des Hörnerven unter Ersatz des ausgefallenen Nervengewebes durch neugebildetes Bindegewebe vorhanden ist. Im Ganglion spirale muß interzelluläres Bindegewebe auftreten, das den Zellverband des Ganglion in Einzelelemente zerlegt und zersplittert. Die Veränderungen des Cortischen Organs müssen hochgradig sein und in ganz bestimmter typischer Form auftreten.



(*Hirschfeld.*)



Der Cortische Bogen wird aus einem System von beweglichen Fäden und einem System von starren Elementen gebildet. Das bewegliche System enthält fädige Bündel, die zu den Cortischen Stützfasern gehen, und Verlängerungen der Stützfasern, die aus dem inneren Zapfenloch kommen, außerdem Verlängerungen der äußeren Cortischen Stützfasern. Diese letzteren beschreibt **Vasticar** (336) genauer. Das bewegliche Fadenwerk besteht aus einem starren System, aus dünnen inneren Stützfasern und aus stützfaserähnlichen Fäden. (*Hirschfeld.*)

In früheren Arbeiten hatte **Kolmer** (160) die Augen von Großfledermäusen beschrieben, die als Pteropus aus Celebes bezeichnet wurden, deren genauere Bestimmung aber nicht möglich war. Er war wegen der erhaltenen Resultate von Fritsch angegriffen worden. Bei dem Austausch der Präparate zeigte es sich, daß die Augen der von den Autoren benutzten Arten, obwohl es sich um nahverwandte Tiere handelt, durchaus verschieden sind. Der Verf. spricht die Bitte aus, daß ihm zur genaueren Klärung der Frage Material von den Augen sicher bestimmbarer Chiropteren der Tropen überlassen würde. (*Hirschfeld.*)

Bei Salmoembryonen mit einer Körperlänge von 6,5, 8,5, 9,5, 13,0, 14,0, 18,0, 27,5 mm studierte **Okajima** (245) die Entwicklung der Macula neglecta. Das ganz einfache Nervenepithel der ersten Anlage des Gehörbläschen zerfällt in mehrere Abteilungen: in die Crista anterior, Crista lateralis, Macula utriculi, Macula partis inferioris und Crista posterior. Aus der Macula partis inferioris trennt sich ein hügelartiges Stück ab, das die mediale Abteilung der Macula neglecta darstellt. Die zweigeteilte Macula neglecta von Salmo, die auf dem Utrikulusboden gelegen ist, ist vom Neuroepithel der Pars inferior labyrinthi ableitbar, wie dies schon vom Gecko (Fleissig) und von Hynobius (Verf.) bekannt war. Die beiden Abteilungen der Macula neglecta wachsen nicht gleichmäßig aus, sondern die mediale, mehr utrikular gelegene, früher als die laterale, mehr sakkular befindliche. Beim Salmo perryi, an dem die Versuche angestellt wurden, schnüren sich der vordere und der hintere Bogengang viel früher ab als der laterale. (*Hirschfeld.*)

Bei Fischen (Kaulbarsch) untersuchte **Heilig** (132) mit allen neueren histologischen Methoden die Beziehungen der Seitenorgane zum Nervensystem. Er faßt seine Resultate in folgenden Sätzen zusammen: Die birnförmige Haarzelle der Seitenorgane ist eine sekundäre Sinneszelle, die in der oberen Hälfte des Sinnesepithels zwischen zylinderförmigen, sehr schmalen Stützzellen ruht. Zu ihnen laufen markhaltige und marklose Fasern. Die markhaltigen treten in geschlossenem Zuge in das Bindegewebspolster des sensorischen Gipfelfeldes ein und verzweigen sich dort baumförmig. Kurz vor dem Sinnesepithel verlieren sie ihre Markscheiden. Die marklosen Fasern treten senkrecht zwischen den Stützzellen in die Höhe und verzweigen sich kurz vor der Region der Sinneszellen. Die Fibrillen lösen sich kurz vor den Haarzellen in zwei bis drei Endäste auf, die den Seitenwänden der Sinneszelle zustreben und keine Anastomosen untereinander eingehen. Eine Fibrille kann ihre Endäste zu mehr als einer Sinneszelle senden. Die Endäste umfassen zu acht bis zehn kelchförmig je eine Haarzelle und stehen mit dem Zellkörper in innigem Kontakt. Die Innervation der Sinneszellen ist der an den Lorenzinischen Ampullen sowie der an den Maculae und Cristae acusticae vollkommen gleich. (*Hirschfeld.*)

Baunacke (33) veröffentlicht eine sehr umfangreiche Untersuchung über die siebförmigen Stigmen der Nepiden, in der auch die Ontogenie und Phylogenie dieser Organe, sowie die Biologie weitgehend berücksichtigt werden und die auf die anatomischen Befunde gegründeten Schlüsse noch



durch experimentell-physiologische Untersuchungen fester begründet werden. Hier können nur einige Schlußsätze des Autors kurz referiert werden: Die sogenannten siebförmigen Stigmen, die sich in drei Paaren am Abdomen der geschlechtsreifen Nepiden vorfinden, sind Organe, die der Orientierung der Tiere beim Kriechen unter dem Wasser dienen. Ihren ontogenetischen Vorläufer haben diese sechs Imaginalorgane in den drei hinteren Paaren der uns bei der Larve begegnenden acht „Sinnesgruben", die dem gleichen Zwecke wie die Abdominalorgane dienen. Diese Larvalorgane setzen sich zusammen aus einer Reihe von passiv stark beweglichen Sinnesborsten und verschiedenen Nebenbestandteilen, deren Ausbildungsform abhängig ist von dem Grade der Entwicklung, den ihre Träger, d. h. der sogenannte Paratelgitlappen, bei den verschiedenen Gattungen erreichen. Die Wirkungsweise beruht auf folgenden Verhältnissen: In der starren Borstenbedeckung der beiderseits an der Ventralseite des larvalen Abdomens sich einziehenden luftgefüllten Atemrinne bleiben acht über vier Abdominalsegmente gleichmäßig verteilte Lücken frei, an denen sich die eingeschlossene Atemluft und das umgebende Wasser frei berühren. Hier entstehen somit Kontaktflächen, die sich den Gesetzen des Auftriebes, den die in der Rinne eingeschlossene Luft erleidet, unterliegend, je nachdem, ob sie der momentanen Lage des Tieres entsprechend, hoch oder tief liegen, sich konvex nach außen oder konkav nach innen wölben. Die am Rande dieser Kontaktflächen inserierenden frei beweglichen Sinnesborsten adhärieren am Wasserspiegel derselben, machen jede Bewegung dieser Flächen mit und erhalten so Reize, die bei jeder Lageveränderung des Tieres in den einzelnen Organen des ganzen Systems wechseln und zur Orientierung auf dem Boden des Gewässers dienen. Durch den Eintritt der geschlechtlichen Reife machen sich während der letzten Häutungsperiode Umwandlungen an jenem Organ geltend. Die Atemrinne kann nicht mehr fortbestehen und wird eingeebnet, die ehedem an ihrem Rande gelegenen Sinnesgruben werden im Laufe dieser Einebnung auf die freie Fläche des Integuments verlagert. Ihre weitere Funktion würde aber dadurch infolge der völlig veränderten physikalischen Verhältnisse zur Unmöglichkeit, wenn nicht die alten Vorbedingungen durch eine komplizierte Anordnung wieder hergestellt würde. Durch Anordnung der Schilde der ihrer Form und Stellung nach gänzlich veränderten, ihrer Zahl nach aber stark vermehrten Sinnesborsten zur Membran und die Verbindung des Organs mit dem gleichfalls modifizierten Tracheensystem durch den Hinzutritt des Stigmas wird für jedes einzelne Organ des Systems wieder ein neuer Luftraum an der Außenfläche des Integuments geschaffen, und damit eine neue Kontaktfläche, deren Bewegungen als orientierende Reize perzipiert werden. Die Sinnesorgane dienen dazu, das Tier über die fallende oder steigende Richtung seines Weges zu orientieren, eine Fähigkeit, die nach Zerstörung dieser Sinnesorgane völlig verschwunden ist. Phylogenetisch lassen sich diese Organe auf ehemalige gewöhnliche Deckborsten der Atemrinne zurückführen. Organe, die ihren Trägern die Lotrechte als Richtungskonstante anzeigen, brauchen also nicht immer nur dazu zu dienen, die Gleichgewichtslage ihrer Träger zu sichern. (*Frankfurther.*)

Stobbe (305) beschreibt auf Grund eigener Untersuchungen das Duftorgan der Noktuiden, das äußerlich aus einer Dufttasche besteht, die bis auf ein Drittel des Gesamtdurchschnittes in das Körperinnere hineinragt. Das Drüsenfeld ist vom Strahlhaarapparat getrennt. Es werden die einzelnen Teile des Strahlhaarapparates, die Strahlhaare, die Strahlhaarfalte, andererseits der Drüsenapparat, sein Kanal und die Dufthaare beschrieben. Der Vergleich mit den Sphingiden führte zu folgenden Ergebnissen. Bei den



Noktuiden fehlen die Drüsen an der Basis der Strahlhaare. Das Drüsenfeld des zweiten Abdominalsegments ist von der Peripherie in das Innere verlagert, und zwar bei den einzelnen sehr verschieden weit. Bei allen Noktuiden ist ein Kanal ausgebildet, welcher das Duftsekret nach außen leitet. Die Duftdrüsen sind bei den Noktuiden weniger zahlreich als bei den Sphingiden; sie erreichen bei einigen Arten eine außergewöhnliche Größe. Die Strahlhaare und daher auch die Schutzfalte reichen bei den Noktuiden bis zum 4. Segment. Hier bildet die Falte eine tiefe Schlußtasche, in welcher die Spitzen der Strahlhaare geborgen werden. Das Duftsekret wird von den Dufthaaren der einen Seite auf die Strahlhaare der anderen Seite übertragen; zu diesem Zwecke werden die beiden Strahlhaarbüschel quer über den Bauch gelegt, so daß die Haare in der Mittellinie des Bauches sich kreuzen und ihre Spitzen der Öffnung des Duftkanals der anderen Seite genähert werden. Infolge dieser wechselseitigen Beziehung kann das Sekret direkt auf die Spitzen der Strahlhaare übertreten. Diese Einrichtung fällt bei den Sphingiden fort, denn da hier die Strahlhaare nur bis zu dem Drüsenfeld des 2. Segments reichen, treten ihre Spitzen ohne weiteres mit dem Drüsenapparat in Verbindung. Die Strahlhaare der Noktuiden besitzen an der Spitze eine eigentümliche Struktur, welche das Anhaften des Sekrets erleichtert. An der Wurzel des Strahlhaarbüschels befindet sich bei den meisten Noktuiden ein Muskel zur sternförmigen Spreizung der Haare. Alle anderen vorhandenen Muskeln dienen dazu, die Schutzfalte zurückzuziehen und zu schließen. Das Vorstülpen des Organs wird durch den Blutdruck bewirkt. Das Noktuidenorgan stimmt mit dem Sphingidenorgan darin überein, daß die Strahlhaare jederseits in einer Vertiefung des 1. Segments wurzeln, daß dagegen der Hauptdrüsenapparat im 2. Segment gelegen ist. In beiden Familien gehören sämtliche Teile des Organs der Pleura an, nicht dem Sternum. Bei den Noktuiden ist das Vorkommen des Organs auf die Unterfamilie Trifinae beschränkt, hier aber bei einer großen Zahl von Arten aus den verschiedensten Gattungen vorhanden. Das Duftorgan ist auch systematisch von Interesse, da sich sonst sehr nahestehende Arten durch das Vorhandensein oder Fehlen dieses Organs unterscheiden. (*Frankfurther.*)

Genauere vergleichende Untersuchungen über die Vorsprünge auf der Backe von Maulwürfen und die auf diesen Vorsprüngen befindlichen Borstenhaare wurden von **Ackert** (5) angestellt. Es zeigte sich, daß nicht nur bei Scalops aquaticus machrinus (Rafinesque) sich derartige Bildungen finden, sondern daß sie auch bei Peromyscus leucopus, Fledermäusen, Ratten und Opossum beobachtet werden. Es ist auffallend, daß die Tiere mit wohl entwickelten Borstenhaaren wenig hervorragende Protuberanzen auf der Backe besitzen. Die Innervation dieser Protuberanzen erfolgt durch einen sensiblen Zweig des temporalen Teils des aurikulotemporalen Astes des Nervus mandibularis. Bei den Maulwürfen hat die Protuberanz die Funktion eines taktilen Organs. (*Hirschfeld.*)

In einer großen und ausführlichen Arbeit legt uns **Botezat** (58) die Ergebnisse seiner bisherigen Untersuchungen über die Apparate des Gefühlssinns der nackten und behaarten Haut vor. Es ist unmöglich, aus dem reichen Inhalt Einzelheiten herauszugreifen oder im kurzen Auszug wiederzugeben. Mit großer Gründlichkeit sind die einzelnen Formen der Nervenendigungen behandelt. Zum Schlusse ist in einer großen tabellarischen Übersicht eine Zusammenfassung der verschiedenen Resultate gegeben. Für denjenigen, der sich eingehender mit dieser Materie befassen will, wird es unerläßlich sein, sich weitgehendst mit der Botezatschen Arbeit zu beschäftigen. (*Hirschfeld.*)



Szobolew (312) fand bei seinen Studien über die Bauchspeicheldrüse in zwei Fällen das Vorkommen von Vater-Pacinischen Körperchen, von denen das eine im Schwanzteil, das andere im Körper der Drüse gelegen war. Außerdem möchte er die Aufmerksamkeit der Forscher auf das zahlreiche Vorkommen von Nervenganglien im Pankreas richten. Nach Unterbindung des Ausführungsganges atrophiert nur ein Teil von ihnen, was wohl damit zusammenhängt, daß ein Teil von ihnen mit den Langerhansschen Inseln in Verbindung steht, während ein anderer Teil die Absonderung der Verdauungssekrete reguliert. (*Hirschfeld.*)

Hochreuther (137) beschreibt ausführlich die Hautsinnesorgane des Gelbrandes und unterscheidet dabei folgende Arten: Sinneshaare, Sinnesborsten, Sinneszapfen, Tast- und Geschmackszäpfchen, Grubenkegel (massive und hohle) kelchförmige Organe und kuppelförmige Organe. Davon dienen alle, mit Ausnahme der Geschmackszäpfchen und der hohlen Grubenkegel, dem mechanischen Sinn, insbesondere die kelch- und kuppelförmigen Organe zur Perzeption des Wasser- und Luftwiderstandes beim Schwimmen und Fliegen. Der Kopf trägt alle Formen der Organe des mechanischen und chemischen Sinnes. Letztere sind an allen Teilen verbreitet, während die Organe des chemischen Sinnes nur an den Antennen, den Mundwerkzeugen und dem Gaumen vorkommen. Die Antennen sind infolge der reichen Besetzung mit kelchförmigen Organen in erster Linie als Organe des Gleichgewichtssinnes aufzufassen. Maxillar- und Unterlippentaster müssen als die feinsten Tastorgane gelten, sind daneben aber auch Organe des chemischen Sinnes. Während am Thorax noch einige Geschmacksorgane vorkommen, fehlen diese am Abdomen völlig. Die chemische Reizbarkeit nimmt also vom Kopf, wo sie am stärksten ist, über den Thorax nach dem Abdomen hin ab und tritt schließlich ganz zurück. Die mechanische Reizbarkeit kommt allen Teilen zu, doch sind die komplizierteren Organe des mechanischen Sinnes am Abdomen auch nicht vorhanden. Die Sinneszellen erscheinen an einem Organ stets gleichartig, und eine Nervenverzweigung ist nicht festzustellen, was mehr für die ältere Auffassung von Raths als für die neuere von Berlese spricht. (*Frankfurther.*)

Gefässe.

Tixier (321) hat durch phylogenetische und ontogenetische Untersuchungen versucht, aus den Varietäten im Verlauf der Art Fossae Sylvii die ursprüngliche „Grundform" herauszuschälen. Sie bestand ursprünglich aus einem einzigen, mit Kollateralen versehenen Stamm, der sich beim Menschen in zwei Endäste teilt: 1. einen vorderen für die frontoparietale motorische Zone bestimmt, für die der Name Art. peri-rolandica vorgeschlagen wird, 2. einen hinteren Ast für die psychosensorische, parieto-okzipito-temporale Zone und speziell für das Wernickesche Sprachzentrum, für die daher der Name Art. Wernicke vorgeschlagen wird. Nach vorn erstreckt sich ferner ein wichtiger Zweig, die Art. frontalis ant., die im allgemeinen von der Art. perirolandica abgeht und die 2. und 3. Stirnwindung versorgt. Nach hinten erstreckt sich ein anderer wichtiger Ast, der von der Arteria der Wernickeschen Zone abgeht, die 1. und 2. Temporalwindung versorgt und an der äußersten Spitze des Okzipitallappens endigt: Art. temporo-occipitalis. Es ist möglich, daß zwischen der besonderen Entwicklung der Wernickeschen Arterie beim Menschen und der Lokalisierung der Sprache im Wernickeschen Zentrum ein Zusammenhang besteht. Anderseits spricht die nicht besonders ausgiebige Blutversorgung der 3. Stirnwindung für die

7*



Mariesche Theorie, die in der Stirnwindung ein Sprachzentrum nicht anerkennen will. Das Gebiet der Art. Foss. Sylv. ist durch reichliche Anastomosen mit der Art. cerebralis ant. und post. verbunden. Die Weite dieser Anastomosen beträgt 1,3—1 mm. Auch die verschiedenen Zweige der Arterie selbst gehen untereinander zahlreiche Anastomosen ein. Die baumförmigen Verzweigungen der kleinen Arterien der Pia anastomosieren an ihren Enden aber nicht mit anderen Arterien, sondern stellen im allgemeinen Endarterien dar. Doch sind manchmal Arteriolen verschiedener Distrikte durch Anastomosen verbunden. In der Pia bestehen zwei Kapillarnetze, das eine mittlere Weite mit ovalen Maschen, das andere sehr fein mit langgestreckten Maschen. Beide Netze werden durch Kollateralen der kleinen Arterien gebildet, die auch die baumförmigen Verzweigungen abgeben; manchmal gehen diese auch direkt in sie über. Beide Netze stehen miteinander in Verbindung. Bei dem Reichtum an Verbindungen zwischen den verschiedenen Gefäßgebieten ist wahrscheinlich, daß eine mechanische Verstopfung in der Pathogenese der Erweichungsherde nur eine untergeordnete Rolle spielt, so daß es aber wahrscheinlich wird, daß entzündliche Vorgänge dabei die wesentlichste Rolle spielen. (*Frankfurther.*)

Hürlimann (145) beschreibt auf Grund von Untersuchungen an 10 Köpfen die arteriellen Kopfgefäße der Katze. Die Hirngefäße wurden, dem Zweck der Untersuchung entsprechend, nur wenig berücksichtigt. Die einzelnen Befunde können nicht kurz referiert werden. (*Frankfurther.*)

Neuberger (235) beschreibt einige Gefäßvarietäten. Er fand bei der Präparation verschiedener Leichen Varietäten der Arteria vertebralis, der Thyreoidea inferior, und zwar einmal des Truncus Thyreocervikalis, sodann der Arteria thyreoidea inferior accessoria, und zwei Varietäten der Arteria lingualis. Er bespricht die Entstehungsmöglichkeiten dieser Varietäten und schließt daran einige chirurgischen Bemerkungen. (*Hirschfeld.*)

Zwillinger (359) injizierte bei Kinderleichen vom Subarachnoidalraum aus die Lymphbahnen des oberen Nasenabschnittes mit Gerotascher Injektionsmasse. Es ließ sich auf diese Weise der anatomische Nachweis erbringen, daß die Lymphwege des oberen Abschnittes der Nasenhöhlen mit den Lymphräumen des zentralen Nervensystems auch beim Menschen in Verbindung stehen. Es besteht ferner ein oberflächliches, von den perineuralen Lymphwegen des Olfaktorius unabhängiges Lymphgefäßnetz, das ebenso wie die perineuralen Lymphwege mit den perimeningealen Lymphräumen verbunden ist. Auf diesem Wege können also postoperative und andersartige meningeale und zerebrale Komplikationen von der Nasenhöhle aus stattfinden. (*Frankfurther.*)

Muskeln.

In seiner Arbeit über die Beziehungen der Muskelzelle zur Muskelfaser bei dem willkürlich innervierten, quergestreiften Muskel stellte **Baldwin** (24) seine Untersuchungen an Kaulquappen, Fröschen, Hühnern, Kälbern, grauen und weißen Mäusen und Katzen an. Er benutzte die äußeren Augenmuskeln, die Interkostalmuskeln, den Rectus abdominis, den Latissimus dorsi, den Sartorius, die Schwanzmuskeln der Kaulquappe usw.

Die quergestreifte Muskelsubstanz ist nur anfangs eine intrazelluläre Bildung, die später extrazellulär verlagert wird. Dabei werden dann Muskelzellen und fibrilläre Substanz mit dem zugehörigen Sarkoplasma getrennte Bestandteile. Auf Grund dieses Befundes muß man die Ansicht, daß die quergestreifte Muskelfaser eine vielkernige Riesenzelle sei, ablehnen. Sie



ist vielmehr von einem komplizierten Bau, indem eine Scheide, das Sarkolemm, neben der Muskelzelle auch die kontraktilen Elemente, nämlich die Muskelfibrillen und das Sarkoplasma, umschließt. Die Muskelzellen haben die gewöhnliche Zellstruktur, sie besitzen eine Zellmembran, und ihr Protoplasma besteht aus Spongioplasma und Hyaloplasma. Der Kern enthält Kernkörperchen. (*Hirschfeld.*)

In einer besonderen Arbeit bespricht dann **Baldwin** (25) die Beziehungen des Sakolemms zur Muskelzelle und Muskelfaser. Das Sarkolemm ist eine dünne, strukturlose, homogene Hülle, die weder Zellen noch Fibrillen besitzt. Es schmiegt sich dicht dem bindegewebigen Perimysium an und weicht nur dort von ihm, wo Muskelzellen liegen, so daß an solchen Stellen die Reihenfolge Sarkolemm, Muskelzelle und Perimysium ist. Die Telophragmata sind mit der inneren Oberfläche des Sarkolemms verwachsen und dringen nicht in das Protoplasma der peripheren Muskelzellen ein. Das Perimysium enthält Fasern und spindelförmige Zellen. Das Sarkolemm ist so dünn, daß es an Schnitten nicht gesehen werden kann, außer an solchen Stellen, wo es in der Gegend der peripheren Muskelzellen sich vom Perimysium entfernt, um eine Mulde für die Muskelzellen zu bilden. An Chloral-Hämatoxylinpräparaten ist das Sarkolemm am besten sichtbar.

Auch aus dieser Arbeit geht hervor, daß die Muskelfibrillen extrazelluläre Bildungen sind. Man kann nicht sagen, daß Muskelzelle und Muskelfasern synonyme Begriffe sind. (*Hirschfeld.*)

Renaut (267) beobachtete die Bildung der Muskelfasern an wachsenden kleinen Arterien. Die Zellen, die sich zu Muskelfasern ausbilden, unterscheiden sich zunächst in nichts von den gewöhnlichen Bindegewebszellen. Der Kern lagert sich allmählich transversal der Gefäßachse, und das Protoplasma der Zelle bildet allmählich eine ganz feine dünne Schicht um das Gefäß, deren äußere Schicht Granulationen enthält. Die Zelle stellt jetzt schon einen Myoblasten dar, während dieser Zeit laufen noch zahlreiche Teilungen ab, und es bildet sich allmählich die typische Spindelform heraus. Die Myoblasten sind also sicher bindegewebigen und damit leukozytären Ursprungs. Im Sarkoplasma differenziert sich schließlich die kontraktile Substanz heraus, zunächst in Form von lichtbrechenden wandständigen Bändern. Sie lösen sich nachher in Fibrillenbänder auf und entsprechen also den Primitivzylinder der quergestreiften Muskulatur. Allmählich ordnen sich die Elemente zu streng parallelen Bändern an, in denen erst Granulationen und dann Myofibrillen auftreten, die an Zahl immer mehr zunehmen, womit die Zelle fertig ist und sich auch nicht mehr teilt. (*Frankfurther.*)

Jordan und **Steele** (154) konnten mit der von Zimmermann benutzten Technik bei allen untersuchten Tieren, außer beim Limulus im Herzmuskel zwischengeschaltete Scheibchen feststellen. Sie nehmen beim wachsenden Meerschweinchen in den ersten Wochen allmählich zu. Im Gegensatz zu den Säugetieren werden sie bei den niederen Wirbeltieren immer weniger zahlreicher und weniger kompakt, ähnlich, wie sie sich auch bei jüngeren Säugetieren verhalten. Es besteht kein Anhalt dafür, diese Strukturen als Zellgrenzen bzw. als Kittlinien oder Interzellularbrücken aufzufassen. Dagegen spricht vielmehr ihre oberflächliche Lage, ihre Verwandtschaft zu den anisotropen Scheiben, ihre häufige Lage über einem Kern, ihre zufällige Anordnung in bezug auf die Kerne. Sie scheinen vielmehr strukturiell und tinktoriell das gleiche Verhalten zu bieten, wie die anisotrope Substanz. Ferner spricht dagegen, daß sie vor dem Auftreten der Querstreifung fehlen. Sie sind vielmehr aufzufassen, als der Ausdruck lokaler Kontraktion, bzw. als eine Ansammlung anisotroper Granula in den Muskelfibrillen. Daraus

erklärt sich auch ihre Vielgestaltigkeit. Sie stehen wahrscheinlich mit der rhythmischen Kontraktion des Herzmuskels in Zusammenhang und stellen vielleicht eine fixierte Phase der Kontraktionswelle dar, oder sie sind vielleicht das Ergebnis der gesamten Herzarbeit. Dafür spricht der Umstand, daß sie beim Fötus fehlen und sich mit zunehmendem Alter vermehren, ihre Lokalisation und ihre im allgemeinen größere Häufigkeit in Herzen mit rascher Schlagfolge und ihre Anwesenheit in der Media des schlagenden Teils der Pulsmonararterie. (*Frankfurther.*)

Loginow (185) untersuchte zur Ergänzung der Schultzeschen Untersuchungen über den Zusammenhang von Muskel- und Sehnenfibrillen auch die Fälle, in denen die Muskelfasern, wie bei den gefiederten Muskeln schräg an die Sehne herantreten. Es wurden dazu M. gastrocnemius und soleus des Pferdes, des Kaninchens, des Kalbes und Gastrocnemius und Tibialis ant. vom Menschen bearbeitet. Überall fand sich, besonders deutlich aber beim graden Ansatz, der unmittelbare Übergang der Muskel- in die Sehnenfibrillen, bei allen Muskelfaserformen, ganz gleich ob sie kegelförmig, konisch oder konisch abgeschnitten sind. Selbst an Zupfpräparaten ist dies darstellbar. Die Sehnenfibrillen durchbohren das Sarkolemm und verschmelzen schon manchmal innerhalb der Muskelfaser zu einem recht dicken Sehnenbündelchen. Die Sehnenfibrillen sind dünner als die Muskelfibrillen. Abweichende Resultate müssen wohl als durch die Technik bedingte Kunstprodukte aufgefaßt werden. Auch an verästelten Muskelfasern in der Membran des retrolingualen Lymphsackes des Frosches ließ sich das gleiche Verhalten feststellen. Die Muskelfibrillen gingen in die elastischen Fasern über. Der Arbeit sind eine Anzahl sehr schöner Abbildungen der Präparate von der Übergangszone beigegeben. (*Frankfurther.*)

Krauss (162) beschreibt jetzt auch den orbitopalpebralen Abschnitt der Membrana orbitalis musculosa, nach Untersuchungen an Neugeborenen. Das Ergebnis dieser Untersuchungen läßt sich so zusammenfassen: in der oberen und unteren Hälfte des vorderen Bezirkes der Augenhöhle und in den Lidern findet sich je ein System glatter Muskelfasern, das seiner topographischen Ausdehnung entsprechend, im Gegensatz zu der in der internen Orbitalfissur gelegenen orbitalen Muskelmembran, in seiner Gesamtheit vom Autor als Membrana orbitopalpebralis musculosa bezeichnet wird, weil es in eine rings den Bulbus und Bindehautsack kontinuierlich umgebende Bindegewebslamelle eingelagert ist. Diese Muskulatur läßt sich in eine Pars orbitalis, konjunctivalis und palpebralis einteilen. Sie besitzt besondere Beziehungen zur Tenonschen Kapsel, in deren äußere Schicht sie eingelagert ist, und mit deren palpebralem Teil sie um den Fornix conjunctivae herum zu den Lidern verläuft; zum Lev. palp. sup., mit dessen Muskulatur sie so innig zusammenhängt, daß man sie als einen abszessorischen Muskelbauch dieses Muskels auffassen könnte; zu den von Faszie, Periorbita und Tenonsche Kapsel gebildeten, bindegewebigen Hüllen sämtlicher Augenmuskeln resp. ihrer Sehnen, besonders die des Obl. sup., in deren nach vorn verlaufenden Schichten sie sich findet; zur palpebralen Tränendrüse und den akzessorischen Drüsen, deren Läppchen und Ausführungsgänge sie mit glatten Muskelfasern umgibt; zum Fornix conjunctivae, den sie allseitig mit Ausnahme der inneren Lidwinkelgegend mit glatten Muskelfasern umzieht. Die Richtung der Fasern geht hier vornehmlich von temporal hinten nach nasal vorn, wobei die Stärke der Muskulatur kontinuierlich von temporal nach nasal abnimmt; zu den Lidern, in denen sie bis in die Nähe der oberen bzw. unteren Tarsalkante herab- bzw. heraufsteigt, während das sie umhüllende Bindegewebe an den Tarsalplatten ansetzt; am Unterlide finden sich auch

transversal verlaufende Fasern; zu den kleineren Venen des vorderen Abschnittes der Augenhöhle, der Bindehaut und der Lider, eventuell auch des Bulbus, soweit sie durch die Muskulatur hindurch verlaufen. Dagegen scheint die glatte Muskulatur keine Beziehungen zu besitzen zum Augapfel, zur orbitalen Tränendrüse und den tränenabführenden Wegen, zum medialen Lidwinkel und zum Septum orbitae.

Dieser glatten Muskulatur, die unter dem automatisch wirksamen Einflusse des Sympathikus steht, kommen rein motorische, sekretomotorische und vasomotorische Funktionen zu. Sie reguliert die Weite des Tenonschen Spaltraums, die Spannung der sehnigen Ausbreitung des Lev. palp. sup., wobei sie seine motorische Einwirkung auf den Konjunktivalsack und die hintere Hälfte der Oberlidskante überträgt. Sie regelt ferner: die Spannung und gegenseitige Stellung der Sehnenscheiden der Augenmuskeln, speziell der der Obl. sup. und schützt sie möglicherweise vor Einklemmungen bei Augenbewegungen, die Stellung der Augenlider, besonders die des oberen und ihre Bewegungen im Sinne von Hebung und Senkung; die sekretorische Tätigkeit der Konjunktiva, indem sie die Weite des Fornixteils des Bindehautsackes, sowie die Entleerung der palpebralen Tränendrüse und der akzessorischen Drüsen beeinflußt; auch ist die Möglichkeit einer Hebung und Retraktion, besonders des temporalen Teils des Konjunktivalsackes gegeben. Sie reguliert schließlich auch den Füllungszustand der venösen Gefäße, die aus dem vorderen Bezirke der Orbita (und des Bulbus) dem Bindehautsacke und den hinteren Hälften der Lider stammen und diese durch die glatte Muskelschicht hindurch verlassen, zugleich damit auch den Lymphabfluß aus diesen Teilen. Dagegen hat sich kein anatomischer Anhalt dafür gefunden, daß die glatte Muskulatur so wirkt, wie es Lundström für die Theorie der Erklärung des Basedow-Exophthalmus angenommen hat. Auch der Ausfall noch nicht mitgeteilter experimenteller Untersuchungen spricht dagegen, so daß von dieser Theorie wohl Abstand zu nehmen ist.

(*Frankfurther.*)

Mawas (205) konnte chirurgisch enukleierte, sofort fixierte Augen untersuchen und stellte fest, daß der Ziliarmuskel eine unendlich variable Form hat. Die Mehrzahl der Muskelfasern sind in antero-posterioren Längsbündeln vereinigt. Sie erstrecken sich konzentrisch und parallel bis zur Ora serrata und darüber hinaus. In manchen Augen haben diese Fasern einen schiefen Verlauf. Ganz echte Zirkulärfasern wurden nicht gefunden. Ein eigentlicher muskulärer ziliärer Sphinkter besteht also beim Menschen nicht, sondern nur ein Ringmuskel, mit hauptsächlich antero-posterior gerichteten Muskelbündeln. Bei seiner Kontraktion wird ein Teil der Zonulafasern angespannt, ein anderer erschlafft. Eine sehnige Anheftung oder dergleichen besteht nicht. (*Frankfurther.*)

Die Affen haben nach den Untersuchungen von **Holl** (139) einen kompliziert gebauten Musculus digastricus mandibulae. Bei den Makaken besteht das Diaphragma oris digastricum aus einer oberflächlichen und tiefen Schicht; nämlich den M. digastricus anterior superfizialis und den M. digastricus anterior profundus. Beide Muskeln sind ihrerseits in eine mediale und laterale Partie geteilt, so daß man unterscheiden kann: den M. digastricus anterior superficialis medialis, M. digastricus anterior superficialis lateralis und den M. digastricus profundus medialis und den M. digastricus profundus lateralis. Diese Verhältnisse sind nur bei dem Makakus ausgesprochen; bei den anderen Affen tritt eine Reduktion ein, die am stärksten bei Simia satyrus stattfindet, bei dem alle Muskeln zur Reduktion gelangt sind. (*Hirschfeld.*)

T. W. Todd und **C. G. Todd** (325) untersuchten verschiedene Ungulaten (Connochaetes gnu, Cervus canadensis, Cervus porcinus, Gazella dorcas, Camelus dromedarius, Dicotyles tajacu). Sie fanden, daß im allgemeinen bei den Ungulaten der motorische Anteil des Truncus sterno-cephalicus vom spinalen Akzessorius, der sensible Teil vom zweiten Zervikalnerven herrührt; nur beim Nabelschwein stammt der sensible Teil vom zweiten und dritten Zervikalnerven. Bei den Kamelen, Lamas und Giraffen ist der Akzessorius auch bei der motorischen Versorgung nicht beteiligt, die ganze Nervenversorgung geschieht hier von den Zervikalnerven aus. Der spinale Akzessorius besteht bei diesen Tieren aus einem medullären Teil, der die Eingeweide versorgt. Zu den Nackenmuskeln geht von ihm kein Zweig ab. (*Hirschfeld.*)

Larget (174) beschreibt einen Musc. praesternalis der von dem gewöhnlichen Typ abwich. Der Muskel tritt in etwas über 6 % der Fälle auf. Er entsprang in diesem Falle von den Ansatzsehnen des Sternokleidomastoideus beider Seiten, spaltete sich in vier Teile, von denen zwei wieder zusammenflossen. Der äußerste hatte ein aponeurotisches Zwischenstück, was sehr selten sein soll. Enge Beziehungen bestehen nicht nur mit dem Sternokleidomastoideus, sondern auch mit dem Pectoralis major, so daß es wahrscheinlich ist, daß diese kleinen Muskeln von beiden Muskelsystemen abstammen können. (*Frankfurther.*)

Menier (212) beschreibt bei Hapale einen Muskel, der an der Rückseite des Arms liegt und wohl eine Abzweigung des Latismus dorsi darstellt. Beim Menschen kommt dieser Muskel als Anomalie vor, ist aber bei Hapale besonders schön ausgebildet. Der Muskel zweigt im Winkel von 90° vom Hauptmuskel ab und inseriert in der Nähe des Ellenbogens. Er wird von einem besondern Zweige des Plexus brachialis innerviert. (*Frankfurther.*)

Wilson (352) berichtet über die Innervation des Achselbogenmuskels. Bei einer 53 jährigen mikrozephalen Frau fand sich auf beiden Seiten ein Achselbogenmuskel. Der den linken Muskel versorgende Nerv konnte zweifelsfrei von den beiden oberen Thorakalnerven abgeleitet werden. In einem Falle zeigte es sich, daß die Hauptmasse des Nerven vom zweiten Thorakalnerven stammte, wobei ein Teil des Nerven vermittels des Ramus communicans zum ersten Thorakalnerven übergegangen war. Sodann aber waren noch motorische Fasern vom zweiten Thorakalnerven auf dem Wege des Ramus communicans vom Nervus intercosto-brachialis her hinzugetreten. In der rechten Seite war kein lateraler Ast des ersten Interkostalis vorhanden; auf dieser Seite war auch der Ramus communicans nur sehr schwach ausgebildet. (*Hirschfeld.*)

Tschachtmachtschjan (329) beschreibt die Pektoral-, die Abdominal- und die Skalenusmuskulatur bei den Primaten und versucht, die einzelnen Abweichungen, die sich finden, auseinander abzuleiten. Die Verhältnisse der einzelnen Muskeln sind in Tabellen und Schematen zusammengestellt. Die einzelnen morphologischen Angaben sind zum kurzen Referat ungeeignet. (*Frankfurther.*)

Ochiltree (243) fand an den unteren Gliedmaßen eines verwachsenen Mannes acht Muskelvarietäten. Der Musc. pectineus war in zwei Lagen gespalten, was einem primitiven Typus entspricht. Der Adduktor entsprang einheitlich, teilte sich aber dann, während die Insertion wieder gemeinsam war. Ein Adductor quartus s. minimus bestand auf beiden Seiten, ebenso ein N. scansorius. Der zweite Musc. lumbricalis fehlte, der Adductor hallucis hatte eine akzessorische Sehne, die zur Seite der proximalen Phalangen der 2. und 3. Zehe führte. Die 2. und 3. Mm. interossei plantares hatten einen



atypischen Ursprung und die dorsalen waren in ihrer Anordnung auf einer früheren Entwicklungsstufe stehen geblieben. Alle beobachteten Variationen waren als Atavismus aufzufassen, da sie stets dem regelmäßigen Verhalten des Muskels bei irgend einem Tier entsprechen. (*Frankfurther.*)

Bei seinen Studien über den Musculus ilio-psoas kam **Buckley** (64) zu folgenden Resultaten:

Unter normalen Verhältnissen ist der Ilio-psoas ein Innenrotationsmuskel; bei der Beugung des Schenkels wird nicht der Anfang der Bewegung von ihm bewirkt, sondern der letzte Teil der Bewegung. Bei Frakturen des Femur über dem Trochanter minor wird der Muskel zu einem Außenrotator und verursacht so die charakteristische Außenrotationsstellung. Im zweiten Stadium der Hüftgelenkstuberkulose kommt die starke Sehne des Muskels mit dem Gelenk in Berührung, der Muskelbauch aber nicht. Dadurch werden die Außenrotatoren des Hüftgelenks auch von dem tuberkulösen Prozeß ergriffen, der Ilio-psoas aber nicht. Durch den dauernden Reiz kontrahiert sich der Muskel und bringt so die charakteristische Innenrotationsstellung zustande. Bei einem gewissen Stadium von Coxa valga tritt bei dem Muskel statt der nach innen rotierenden Wirkung die nach außen rotierende ein. Dadurch gewinnen die Außenrotatoren das Übergewicht, und eine typische Außenrotationsstellung ist das Resultat. (*Hirschfeld.*)

Über den Fuß eines jungen Orang-Utang machen **Retterer** und **Lelièvre** (268) folgende Angaben: Der Fuß des jungen Orang ist zu einem Greiforgan umgestaltet. Die Abwesenheit der Hacke, die bogenförmige Gestalt der vier äußeren Zehen machen die aufrechte Haltung auf zwei Füßen sehr schwierig. Die Füße dienen für den jungen Orang eben nur dazu, sich an Zweigen aufzuhängen. Der Daumen des Fußes ist rudimentär und besitzt keinen Nagel. Durch die Sehne des Peroneus longus werden die Flexions- und Oppositionsbewegungen des Daumens ausgelöst. Die Sehne des Peroneus hat dabei, ausgenommen die Stelle, wo sie über die Trochlea des Keilbeins gleitet, die Struktur eines fibrösen Strangs. (*Hirschfeld.*)

Menier (213) beschreibt eine Anomalie der Muskulatur am Oberschenkel des Sperlings. (*Frankfurther.*)

Beim Menschen und bei verschiedenen Tieren untersuchte **Willan** (350) die Funktion der einzelnen Hand- und Fußmuskeln. Er kam zu folgenden Resultaten:

Der Extensor communis, der an die zweite Phalanx ansetzt, ist praktisch nur ein Extensor für die erste Phalanx. Die Extension der zweiten Phalanx wird durch die palmaren Interossei mit Unterstützung der dorsalen Interossei hervorgerufen. Bei der Extension der distalen Phalangen treten die Lumbricalis zusammen mit den Interossei (aber ohne den ersten und zweiten Musculus interosseus) in Tätigkeit. Der Extensor indicis und der Extensor digiti minimi sind zwei Glieder einer Gruppe von vier Muskeln, wie sie sich bei einigen Affen, z. B. Papio cynocephalus, vorfinden. Die Lumbricalis waren ursprünglich zweiköpfige Muskeln, wie es noch jetzt bei dem dritten Musculus lumbricalis der Fall ist. Am Fuß setzten korrespondierende Muskeln in ähnlicher Weise wie an der Hand an, nur sind dort die Verhältnisse, entsprechend den weniger komplizierten Bewegungen der Zehen, einfacher.

Danach haben die Muskeln folgende Funktionen:

Extensor communis — streckt die erste Phalanx jeden Fingers.
Extensor indici — streckt alle Phalangen des Zeigefingers.
Extensor digiti minimi — streckt alle Phalangen des kleinen Fingers.
Lumbricalis — strecken die distalen Phalangen.

Interossei palmares — beugen die ersten und strecken die übrigen Phalangen, Adduktoren.

Interossei dorsales — beugen die ersten und strecken die anderen Phalangen, Abduktoren. (*Hirschfeld.*)

Kohlbrugge und **Retterer** (158) untersuchten den Fuß eines erwachsenen Orang-Utans und verglichen ihn mit dem eines jungen, den einer von ihnen schon früher beschrieben hatte. Der Daumen des Hinterfußes besitzt nur eine Phalange und einen Metatarsus; er hat keinen Nagel, und seine Länge betrug bei dem vorliegenden Exemplar 7,5 cm; die Differenzen des Fußes des jungen und erwachsenen Tieres weisen darauf hin, daß sich an dem Punkte, an dem die laterale Peroneussehne über die Trochlea des Os cuboides gleitet, infolge der mechanischen Reizung ein bindegewebiges Sesamoid entwickelt. (*Hirschfeld.*)

Downey (92) behandelt die Frage des Muskelansatzes bei den Krebsen. Die Hypodermis besteht aus einem protoplasmatischen Synzytium, das mehrere unregelmäßig angeordnete Kernlagen enthält. In ihm finden sich stützende Fasern und Fibrillen. In den unteren Schichten finden sich besonders viele Fasern, die aber doch nicht so regelmäßig angeordnet sind, als daß sie eine besondere Membran bildeten; Fibrillen des Stützgewebes gehen häufig in diese über. Die Sehnenfasern sind Bündel feiner Fibrillen, die den in anderen Teilen der Epidermis gefundenen Fibrillen ähneln. An ihrem inneren Ende sind sie in Fibrillen aufgelöst, die untereinander und mit benachbarten Fasern ein Netzwerk bilden, in das auch Fasern von anderen Teilen der Hypodermis und des Stützgewebes eingehen. Solche Fasern dringen verschieden tief in den Muskel ein, ohne daß aber Sehnen- und Muskelfibrillen in direkter Kontinuität stehen. Die ganze Anordnung spricht dafür, daß die Sehnenfibrillen, in den hypodermalen Zellen und nicht zwischen ihnen liegen. (*Frankfurther.*)

Allgemeine Physiologie des Nervensystems.

Ref.: Priv.-Doz. Dr. Hugo Wiener-Prag.

1. Amar, Jules, Influence des heures de repas sur la dépense énergétique de l'homme. Journal de Physiologie et de Pathol. gén. T. XIV. No. 2. p. 298.
2. Andrejew, Th., Der Tod durch elektrischen Strom. Praktitsch. Wratsch. 11. 123.
3. Auwers, Die Veränderlichkeit central bedingter Gefühlsempfindungen. Sitzungsber. d. Preuss. Akad. d. Wissensch. X. p. 209.
4. Babák, Edward, unter Mitwirkung von stud. med. J. Hepner, Untersuchungen über die Atemzentrentätigkeit bei den Insekten. I. Über die Physiologie der Atemzentren von Dytiscus, mit Bemerkungen über die Ventilation des Tracheensystems. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 147. H. 8—9. p. 349.
5. Derselbe, unter Mitwirkung von cand. med. V. Dýšek, Über die Temperaturempfindlichkeit der Amphibien. Zeitschr. f. Sinnesphysiol. Bd. 47. H. 1. p. 34.
6. Derselbe, unter Mitwirkng von cand. med. J. Hepner, Die Synchronie des Atem- und Herzrhytmus bei den Fischembryonen und der Einfluss der Temperatur. Folia neurobiologica. Bd. VI. H. 5—6. p. 368.
7. Baglioni, S., Das Problem der Funktionen des Nervensystems. Jena. G. Fischer. (cf. Jahrg. XV p. 115.)
8. Derselbe, Zur Physiologie der Schwimmblase der Fische. Zeitschr. f. allg. Physiol. 1910. Bd. XI. H. 2—3. p. 145.
9. Derselbe, Zur Kenntnis der Zentrentätigkeit bei der sexuellen Umklammerung der Amphibien. Zentralbl. f. Physiol. Bd. XXV. No. 6.
10. Benedikt, Moritz, Biomechanik und Biogenesis. Jena. G. Fischer.
11. Bohn, Georges, La sensibilité des animaux aux variations de pression. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. 154. No. 4. p. 240.



12. Brachet, Discours inaugural. Journal de Neurologie. No. 21. p. 401.
13. Brown, T. Graham, The Factors in Rhythmic Activity of the Nervous System. Proc. of the Royal Soc. S. B. Vol. 85. No. B. 579. Biol. Sciences. p. 278.
14. Cannon, W. B., A Consideration of the Nature of Hunger. Popular Science Monthly. Sept. p. 291.
15. Derselbe and Washburn, A. L., An Explanation of Hunger. The Amer. Journ. of Physiology. Vol. XXIX. No. V. p. 441.
16. Clementi, Antonino, Sui meccanismi nervosi che regolano la coordinazione dei movimenti locomotorii nei Diplopodi. Ricerche sperimentali. Zoolog. Jahrbücher. Abt. f. allg. Zoologie. Bd. 31. H. 2. p. 277.
17. Compton, R. H., A Further Contribution to the Study of Right- and Left-Handedness. Journal of Genetics. Vol. 2. No. 1. p. 53—70.
18. Copeland, Manton, The Olfactory Reactions of the Puffer or Swellfish, Spheroides maculatus. (Block and Schneider.) The Journ. of Experim. Zoology. Vol. 12. No. 3. p. 363.
19. Cornetz, Victor, Über den Gebrauch des Ausdruckes „tropisch" und über den Charakter der Richtungskraft bei Ameisen. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 147. H. 3—5. p. 215.
20. Emeljanenko, P., Über die Ausscheidung von Farbstoffen bei Krustazeen. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 58. H. 1—2. p. 81.
21. Engelen, Die elektrische Narkose bei Fischen. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 33. p. 1558.
22. Fiebrig, Karl, Schlafende Insekten. Jenaische Zeitschr. f. Naturwissenschaften. Bd. 48. H. 3. p. 315.
23. Foà, C., Recherches sur le rythme des impulsions motrices qui partent des centres nerveux. Arch. ital. de Biologie. T. LVI. No. 1. p. 113.
24. Fortuyn, B. Droogleever, Über den systematischen Wert der japanischen Tanzmaus (Mus wagneri varietas rotans nov. var.). Zoolog. Anzeiger. Bd. XXXIX. No. 5/6. p. 177.
25. Frankenhäuser, Über die Wirkung der Zyklonen (barometrischer Minima) auf das Allgemeinbefinden. Neurol. Centralbl. p. 999. (Sitzungsbericht.)
26. Franz, V., Über Ortsgedächtnis bei Fischen und seine Bedeutung für die Fischwanderungen. Ergebnisse einer Umfrage. Archiv f. Hydrobiologie. Bd. VII. H. 4. p. 637—674.
27. Friedenthal, Hans. Ueber Wachstum. Tl. 2. Die Sonderform des menschlichen Wachstums. Ergebn. d. inneren Medizin. u. Kinderheilk. 9. 505.
28. Frisch, Karl v. Über farbige Anpassung bei Fischen. Zoolog. Jahrbücher. Abt. f. allg. Zoologie u. Physiol. der Tiere. Bd. 32. H. 2. p. 171.
29. Derselbe, Sind die Fische farbenblind? ibidem. Abt. f. allg. Zoologie. Bd. 33. H. 1 p. 107.
30. Derselbe, Über die Farbenanpassung des Crenilabrus. ibidem. p. 151.
31. Derselbe, Über Färbung und Farbensinn der Tiere. Sitzungsber. d. Ges. f. Morphol. u. Physiol. in München. 18. Juni.
32. Galler, Hermann, Über den elektrischen Leitungswiderstand des tierischen Körpers. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 149. H. 1—3. p. 156.
33. Götte, Ch. A., Was wissen wir über die sogenannte Wellenbewegung des Organismus der geschlechtsreifen Frau? Ned. Maandschr. v. Verlosk. Vrouwenz. en Kindergeneesk. I. 26.
34. Haberlandt, G., Über das Sinnesorgan des Labellums der Pterostylis-Blüte. Sitzungsber. d. Kgl. Preuss. Akad. d. Wissensch. XIV, XV. p. 244.
35. Hammerschlag, Viktor, Zuchtversuche mit japanischen Tanzmäusen und europäischen Laufmäusen. Arch. f. Entwicklungsmechanik d. Organismen. Bd. 33. H. 3—4. p. 339.
36. Hatai, S., On the Appearance of Albino Mutants in Litters of the Common Norway Rat, Mus Norvegicus. Science. Vol. XXXV. No. 909. p. 875—876.
37. Herlitzka, A., Contribution a l'étude de la physiologie de la régénération. Recherches d'électrophysiologie. Arch. ital. de Biologie. T. LVI. fasc. III. p. 382.
38. Hertz, A., The Sensibility of the Alimentary Canal. London. H. Froude.
39. Hess, C., Untersuchungen zur Frage nach dem Vorkommen von Farbensinn bei Fischen. Zoolog. Jahrbücher. Abt. f. Allg. Zoologie. Bd. 31. H. 4. p. 629.
40. Joest, E., Zur Frage der Bedeutung des Nervensystems für die Regeneration. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 148. H. 6—9. p. 441.
41. Kammerer, Hans, Experimente über Fortpflanzung, Farbe, Augen und Körperreduktion bei Proteus anguinus Laur. (zugleich: Vererbung erzwungener Farbveränderungen. III. Mitteilung.) Arch. f. Entwickelungsmechanik d. Organismen. Bd. 33. H. 3—4. p. 349.
42. Kapterew, P., Über den Einfluss der Dunkelheit auf das Daphnienauge. (Eine experimentelle Untersuchung.) Biologisches Centralblatt. Bd. 32. No. 4. p. 233.



43. Kiesow, F., et Ponzo, M., Observations sur les temps de réaction pour les sensations thermiques. Arch. ital. de Biologie. T. LVI. No. 2. p. 216.
44. Loeb, Jacques, Die Bedeutung der Anpassung der Fische an den Untergrund für die Auffassung der Mechanismus des Sehens. Zentralbl. f. Physiologie. Bd. XXV. H. 22. p. 1015.
45. Magnus, R., Ueber die Beziehungen des Kopfes zu den Gliedern. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 13. p. 681.
46. McClendon, J. E., An Attempt Toward the Physical Chemistry of the Production of On-Eyed Monstrosities. The Amer. Journ. of Physiology. Vol. XXIX. No. III. p. 289.
47. Megušar, Franz, Experimente über den Farbwechsel der Crustaceen. (I. Gelasimus. — II. Potamobius. — III. Palaemonetes. — IV. Palaemon.) Arch. f. Entwicklungsmechanik d. Organismen. Vol. 33. H. 3—4. p. 462.
48. Ness Dearborn, George van, Notes on the Neurology of Voluntary Movement. Medical Record. Vol. 81. No. 20. p. 927.
49. Niessl-Mayendorf, Erwin v., Über die physiologischen Korrelate der Gefühle. Zeitschr. f. die ges. Physiologie. Bd. 14. H. 1. p. 105.
50. Oxner, Mieczyslaw, Expériences sur la mémoire et sa durée chez les poissons marins. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. 154. No. 10. p. 659.
51. Derselbe, Nouvelle expériences sur la nature de la mémoire chez Coris julis Gthr. ibidem. T. 154. No. 18. p. 1186.
52. Parker, G. H., The Origin and Significance of the Primitive Nervous System. Proc. of the Amer. Philosophical Soc. 1911. Vol. I. No. 199. p. 217—225. May-June.
52a. Derselbe, The Relation of Smell, Taste, and the Common Chemical Sense in Vertebrates. Journ. of the Acad. of Natural Sciences of Philadelphia. March. 21.
52b. Derselbe, Sound as a Directing Influence in the Movements of Fishes. Bull. of the Bureau of Fisheries. Vol. 30.
53. Derselbe, Olfactory Reactions in Fishes. The Journal of Experim. Zoology. 1910. Vol. VIII. No. 4. p. 535.
54. Derselbe, Influence of the Eyes, Ears, and Other Allied Sense Organs on the Movements of the Dogfish, Mustellus Canis (Mitchell). Bull. of the Bureau of Fisheries. Vol. XXIX.
55. Derselbe, The Mechanism of Locomotion in Gastropods. Journ. of Morphology. Vol. XXII. No. 1. 1901.
56. Derselbe, Nervous and Non-Nervous Responses of Actinians. Science. N. S. Vol. XXXV. No. 899. p. 461—462.
57. Derselbe, Masts „Light and the Behavior of Organisms". The Journ. of Animal Behavior 1911. Nov.-Dez. Vol. I. No. 6. p. 461—464.
58. Derselbe, Effects of Explosive Sounds, Such as Those Produced by Motor Boats and Guns upon Fishes. Bureau of Fisheries. Document No. 752. 1911.
59. Derselbe, The Olfactory Reactions of the Common Killifish, Fundulus Heteroclitus (Linn.). Journ. of Exper. Zoology. Vol. X. No. 1. 1911.
60. Derselbe and Parshley, H. M., The Reactions of Earthworms to Dry and to Moist Surfaces. ibidem. 1911. Vol. XI, No. 4. p. 361.
60a. Derselbe and Patten, B. M., Intermittent and Continuous Lights and Equal Intensity as Stimuli. Proc. of the Soc. of Experim. Biology and Medicine. IX. p. 60—61.
60b. Dieselben, The Physiological Effect of Intermittent and of Continuous Lights of Equal Intensities. The Amer. Journal of Physiology. Vol. 31. No. 1.
61. Patrizi, L., La simultanéité (Dynamogénie et inhibition) entre le travail mental et le travail musculaire volontaire unilatéral et symétrique. Arch. ital. de Biologie. T. LVII. Fasc. II. p. 170.
62. Derselbe, Le point de mire de l'attention autoscopique et la localisation de son expression motrice. ibidem. p. 205.
63. Derselbe, Les composants somatiques de la sensation et de la représentation. ibidem. p. 213.
64. Derselbe, Nouveau test mental: un indice autographique et inconscient du pouvoir inhibiteur. ibidem. p. 190.
65. Peter, Karl, Versuche über das Hörvermögen eines Schmetterlings (Endrosa var. ramosa). Biologisches Centralblatt. Bd. 32. No. 12. p. 724.
66. Piéron, Henri, De la variation du temps perdu de la sensation en fonction de l'intensité de l'excitation. Compt. rend. Acad. d. Sciences. T. 154. No. 16. p. 998.
67. Polimanti, Osv., Einfluss der Augen und der Bodenbeschaffenheit auf die Farbe der Pleuronektiden. Biologisches Centralblatt. Bd. XXXII. No. 5. p. 296.
68. Derselbe, Sopra i movimenti che si determinano nei pesci per una illuminazione degli occhi. Allg. Zeitschr. f. Physiologie. Bd. XIII. H. 4. p. 348.
69. Pringsheim, Ernst G., Das Zustandekommen der taktilen Reaktionen. Biolog. Zentralbl. Bd. 32. No. 6. p. 337.
70. Derselbe, Die Reizbewegungen der Pflanzen. Berlin. J. Springer.

71. Derselbe, Die Bewegungen der Pflanzen. Naturwissensch. Umschau. No. 6.
72. Ricker, G., Grundlinien einer Logik der Physiologie als reiner Naturwissenschaft. Stuttgart. F. Enke.
73. Ricker, Gustav, und Dahlmann, Albert, Beiträge zur Physiologie des Weibes. Sammlung klin. Vorträge. No. 645/47. Gynaekologie. No. 236/38. Leipzig. Joh. Ambr. Barth.
74. Roaf, H. E., Contributions to the Physiology of Marine Organisms. II. The Influence of the Carbon Dioxide and Oxygen Tensions on Rhythmical Movements. The Journ. of Physiology. Vol. XLIII. No. 6. p. 449.
75. Röder, Ferdinand, Ueber die Verschiebung des chemischen Gleichgewichtes durch Bewegungsenergie. Biochem. Zeitschr. Bd. XIV. H. 3—4. p. 348.
76. Sahlstedt, A. V., Beitrag zur Kenntnis des Geruchsmechanismus bei den makrosmatischen Säugetieren. Skandinav. Archiv f. Physiol. Vol. 28. No. 1—3. p. 1.
77. Schiller, Ignaz, Vorversuche zu der Frage nach der Vererbung erworbener Eigenschaften. Archiv f. Entwicklungsmechanik d. Organismen. Bd. 34. H. 3. p. 461.
78. Schultz, Eugen, Über das Überleben von Teilen. Beiträge zur Individualitätsfrage. ibidem. Bd. 35. H. 2. p. 210.
79. Derselbe, Über Periodizität und Reize bei einigen Entwicklungsvorgängen. Vorträge und Aufsätze über Entwicklungsmechanik der Organismen. Heft XIV. Leipzig. Wilhelm Engelmann.
80. Schwartze, Th., Die Zeitkonstante des Ursprungs der Empfindung. Arch. f. die ges. Physiologie. Bd. 148. H. 9—12. p. 522.
81. Secérov, Slavko, Weitere Farbwechsel- und Hauttransplantationsversuche an der Bartgrundel (Nemachilus barbatula L.). Arch. f. Entwicklungsmechanik d. Organismen. Bd. 38. H. 3—4. p. 716.
82. Somen, Richard, Das Problem der Vererbung „erworbener Eigenschaften". Leipzig. W. Engelmann.
83. Stigler, Robert, Versuche über die Beteiligung der Schwereempfindung an der Orientierung des Menschen im Raume. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 148. H. 9—12. p. 573.
83a. Stockard, Charles R., Is the Control of Embryonic Development a Practical Problem? Proc. of the Amer. Philosoph. Soc. Vol. LI. No. 205. July.
84. Sturtevant, A. H., A Critical Examination of Recent Studies on Colour Inheritance in Horses. Journal of Genetics. Vol. 2. No. 1. p. 41.
85. Szymanski, J. S., Modification of the Innate Behavior of Cockroaches. The Journal of Animal Behavior. Vol. 2. No. 2. p. 81—90.
86. Derselbe, Über künstliche Modifikationen des sogenannten hypnotischen Zustandes bei Tieren. Arch. f. die ges. Physiologie. Bd. 148. H. 1—3. p. 111.
87. Turner, C. B., An Experimental Investigation of a Apparent Reversal of the Responses to Light of the Roach (Periplaneta orientalis L.). Biol. Bull. Marine Biol. Lab. Woods Hale. Mass. Vol. 23. No. 6. p. 371—386.
88. Uexküll, J. v., Studien über den Tonus. VI. Die Pilgermuschel. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 58. H. 7. p. 305.
89. Verworn, Max, Die zellularphysiologischen Grundlagen des Abstraktionsprozesses. Zeitschr. f. allg. Physiologie. Bd. 14. H. 2. p. 277.
90. Vieweger, Th., Recherches sur la sensibilité des infusores (alcalis-oxytaxisme), les réflexes locomoteurs, l'action des sels. Arch. de Biologie. T. 27. Fasc. 4. p. 723.
91. Wangerin, W., Über Mimicry im Tier- und Pflanzenreich. Medizin. Klinik. No. 18. p. 743.
92. Zimmermann, Gustav, Zur Physik und Physiologie der Schallbewegung. Archiv f. die ges. Physiol. Vol. 144. H. 1—2. p. 7.

Dieses Arbeitsfeld steht heuer fast ausschließlich im Zeichen der Sinnesphysiologie, und hier ist wieder die Sinnesphysiologie der niederen Tiere das meist betretene Gebiet.

In zweiter Linie stehen eine Reihe von Arbeiten, die sich mit entwicklungsgeschichtlichen Fragen und der Regeneration in ihrer Beziehung, resp. Abhängigkeit vom Nervensystem befassen.

Die den Menschen betreffenden Untersuchungen sind weit in den Hintergrund gerückt. Sie beziehen sich teils auf die Untersuchung von Gemeingefühlen, teils von physiologischen Grundlagen psychischer Prozesse, teils behandeln sie ganz allgemeine Fragen.

Pringsheim (69) bespricht zunächst die bisherige Auffassung der taktischen Reaktionen und führt dann eine Reihe von Gründen an, die der herrschenden Ansicht entgegenstehen. 1. Soll bei der topotaktischen Reaktionsweise die



ungleiche Verteilung des Reizmittels von verschiedenen Seiten des Körpers den Reizanlaß darstellen. Wie aber Jost nachwies, kann darin bei den Samenfäden der Farne unmöglich der Reizanlaß liegen, denn durch die Rotation um die Längsachse ist jede einseitige Einwirkung des Reizmittels ausgeschlossen. Dasselbe gilt für die Mehrzahl der freischwimmenden Organismen. 2. Aus einer Reihe von Beobachtungen geht hervor, daß die Geschwindigkeit der Bewegung unter sonst gleichen Verhältnissen für die „Empfindlichkeit" von Bedeutung ist, d. h. daß langsam schwimmende Individuen auf taktische Reize weniger sicher reagieren, als schnelle. 3. Die wichtigsten theoretischen Gründe gegen die alte Auffassung sind in den Beobachtungen und Gesetzmäßigkeiten gelegen, die bei der Bestimmung von Schwellenwerten zustande kamen. 4. Schließlich gibt es einige, durch direkte Beobachtung aufgefundene, Erscheinungen, die gegen die Auffassung der taktischen Sensibilität als Einstellung in die Reizrichtung sprechen. 5. Speziell für phototaktische Organismen gilt ein von Jost ausgesprochenes Bedenken, daß nämlich lichtempfindliche Schwärmer bei intensiver Beleuchtung von oben sich im Halbschatten eines Brettchens u. dgl. sammelten, und doch können die in allseitig gleicher Helligkeit befindlichen Schwärmsporen keine Kenntnis davon haben, daß in einer gewissen Entfernung von ihrem augenblicklichen Aufenthaltsort eine ihnen mehr zusagende Helligkeit herrscht.

Um zu einem richtigen Verständnis für das Zustandekommen taktischer Reaktionen zu gelangen, hält nun der Verf. die Kenntnis der Art und Weise, wie die Bewegungen normalerweise, also ohne richtende Einflüsse, verlaufen, für notwendig. Die Bewegungsart wiederum ist abhängig vom Bau des Körpers. Von diesen Gesichtspunkten aus trifft der Verf. folgende Einteilung: 1. Die der Bewegungsrichtung entsprechende Körperachse zeichnet sich irgendwie von den anderen aus. 2. Unter den Querdurchmessern ist einer durch geringe innere Abweichung herausgehoben, wodurch der Körper innerlich monosymmetrisch ist. 3. Der Körper ist noch annähernd radiär, weicht aber in seiner äußeren Form ein wenig von dieser Gleichmäßigkeit ab, und zwar so, daß zwei fast symmetrische Hälften bestehen. 4. Der Körper ist dorsiventral oder unsymmetrisch. Verf. studierte nun die Bewegungen bei den verschiedenen Gruppen und konnte bei allen mit Ausnahme bei den Kolonien der Volvocaceen und von Synura den Nachweis einer für phototaktische Reaktionsweise ausreichenden Übergangsreaktion oder Schreckbewegung erbringen. Die erwähnten Ausnahmen sind aber die einzigen wirklich radiär gebauten Objekte, die außerdem aus vielen Individuen zusammengesetzt sind. Von den übrigen Organismen, die alle eine mehr oder weniger deutliche Schreckreaktion aufweisen, vollführen die annähernd radiären meist eine Rückzugsbewegung, die mehr oder weniger unsymmetrisch gebauten aber eine Dreh- bis Kreiselbewegung. Nach der Art der Reaktion wäre demnach vielleicht folgende Einteilung zu empfehlen: 1. Radiärer Körperbau: Reaktion durch Körperwendung, 2. Körper radiär, Bewegungssystem durch die Geißeln asymmetrisch mit Rückzugsbewegung auf Übergangsreize. 3. Mehr oder weniger unsymmetrisch gebaut mit Schreckreaktion, die aus Wenden, Kreisen, Zurückfahren zusammengesetzt ist, mit verschieden starker Betonung dieser einzelnen Bewegungsfaktoren.

Pringsheim (71) bespricht die verschiedenen Bewegungsarten der Pflanzen von den der niedersten bis zu denen der höchsten Entwicklung. Die Urahnen unserer Pflanzen waren freischwimmende, mit Hilfe von Geißeln sich fortbewegende Individuen, die die zu ihrer Erhaltung nötige Beleuchtung aufsuchten. Neben dieser aktiven Aufsuchung beleuchteter Orte trat dann



zur leichteren Auffangung des energiespendenden Sonnenlichtes eine Vergrößerung der lichtauffangenden Fläche, eine Blattbildung ein, wodurch aber die freie Beweglichkeit der Pflanzen verloren ging. Dann kam aber die Sexualität hinzu, und die Sexualzellen behielten ihre Lokomotion bei, die aber wieder bei den höheren Pflanzen verloren ging und an ihre Stelle die passive Fortbewegung (durch Wind, Insekten usw.) trat. Außerdem zeigen aber die höheren Pflanzen Krümmungsbewegungen, durch welche die Aufsuchung geeigneter Beleuchtungsverhältnisse bei Blättern und Stengeln, die Aufrichtung des umgestürzten Stammes, das Eindringen der Wurzel in den Boden, erfolgt. Diese Krümmungsbewegung erfolgt durch Flächenvergrößerung der Zellhaut, bei manchen Pflanzen kommt dann noch eine elastische Dehnung der Zellhaut mit Hilfe des osmotischen Innendruckes als Ursache von Bewegungen hinzu. Diese Bewegungen sind wieder rückgängig zu machen. Manche Pflanzen bilden dann durch Anpassung an diese Bewegungsfunktion besondere Organe aus, die als Gelenke bezeichnet werden, die den Schlafbewegungen und Bewegungen der Sinnespflanzen vorstehen.

Die Untersuchungen **v. Frischs** (28) ergaben: 1. Die roten und gelben Pigmentzellen von Fischen (Crenilabrus pavo und Trigla corax) sind innerviert, und zwar in gleichem Sinne, wie die Melanophoren: Der Erregungszustand ist die Pigmentkontraktion. Auch die Lage der Zentren im Zentralnervensystem und der Verlauf der pigmentomotorischen Nervenfasern ist bei den farbigen Pigmentzellen völlig übereinstimmend mit den Verhältnissen bei den Melanophoren. Es besteht ein Aufhellungszentrum am Vorderende des verlängerten Markes, von dem aus die Fasern ins Rückenmark ziehen, wo wahrscheinlich ein zweites, untergeordnetes Zentrum existiert. Aus dem Rückenmark treten die Fasern bei Trigla corax in der Gegend des dritten Wirbels, bei Crenilabrus pavo etwa am achten Wirbel aus und in den Sympathikus über, in dem sie nun teils in candaler, teils in cranialer Richtung weiterziehen, um zu den Pigmentzellen der Haut zu gelangen. 2. Auch lokal angewendete elektrische, mechanische, thermische Reize, sowie Sauerstoffmangel und Lichtreize üben bei diesen Fischen auf die bunten Pigmentzellen genau die gleiche Wirkung aus, wie auf die schwarzen. Lokale Belichtung der Haut, welche bei anderen Fischen gänzlich wirkungslos ist, hat bei Crenilabrus pavo die sofortige Expansion der Pigmentzellen an der belichteten Stelle zur Folge. 3. Psychische Erregung äußert sich manchmal in Kontraktion, manchmal in Expansion der schwarzen und bunten Pigmentzellen. Bei der Pfrille (Phoxinus laevis) genügt es, wenn man an den ihr gewohnten Verhältnissen ganz geringfügige Veränderungen vornimmt, um bei blinden Tieren ziemlich regelmäßig, bei sehenden unter gewissen Umständen, Expansion der roten Pigmentzellen hervorzurufen. 4. Die Pfrille besitzt in beschränktem Maße die Fähigkeit, sich an farbigen Grund in ihrer Färbung anzupassen, indem sie sich sowohl auf gelbem, wie auf rotem Grunde an gewissen Körperstellen blutrot und am ganzen Rücken und an den Flanken gelblich färbt. Die Reaktion wird durch die Augen und das Nervensystem vermittelt und besteht in der Expansion der in der Epidermis enthaltenen gelben Pigmentzellen sowie der gelben und roten Chromatophoren der Kutis. Roter und gelber Untergrund veranlassen genau die gleiche Farbenanpassung. An grünen, blauen und violetten Grund passen sich die Pfrillen nur in ihrer Helligkeit an. 5. Werden die Pfrillen durch Wochen und Monate in farbigem Lichte gehalten, so bleibt auch dann die durch die Expansion der bunten Pigmentzellen bewirkte Anpassung bestehen. Bei blinden Pfrillen bleibt selbst monatelange Haltung in farbigem Lichte



völlig ohne Einfluß auf den Expansionszustand der Pigmentzellen. 6. Die Pfrille besitzt Farbensinn und erkennt Rot und Gelb nicht nur an seinem Helligkeitswert. Es liegt aber kein Grund zu der Annahme vor, daß für das Pfrillenauge Rot und Gelb verschieden ist. Der Fisch reagiert auf beide Farben in der gleichen Weise.

v. Frisch (29) erwidert auf die Einwände von Hess, welche dieser der Beweisführung des Verf., daß die Fische Farbenempfindung besitzen, gemacht hat und sucht dieselben zu widerlegen.

Er stellte neue Versuche an, in denen verschiedene Fehlerquellen, die Hess beanstandet hatte, vermieden wurden, und kam zu denselben Resultaten, wie früher. Weder der Anblick eines hell weißen, noch eines tief schwarzen, noch eines grünen Untergrundes von jeder beliebigen Helligkeit veranlaßt die Fische zur Expansion der gelben oder roten Pigmentzellen; der Anblick eines gelben oder roten Untergrundes aber veranlaßt stets die Expansion der gelben und roten Pigmentzellen. Dadurch, daß er neben der Farbenanpassung die Helligkeitsanpassung der Pfrille zu Hilfe nahm, gewannen die Versuche an Exaktheit und Beweiskraft. Auch die allgemeinen theoretischen Gesichtspunkte, die Hess gegen eine Farbenempfindung der Fische anführte, widerlegte der Verf., indem er z. B. nachwies, daß nur jene Fische ein buntes Hochzeitskleid besitzen, die an der Oberfläche laichen.

Es ist demnach trotz der Übereinstimmung des Helligkeitssinnes der Fische mit dem der farbenblinden Menschen der Farbensinn der Fische als erwiesen anzusehen.

Die Arbeit **v. Frischs** (30) bildet eine Fortsetzung einer früheren Arbeit desselben Autors. Er konnte die scheinbare „Komplementärfärbung" des Crenilabrus ocellatus in farbigem Lichte nicht bestätigen. Vielmehr zeigte auch diese Spezies die Tendenz, sich in ihrer Färbung der Beleuchtungsfarbe anzupassen, doch war die Anpassung weniger vollkommen, als bei Crenilabrus roissali. Letzterer paßt sich in seiner Färbung nicht nur an rotes und grünes, sondern auch an gelbes und blaues Licht an. Die Anpassung an grünes und blaues Licht ist nicht allein durch Kontraktion der Pigmentzellen, sondern auch durch Vermehrung des diffusen, durch den ganzen Körper verbreiteten, blaugrünen Farbstoffes hervorgebracht; ob diese Vermehrung direkt durch das Nervensystem bewirkt wird oder eine Folge der Kontraktion der Pigmentzellen ist, bleibt unentschieden. Die Farbenanpassung der Crenilabren ist ohne die Annahme eines Farbensinns dieser Fische nicht verständlich. Bei geblendeten Tieren bleibt jede Spur einer Farbenanpassung aus. Dies ist nicht eine Folge der durch die Blendung bedingten Schädigung, sondern die Farbenanpassung ist eine Funktion der Augen.

v. Frisch (31) berichtet zunächst ausführlich über die Versuche von Hess, nach denen Säugetiere, Vögel, Reptilien und Amphibien einen Helligkeitssinn haben, der mit dem des farbentüchtigen Menschen übereinstimmt (Vögel und Reptilien mit einer Einschränkung, die sich in befriedigender Weise aus den anatomischen Verhältnissen ihrer Netzhauteinlagerung von roten und gelben Ölkugeln in den Zapfen erklären läßt), während die Fische und die Wirbellosen in ihrem Helligkeitssinn mit dem farbenblinden Menschen übereinstimmen. Er bestreitet aber, daß man aus diesem Verhalten schließen darf, daß die Fische und Wirbellosen farbenblind sind, denn sonst würden die bei ihnen beobachteten Farbenänderungen, namentlich die Schmuckfärbung, aber auch die Schutzfärbung unverständlich sein. Erstere dient beim Männchen zur Anlockung des Weibchens, letztere zum Schutz gegen feindliche Tiere, die bei Fischen ja wieder zu den Fischen und Wirbellosen gehören.



In der Tat gelang es ihm an einem Süßwasserfisch, der Pfrille, das Vorhandensein von Farbensinn direkt nachzuweisen. Die Pfrille paßt sich mit Hilfe ihrer schwarzen Pigmentzellen an die Helligkeit des Untergrundes, mit ihren gelben und roten Pigmentzellen an die Farbe von gelbem und rotem Untergrunde an. Die Helligkeitsanpassung erfolgt sehr rasch, die Farbenanpassung langsam. Setzt man nun einen Fisch auf gelbes Papier und einen anderen gleichgefärbten auf graues, das denselben Helligkeitswert hat, wie das gelbe, so bleiben sie gleich hell und verändern ihre Helligkeit nicht, wenn man die Unterlagen vertauscht. Läßt man sie aber längere Zeit auf den Unterlagen, so bleibt das Grautier grau, das Gelbtier expandiert seine farbigen Pigmentzellen. Der Farbensinn der Pfrille läßt sich aber auch noch auf die Weise demonstrieren, indem man die Fische durch Fütterung mit Safrangefärbtem Fleisch an gelbes Futter gewöhnt. Sie schwimmen dann auch nach gelbgefärbten Papierstückchen, die auf einer grauen Unterlage vor die Aquarienwand gehalten werden. Sie erkennen das Gelb auf allen Abstufungen des Grau von Schwarz bis Weiß. Würden sie das Gelb nur an seinem Helligkeitswert erkennen, dann müßte es eine bestimmte graue Unterlage geben, von der sie die gelben Flecken nicht unterscheiden könnten.

Heß (39) hat eine Reihe von Methoden entwickelt, mit deren Hilfe es möglich geworden ist, die bis dahin nur mit Laienversuchen in Angriff genommenen Fragen nach dem Farbensinne bei Fischen vom Standpunkte der wissenschaftlichen Farbenlehre in Angriff zu nehmen. In allen seinen Untersuchungen verhielten sich die Fische (wie auch andere Wassertiere) durchweg so, wie es der Fall sein muß, wenn ihre Sehqualitäten ähnliche oder die gleichen sind, wie die eines total farbenblinden Menschen. Diese Eigentümlichkeit stellt sich, wie Heß eingehend zeigt, als vortreffliche Anpassung an die besonderen Bedingungen des Wasserlebens dar. Die übliche Annahme eines Farbensinnes bei Fischen hat v. Frisch durch neue Versuche zu stützen versucht; ein bunter Fisch Crenilabrus, sollte unter rotem Glase rot, unter grünem grün werden, Heß zeigt, daß diese Angaben schon deshalb nicht als Stütze für die Annahme eines Farbensinnes gelten können, weil der unerläßliche Kontrollversuch unterlassen wurde, wie sich die Färbung dieser Fische bei Einwirkung solcher farbloser Reizlichter verhielt, deren Helligkeitswert mit dem farblosen Helligkeitswerte jener roten und grünen Reizlichter übereinstimmt. Weiter schloß v. Frisch auf Farbensinn bei Ellritzen, weil die sich nicht nur der Helligkeit, sondern auch der Farbe des Untergrundes anpassen sollen; Heß, der schon früher gezeigt hat, daß rote Reizlichter auch für Ellritzen ebenso wie für den total farbenblinden Menschen äußerst geringen Helligkeitswert haben, weist nach, daß v. Frischs Versuche an Ellritzen einesteils mit unzulänglichen Methoden angestellt sind, andernteils von der nachweislich unrichtigen Annahme ausgehen, daß diese Fische die kleinsten von ihnen wahrgenommenen Helligkeitsunterschiede in entsprechenden Verschiedenheiten ihres Aussehens zum Ausdrucke bringen sollen; die Irrigkeit dieser Annahme wird von Heß durch eine Reihe messender Versuche mit neuen Apparaten eingehend dargetan. Er zeigt, daß unter allen bisher mitgeteilten Tatsachen nicht eine ist, die das Vorkommen von Farbensinn bei Fischen auch nur wahrscheinlich machen könnte; ein ansehnlicher Teil derselben spricht vielmehr gegen als für das Vorhandensein eines solchen.

Endlich zeigt Heß in eingehender Erörterung der Bedeutung der Färbung des Wassers, daß bei den wiederholten Versuchen, die Annahme eines Farbensinnes bei Fischen durch Hinweis auf deren Färbung zu stützen,



wesentlichen physikalischen und physiologischen Umständen nicht genügend Rechnung getragen ist; infolge der starken Absorption, die langwellige Lichter schon durch Wassersäulen von mäßiger Dicke erfahren, ist das Gebiet, innerhalb dessen rote und gelbe Farben von einem farbentüchtigen Auge in Wasser ähnlich, wie in Luft wahrgenommen werden können, auf eine wenige Meter tiefe Schicht unter der Wasseroberfläche beschränkt. Tiere, die sich dauernd in Tiefen von mehr als etwa 8—10 m unter der Wasseroberfläche aufhalten, würden von dem Auftreten eines Farbensinnes keinen ersichtlichen Vorteil haben; auch für die etwas näher an der Oberfläche lebenden wäre ein dem unseren ähnlichen Farbensinn von geringerer Bedeutung als für in Luft lebende. Die biologischen Bedingungen sind also für die in Wasser lebenden Tiere schon infolge der Färbung, die das Wasser bereits in Schichten von wenigen Metern zeigt, der Entwicklung eines Farbensinnes weniger günstig als für die in Luft lebenden. *Autoreferat.*

Loeb (44) führt als Stütze für die von Munk, Henschen und Minkowski gemachte Annahme, daß dem Sehen die Entstehung eines Bildes im Gehirne zugrunde liege, die Tatsache an, daß gewisse Fische ihre Farbe und auch ihre Zeichnung dem Untergrunde anpassen. Der Verlust dieses Anpassungsvermögens durch Entfernung der Augen oder Trübung der brechenden Medien der Augen beweist, daß diese Übereinstimmung der Zeichnung und Färbung der Haut mit dem Grunde durch das Retinabild vermittelt wird. Da ferner nachgewiesen ist, daß Zerstörung der Optikusfasern und der Optikusganglien im Gehirn ebenso wirkt, wie die Exstirpation der Augen und weiters, daß Durchschneidung der Sympathikusfasern, die zu den Pigmentzellen der Haut gehen, ebenfalls die Entstehung des Hautbildes des Untergrundes unmöglich macht und wir außerdem ein objektives Bild des Objektes auf der Retina der Fische nachweisen und zeigen können, daß das Bild auf der Haut der Fische eine Wiedergabe des Retinabildes, nicht aber des Objektes selbst ist, und die Übertragung des Retinabildes auf die Haut durch die Sehnerven stattfindet, so muß das Bild bei der Übertragung auf die Haut die zentralen Stationen des Sehnerven passieren.

Da das Hautbild ein ziemlich getreues Bild des Musters des Untergrundes ist, so muß man annehmen, daß eine bestimmte Anordnung verschiedener Lichtpunkte auf der Netzhaut der Fische und eine ähnliche auf der Haut besteht, daß jeder Punkt des Retinabildes ein Reizpunkt ist, welcher einen entsprechenden Bildpunkt durch Vermittlung einer Nervenfaser in den primären Optikusganglien hervorruft. Jeder dieser Bildpunkte kann wieder als Reizpunkt angesehen werden, der durch Vermittlung einer besonderen Nervenfaser eine einzelne Chromatophore der Haut oder eine Gruppe derselben beeinflußt. Das Sehen wäre demnach eine Form der Telephotographie sowohl für die Farbe, wie für das Muster.

Polimanti (67) untersuchte zunächst, ob die homolaterale Blendung einen Einfluß auf die Farbe der beiden Rückenhälften von Rhombus laevis ausübt und vermißte einen solchen. Anders war es bei bilateraler Blendung. Geblendete Exemplare behielten, wenn sie ihre Farbe schon vorher dem Untergrunde, einer grauen Sandfläche, angepaßt hatten, diese graue Färbung die ganze Zeit hindurch bei, solange sie in diesem Bassin verblieben. Wurden sie dann in ein Bassin mit glattem Boden gebracht, so behielten sie zunächst die gleiche Farbe bei, zeigten aber eine motorische Hyperaktivität und nach einiger Zeit traten auf der Rückenfläche kaffeebraune Flecke auf, die sich fortwährend vergrößerten und vermehrten. An einigen Tagen wurden auch die Tiere heller. Es übt also auch der Tastsinn einen Einfluß auf die Funktion der Chromatophoren aus.



Von den Beobachtungs- und Versuchsergebnissen, welche die spezielle Physiologie des Atemaktes und die Ventilation des Tracheensystems berühren, abgesehen, enthält die Arbeit **Babáks** (4) Resultate der Untersuchungen über die nervöse Regulation der Atmung bei dem Schwimmkäfer; es ist zu bemerken, daß in der Neuzeit bisher nur der Verf. und Motula eine eingehendere Forschung über die Atemzentrentätigkeit der Insekten (und zwar Libellenlarven) durchgeführt haben. Der Schwimmkäfer weist im Sauerstoffmangel keine ausgeprägte Dyspnoë auf, weder nach längerem erzwungenem Aufenthalte unter Wasser, noch nach der Stigmenverschließung oder bei der Ventilation des Rückenluftraumes aus einer Wasserstoffatmosphäre. Eher bestehen da gewisse reflektorische Regulationen des Atemrhythmus, obwohl ihre Betätigung bisher nicht klar vorliegt; man kann nämlich bisweilen durch den Wasserstoffstrom eine reflektorische Atemeinstellung erzielen, und die zuweilen ununterbrochene beschleunigte Atmung nach Stigmenverschließung könnte auch reflektorisch bedingt sein. Diese reflektorische Regulation läßt sich an geköpften Tieren sehr regelmäßig nachweisen. Die nach der (womöglich ohne Blutverlust stattgefundenen) Dekapitation auffallend beschleunigte Atmung wird fast sogleich nach der Einführung eines Wasserstoffstromes eingestellt.

Es wurde von **Babák** (5) die außerordentliche Konstanz des Atemrhythmus bei den entgroßhirnten Fröschen dazu verwendet, um aus seinen Änderungen durch Wärme- und Kältereize über die Temperaturreizbarkeit Auskunft zu gewinnen. Tatsächlich zeigen die mittelst eines Thermästhesiometers durchgeführten unbedeutenden Wärmeein- oder Wärmeausstrahlungen aus kleinen Hautbezirken, daß die Tiere schon auf so kleine Wärme- und Kältereize reagieren, welche kaum die empfindliche Gesichtshaut des Menschen perzipiert. Durch Wärmereizung wird eine Vermehrung, durch Kältereize eine Verlangsamung der Atemfrequenz verursacht. Über die theoretischen daran geknüpften Erwägungen s. das Original. *Babák.*

Clementi (16) kommt auf Grund seiner Versuche zu folgenden Schlüssen. 1. Die Tatsache, daß koordinierte Bewegungen von einzelnen Teilen, in die man die Tiere zerschnitten, bestehen bleiben, zeigt, daß das Phänomen der Koordination der Vorwärtsbewegungen der Juliden nicht von höheren koordinatorischen Zentren, sondern von segmentalen Zentren abhängt. 2. Die Art der Vorwärtsbewegungen — beim Vorwärtsschieben der Füße der einen Seite passives Zurückbleiben der Füße der anderen Seite — zeigt, daß auch bei Wirbellosen eine Muskelgelenkssensibilität besteht, welche die Koordination der Bewegungen reguliert. 3. Das vorübergehende Auftreten des Reflexes des sich Zusammenkrümmens zur Spiralen nach Dekapitation und das Verschwinden dieses Reflexes nach Abtragung der drei ersten Metameren zeigt, daß in den den letzteren entsprechenden Ganglien die Zentren für diesen Reflex vorhanden sind.

Zusammenfassend kann man daher sagen, daß in bezug auf Verteilung und Lokalisation der sensibel-motorischen Funktionen im Zentralnervensystem der Diplopoden der ganglionäre Apparat des Ösophagus Sitz höherer sensitiver, motorischer und tonischer Zentren ist, die ersten drei Metameren der Sitz für den Spiralreflex sind und im Reste des Stranges die segmentalen Zentren, welche die Koordination der taktilsensiblen und Muskelsehnenreflexe regulieren, verteilt sind.

Kapterew (42) beobachtete die Erscheinung der Depigmentation des Auges mit Zerstreuung des Pigmentes über den Körper an 37 Serien von fünf Arten von Daphnien. Der Depigmentationsprozeß verlief stets nach ein und demselben Plane, mit einigen Variationen im Tempo und der



Intensität. Gewöhnlich zerfiel ein Teil des Augenpigmentes am Rande, der zum Ganglion opticum gekehrt ist, in rundliche Klümpchen mit scharf umgrenzten Konturen. Diese Klümpchen begannen sich vom Auge abzutrennen, wurden vom Blutstrom ergriffen und über den ganzen Körper verschleppt und zwar geschah das letztere durch Phagozytose. Schließlich stellte der Verf. eine Reihe von Versuchen an, die beweisen, daß tatsächlich die Dunkelheit und sonst keine anderen Momente die Ursache der Depigmentation sind.

Parker (58) stellte fest, daß die Geräusche, die durch Motorboote erzeugt werden, unter dem Wasser sehr schwach sind und wenig Einfluß auf die Bewegungen und die Nahrungsaufnahme der Fische haben. Ihr Einfluß ist temporär und lokal beschränkt.

Manche explosive Geräusche, wie der Knall eines Gewehres können die Fische erschrecken und sie veranlassen, aufzuhören zu fressen. Aber diese Reaktion ist auch temporär und lokal beschränkt.

Obwohl die meisten Töne die Fische verscheuchen, dürften manche Arten anlockend wirken.

Parker (55) machte seine Untersuchungen am Katzenhai (Amiurus nebulosus), der eine gute Sehkraft, ferner Geschmacksorgane nicht bloß im Munde und an der äußeren Körperoberfläche, sondern auch an den acht, um den Mund herum sitzenden Barthaaren besitzt. Er besitzt ferner in der Nähe des vorderen Endes ein Paar Nasenkammern, von denen jede eine vordere, runde und eine hintere, schlitzförmige Öffnung hat. Parker beobachtete nun, daß wenn man solche Tiere, die mehrere Tage gehungert haben, in ein Aquarium bringt, in dem sich ein geschlossener Sack mit zerkleinerten Regenwürmern befindet, sie auf diesen Sack zuschwimmen, den Sack ergreifen und an denselben zerren, während sie sich um einen leeren zweiten Sack nicht kümmern. Eine vorherige Entfernung der mit Geschmacksorganen ausgestatteten Barthaare ändert an dem Verhalten der Tiere nichts Durchschneidet man aber vorher den Tractus olfactorius, so schwimmen die Tiere achtlos an den mit Regenwürmern gefüllten Sack vorüber, ohne danach zu schnappen, während sie vorgehaltene Nahrung, wie normale, ergreifen. Daraus geht hervor, daß der olfaktorische Apparat beim Katzenhai dazu dient, Nahrung in einer Entfernung zu spüren, die weit größer ist, als diejenige, bei der die Geschmacksorgane zu arbeiten fähig sind.

Parker (57) bespricht das Buch Masts und macht an demselben geringfügige Ausstellungen, beurteilt es aber im ganzen sehr günstig.

Parker und **Parshley** (60) studierten folgende Reaktion beim Regenwurm. Wenn ein solcher Wurm über angefeuchtetes Filtrierpapier, an dem einige Stellen trocken geblieben sind, kriecht und an eine solche trockene Stelle kommt, kriecht er noch ein Stückchen weiter, dann aber wendet er den Kopf von einer Seite zur anderen, zieht sein vorderes Ende von der trockenen Stelle zurück und kriecht in einer anderen Richtung mit Umgehung der trockenen Stelle weiter. Gelangt er aber beim Rückwärtskriechen mit seinem hinteren Ende auf eine trockene Stelle, so tritt diese Reaktion nicht ein. Das hintere Ende ist demnach für Trockenheit nicht empfindlich. Entfernt man einem Wurm das Prostomium oder anästhesiert dasselbe, so bleibt die Reaktion ebenfalls aus und stellt sich erst wieder ein, bis das Prostomium wieder regeneriert ist, resp. die Anästhesie geschwunden ist.

Der Reiz, der diese Reaktion auslöst, ist nicht etwa die größere Rauhigkeit der trockenen Stelle des Filtrierpapiers, denn der Wurm kriecht auch



auf einem rauhen feuchten Ziegel weiter, während er einen trockenen glatten meidet. Es ist vielmehr der Reiz in der Austrocknung der prostomialen Region zu erblicken.

Parker (56) beschreibt zwei Reaktionen bei Aktinien. Die eine tritt bei Seeanemonen ein, wenn man den unteren Teil des Ektoderms der columna mechanisch oder chemisch reizt, und besteht in einer Kontraktion der longitudinalen Entodermmuskeln des Mesenteriums, wodurch die Mundscheibe zurückgezogen und dann durch Kontraktion des Ringmuskels überdeckt wird. Die Fibrillenschicht an der Basis des Ekto- und Entoderms, die nach Hertwig eine nervöse Schicht sein soll, spielt dabei keine Rolle bei der Reizübertragung, da sie keine direkte Verbindung mit den Längsmuskeln des Entoderms zeigt, überhaupt kein nervöses Gewebe ist — sie färbt sich auch nicht mit den gewöhnlichen Methoden für die Darstellung von Nervenzellen oder Neurofibrillen. Sie besteht vielmehr aus den feinen basalen Zweigen der Epithelzellen und dient wahrscheinlich der Nahrungsresorption aus den Körperhöhlen. Hingegen läßt sich durch die Silbermethode von Titus ein System von Neurofibrillen an der Stützlamelle der columna darstellen, die das Ektoderm durchdringen und durch die Stützlamelle bis zu den Longitudinalmuskeln reichen. Diese sind die nervösen Elemente, die den beschriebenen Retraktionsreflex vermitteln.

Die zweite Reaktion zeigt Metridium. Diese besteht darin, daß nach mechanischer Reizung der Mitte der Columna eine Kontraktion der Ringmuskeln der Columna eintritt. Diese Kontraktion tritt auch ein, wenn das Ektoderm der Columna so stark mit Magnesiumsulfat anästhesiert ist, daß der Retraktionsreflex nicht auszulösen ist, und ist daher eine nicht nervöse Reaktion des Muskels.

Peter (65) konstatierte: 1. Das Weibchen von Endrosa v. ramosa reagiert auf das mit den Flügeln erzeugte Knacken des Männchens mit zitternden Bewegungen des Leibes und auch meist der Flügel. 2. Diese Reaktion tritt ein, wenn das Männchen vorüberfliegt oder sich in der Nähe niedersetzt. 3. Die Reaktion hört sofort auf, wenn das Geräusch des Männchens aufhört. 4. Bei der Übertragung des Reizes spielt die Windrichtung keine Rolle. 5. Auch der Gesichtssinn ist bei der Übertragung auszuschalten, da das Weibchen auch dann zittert, wenn es das knarrende Männchen nicht sehen kann. Somit ist der Schluß berechtigt, daß die Weibchen das Knacken der Männchen als Laut mit Hörorganen wahrnehmen, daß ihnen also ein Gehörsinn zuzusprechen ist.

Roaf (74) fand, daß man durch Zusatz von Natriumbikarbonat zum Seewasser die H-Jonen-Konzentration unabhängig von der Kohlensäurespannung verändern kann, und daß die Bewegungsverhältnisse der Fische und gewisser Muscheln durch die H-Jonen-Konzentration beeinflußt werden, aber in entgegengesetzter Richtung. Der Einfluß der Kohlensäure ist daher ihrer Wirkung auf die H-Jonen-Konzentration zu verdanken.

Die Sauerstoffspannung scheint auf das Ausmaß der Bewegungen keinen Einfluß zu haben.

Cornetz (19) analysiert das Ablenkungsexperiment bei Ameisen, ferner das Experiment des Forttragens aus der Ameisenstraße und beschäftigt sich dann mit dem Charakter der Richtungskraft bei Ameisen. Auf Grund seiner Beobachtungen kommt er zu folgenden Schlüssen: Was die Richtungskraft (Vektorreiz) — oder die Ursache der Richtung — ihrem Charakter nach nicht ist, wissen wir jetzt ziemlich gut. Sie gründet sich nicht auf Geruchs-, Gesichts- und Tastempfindungen, auch nicht auf das Sehen einer Lichtquelle oder auf Wahrnehmung der magnetischen Nord-Südrichtung.



Sie hat eine von diesen Größen unabhängige Existenz. Was sie ist, darüber wissen wir zurzeit wenig. Die Richtungskraft entsteht durch den gradlinigen — oder in seltenen Fällen sinusoidenartigen — Anfang der Hinreise und beherrscht dann dieselbe. Ihrem Charakter nach ist sie einfach, sie ist nicht eine komplizierte, aus verschiedenen Empfindungen zusammengesetzte Erscheinung, wie früher angenommen wurde.

Baglioni (8) polemisiert gegen drei Annahmen von Wegener, auf Grund deren letzterer seine Anschauungen über die Funktion der Schwimmblase zu begründen sucht. Die erste Annahme bezieht sich auf das Verhalten der Fischmuskeln zu den vom Wechsel der Wasserhöhen bewirkten Änderungen des Schwimmblasenvolumens und lehnt die Möglichkeit ab, daß die Muskulatur den Dehnungen der Blase passiv folge. Dagegen spricht, daß in diesen Fällen eine Änderung des Fischvolumens direkt nachweisbar ist und ferner, daß die Muskulatur nicht imstande ist, die Wände der Schwimmblase allseits einem gleichen Drucke auszusetzen, wie dies für eine Zusammenpressung der Blase nötig wäre. Die zweite Annahme betrifft die Beziehungen zwischen Labyrinth und Muskeltätigkeit. Der Sakkulus sollte ein tonisches, der Utrikulus ein Gleichgewichtsorgan sein. Dafür besteht aber kein Anhaltspunkt. Aber auch eine Sonderung der Labyrinthfunktionen in zwei verschiedene Funktionen ist unhaltbar. Ebenso die Unterscheidung zwischen Reflexen und Triebbewegungen. Schließlich liegt in der dritten Annahme Wegeners, nach welcher die Schwimmblase ein Hilfsorgan des Kreislaufes wäre, ein grober physikalischer Fehler.

Engelen (21) fand, daß das Gesetz der Galvanotaxis für den Leducschen Strom nicht gültig ist. Wenn man durch eine Wanne, in der sich Fische befinden, die eine ausgesprochene Galvanotaxis zeigen, einen galvanischen Strom durchschickt, so stellen sich die Fische so, daß der Kopf zur Anode gerichtet ist, und in dieser Stellung, also bei absteigendem Strome, verfallen sie in Galvanonarkose. Wenn man aber durch die Wanne einen Leducschen Strom (einen galvanischen unterbrochenen Strom mit zirka 100 Unterbrechungen in der Sekunde) durchschickt, so verfallen die Tiere in den Zustand völliger Betäubung, ohne daß ein Einfluß der Stromrichtung auf die Lage erkennbar wäre; die einen haben den Kopf zur Anode, die anderen zur Kathode gerichtet, manche liegen auch quer zum Durchgang des Stromes.

Szymanski (85) gelang es, Schaben (Periplaneta oriental) durch eine bestimmte Versuchsanordnung zu zwingen, von ihrer Gewohnheit, das Licht zu meiden und die Finsternis aufzusuchen, abzulassen. Er brachte sie in ein zur Hälfte lichtes, zur Hälfte dunkles Gefäß. Der Boden des letzteren war leitend mit den Polen einer sekundären Spirale eines Induktionsapparates verbunden, so daß die Tiere, sobald sie in die finstere Hälfte kommen, einen elektrischen Schlag erhielten, der sie zur Umkehr in die lichte Hälfte zwang. Nach einer, bei den einzelnen Individuen verschieden großen Zahl solcher Schläge kehrten die Tiere, sobald sie die Trennungslinie erreicht hatten, selbständig zum Lichte zurück, auch wenn im dunkeln Teile keine elektrischen Schläge mehr erfolgten. Erst nach einiger Zeit wurden sie wieder photophob, was aber durch neuerliche Schläge wieder in das Gegenteil verwandelt werden konnte.

Sahlstedt (76) stellte seine Versuche an halben Pferdeköpfen an, bei denen die Nasenscheidewand durch eine Glasscheibe ersetzt wurde. Mittels einer an die Trachea eingesetzte Wassersaugpumpe wurden Salmiakdämpfe durch die Nase durchgesaugt. Bei der Einatmung verteilten sich die Dämpfe im vorderen Teile der Nasenhöhle ziemlich gleichmäßig in den meatus nasi



communis und die drei Nasengänge, um etwas weiter nach hinten eine Differenzierung in einen Hauptstrom mit größerer Geschwindigkeit, der längs der medialen Seite der oberen Hälfte der unteren Muschel und in den mittleren Nasengang verläuft, und Ströme von geringerer Geschwindigkeit im oberen und unteren Nasengang aufzuweisen. Der Luftstrom im Meatus superior zweigt seinerseits Seitenströme ab, die bei der Mitte der oberen Muschel diagonal, weiter hinten in S-förmigen Bogen über dieselbe verlaufen, um sich mit dem Hauptstrom zu vereinigen. Der Rest der im Meatus superior fließenden Dämpfe geht nach hinten zu der Geruchsregion. Der Exspirationsstrom verläuft im großen ganzen in derselben Hauptbahn, wie der Inspirationsstrom, nur in entgegengesetzter Richtung. Durch Brechung gegen die Sphenoidalkörper wird er gezwungen, die Geruchsregion zu vermeiden.

Es geht somit bei der Einatmung beim Pferde der größte Teil der Luft durch die Nase in Form eines kräftigen, die Geruchsregion nicht berührenden Hauptstromes. Von der in den oberen Nasengang gekommenen Luft reicht ein kleiner Teil auch bei ruhiger Einatmung so weit nach hinten, daß er die Riechregion berührt. Das Ausbreitungsgebiet der Geruchsnerven wird durch die Exspirationsluft nicht berührt.

Brachet (12) wählte als Thema zur Eröffnung des Kongresses der Societé de neurologie den Einfluß des Nervensystems auf die Entwicklung des Embryos. Er hebt hervor, daß von der ersten Teilung des Eies angefangen die weitere Teilung und Anordnung eine ganz gesetzmäßige ist, zu einer Zeit, wo noch keine Spur einer Anlage des Nervensystems nachweisbar ist. Erst bei relativ weit vorgeschrittener Entwicklung treten Nervenfasern auf, die zu bestimmten Teilen hinwachsen und nun die weitere Regulierung des Wachstums besorgen. Wenn man sich nun frägt, welche ordnende Einflüsse vor dem Auftreten des Nervensystems vorhanden sind, so muß man sagen, daß es die zelluläre Verbindung selbst ist, und daß später auch das Nervensystem ursprünglich als Zellketten angelegt wird, in denen sich dann erst die Nervenfasern entwickeln.

In Anbetracht dessen, daß Morgulis in einer Arbeit über das Verhältnis des Nervensystems zur Regeneration eine Literaturübersicht bringt, in der der Name Joest nicht erwähnt ist, betont **Joest** (40), daß er als erster den Einfluß des Nervensystems auf die Regeneration festgestellt hat. Er nahm Vereinigung von Teilstücken querdurchtrennter Regenwürmer, und zwar sowohl von gleichnamigen, als ungleichnamigen Stücken vor, in letzterem Falle teils in normaler Orientierung der Teilstücke zueinander, teils unter verschieden großer Längsachsendrehung. In allen Fällen wurden viele dauernde Verwachsungen erzielt, die sich bei ungleichnamigen Teilstücken auch auf das Bauchmark erstreckten. Bei der Verbindung gleichnamiger Stücke und bei größeren Längsachsendrehungen trat jedoch trotz sonstiger guter Verbindung keine Verwachsung der Bauchmarkstümpfe ein. In diesen Fällen traten Regenerate an der Verbindungsstelle ein, während sie in den ersteren Fällen ausblieben. Aus diesen Tatsachen schließt der Verf., daß die an ihrer Verwachsung verhinderten Nervenketten die Regeneration anregen, daß also das Nervensystem einer der wichtigsten Faktoren ist, welche die Regeneration bestimmen.

Hammerschlag (35) verwendete zu seinen Zuchtversuchen als Stammtiere eine männliche, schwarzweiß gefleckte, japanische Tanzmaus und zwei weibliche albinotische Laufmäuse. Von dieser Generation stammte eine Anzahl grauer einfarbiger Laufmäuse. Acht davon wurden zu einer Zucht vereinigt und die von dieser Generation stammenden Jungen in verschiedene



Zuchten verteilt. Dabei fand das Mendelsche Gesetz volle Bestätigung, insofern Tanzmäuse, mit Tanzmäusen gepaart, immer nur Tanzmäuse, und gescheckte Tiere, untereinander fortgezüchtet, nur Schecken ergaben. Ferner erwies sich die graue Farbe der schwarzen übergeordnet, insofern, als man aus grauen Tieren stets auch schwarze züchten konnte, nie aber aus schwarzen graue.

In bezug auf das Zahlenverhältnis der dominierenden, bzw. rezessiven Merkmale traten aber Abweichungen vom Mendelschen Gesetze ein. Das Verhältnis der Läufer zu den Tänzern war 4.57 : 1 statt nach Mendel 3 : 1. Das Verhältnis der einfarbigen zu den gescheckten zu den Albinos war 9 : 1.44 : 3.22 statt nach Mendel 9 : 3 : 4.

Hatai (36) erzielte bei sechs Würfen in der dritten Generation der in der Gefangenschaft gezüchteten norwegischen Ratte unter insgesamt 42 Individuen vier albinotische, obzwar alle Elterntiere braun waren.

Mc Clendon (46) beobachtete eine relativ große Zahl von zyklopischen Mißbildungen bei Fischen in den Flüssen von Long Island und den Brutkästen der New-Yorker Fischausbrütungsanstalt und glaubt, daß der hohe CO_2-Gehalt dieser Wässer für das gehäufte Auftreten dieser Mißbildungen verantwortlich zu machen ist. Er suchte dann durch Zusatz verschiedener Salze und flüchtiger Anästhetika zum Wasser bei Fundulusembryonen Zyklopien zu erzeugen. Die betreffenden Eier wurden im Zweizellenstadium in die betreffende Lösung gelegt und bis zum Erscheinen der Augen in denselben belassen, dann in gewöhnliches Meerwasser übertragen. Sowohl durch Zusatz von Methyl-, als Amylalkohol, Äther und Azeton waren Zyklopien zu erzeugen. Diese Substanzen wirkten sowohl in hypertonischen als in hypotonischen Lösungen, woraus hervorgeht, daß der osmotische Druck dabei keine integrierende Rolle spielt. Hingegen zeigte es sich, daß die Eier in solchen Lösungen, auch wenn dieselben theoretisch isosmotisch waren, schrumpften, ein Beweis dafür, daß diese Lösungen die Permeabilität des Eies für Substanzen, die den inneren osmotischen Druck oder den Turgor erzeugen, erhöhten. Wenn man nun annimmt, daß die zwischen den Augenanlagen gelegenen Zellen des Medullarrohres, von deren Intaktheit die normale Entwicklung der Augenanlagen abhängt, diesen Schädlichkeiten eher ausgesetzt sind, als andere Zellen des Embryos, so erklärt sich leicht, da ja eine starke Zunahme der Permeabilität einer Zelle deren Tod bedeutet, das Auftreten der Zyklopsie. Damit aber solche Lösungen auf die Zellen des Medullarrohres wirken können, müssen sie den Embryo zunächst durchdringen. Nun sind lebende Zellen relativ impermeabel für Elektrolyten. So zeigten sich z. B. die Augen für Cl-Jonen impermeabel, wohl aber permeabel für Kationen, so daß durch Veränderung in den Kationen der Salzgehalt des Innern verändert werden kann. Dadurch erklärt es sich, daß auch durch Zusatz von Chloriden von Na, Li oder Mg zum Meerwasser Zyklopien erzeugt werden konnten. Die Wirkung der verwendeten Anästhetika, die zu den sog. indifferenten Anästheticis gehören, weil sie die Zelle nicht chemisch verändern und ihre Wirkung reversibel ist, erklärt sich daraus, daß dieselben die Zellen frei durchdringen. Es zeigte sich, daß die wirksamen, d. h. Zyklopie erzeugenden Lösungen der verschiedenen Anaesthetica isokapillar waren, d. h. alle die gleiche Oberflächenspannung hatten. Auch die letalen Dosen waren isokapillar. Der Verf. untersuchte ferner den Salzgehalt der Eier und fand, daß dieselben 27 mal so viel Chloride und bloß die Hälfte Mg enthielten, als das Seewasser, was für eine Impermeabilität der Eier für Mg sprach, ein Verhalten, welches durch Dialysierversuche bestätigt wurde.



Schließlich beobachtete der Verf. bei Verwendung aller dieser Zyklopie-erzeugenden Lösungen eine Vergrößerung der Segmenthöhlen, wie sie sonst bei Zusatz von Lithium auftraten.

Parker (52) unterscheidet am Nervensystem bei höher organisierten Tieren erstens die Rezeptoren, die aus den Sinnesorganen und den von diesen ausgehenden zentripetalen Nerven bestehen, zweitens die Effektoren, die aus den zentrifugalen Nerven und den von ihnen innervierten Organen (Muskeln, Drüsen, elektrischen Organen usw.) bestehen, und drittens die Adjustoren, die aus den zentralen Enden der sensorischen und motorischen Neuronen und aus den zwischen beiden interkalierten Assoziationsneuronen bestehen. Alle zusammen bezeichnet er als neuromuskulären Apparat.

Dieser Typus des neuromuskulären Apparates ist bei allen höher entwickelten Metazoen nachweisbar bis hinab zu den Coelenteraten, wo er die primitivste Ausbildung zeigt. Hier findet man einen diffusen Typus des Nervensystems im Gegensatze zu dem zentralen höherer Metazoen. Bei der Seeanemone z. B. zerfallen die zwei Hauptschichten, die den Körper bilden, in drei Unterabteilungen, eine oberflächliche epitheliale Schicht, die nebst vielen anderen Zellen eine große Menge von Sinneszellen enthält, welche an ihrem peripheren Ende in borstenartige rezeptive Fortsätze und an ihrem zentralen Ende in feine nervöse Zweige ausgehen. Letztere bilden die mittlere nervöse Schicht, welche gelegentlich große verästelte Zellen, Ganglienzellen, enthält. Unter diesen befindet sich eine Schicht von langgestreckten Muskelzellen. Dieses Verhalten findet sich am ganzen Körper, ist also diffus, aber nicht nur in anatomischer, sondern auch in physiologischer Beziehung. Das Nervensystem besteht daher hier aus Rezeptoren und Effektoren ohne oder nur mit höchst primitiven Adjustoren. Daraus geht hervor, daß die Adjustoren einem späteren Entwicklungsstadium des neuromuskulären Apparates entsprechen.

Ein noch tieferes Entwicklungsstadium des neuromuskulären Apparates bieten die Spongien dar, bei denen mit Hilfe eines kontraktilen Gewebes, das mit glatten Muskeln große Ähnlichkeit hat, langsame Bewegungen (Schließen der Poren) auf äußere Reize erfolgen. Schon diese langsame Bewegung, sowie die anatomische Untersuchung dieser Tiere, die keine nervösen Gebilde aufgedeckt hat, sprechen dafür, daß es sich um direkte Reizwirkung handelt. Die Spongien sind daher Metazoen mit Effektoren, aber ohne Rezeptoren.

Es sind demnach die zuerst auftretenden Gebilde des neuromuskulären Apparates die Effektoren, die ganz unabhängig von Nerven sind; bei höheren Tieren kommen die Rezeptoren hinzu und bei noch höheren Tieren die Adjustoren.

Schultz (78) untersuchte, ob ein Kampf der Teile in amputierten Geweben vor sich geht, ob überhaupt eine feste Reihenfolge im Schwunde der Zellarten beobachtet werden kann und ferner, ob eine Regulation auch in abgetrennten Körperteilen vor sich geht, wenn Regeneration ausgeschlossen ist.

Er verwendete zu seinen Untersuchungen den abgetrennten Rüssel von Balanoglossus, abgetrennte Aktinienfühler und Mesenterialfilamente, respiratorische Rückenanhänge der nudibranchiaten Molluske Janus cristatus und die Köpfchen von Phoronis. Kein Gewebe, außer beim Balanoglossusrüssel, ging zugunsten des anderen zugrunde. Der ganze Gewebskomplex blieb meist erhalten, wie er war, und trat eine Nekrose ein, so umfaßte sie gleichmäßig alle Gewebe und alle Zellen desselben Gewebes. Die Verhältnisse sind also ganz andere, als bei denselben Organen und Teilen in



dem Falle, wo sie mit dem Körper verbunden bleiben und dieser ganze Körper hungert. In beiden Fällen haben wir ein Hungern; während aber in den mit dem Körper vereinten Stücken die einen Zellen zugunsten der anderen aufgezehrt werden, ist dies bei den abgetrennten nicht der Fall.

Durch Verlust der Entelechie ist also nicht nur die Proliferationsfähigkeit verloren gegangen, und, wo Regeneration eintritt, ist sie ungerichtet und ungeordnet, sondern auch die Fähigkeit rationeller Ernährung der einen Teile auf Kosten der anderen.

Schultz (79) beschäftigt sich mit dem zeitlichen Momente der Entwicklungsprozesse. Die Anpassung der Entwicklungsperiode an die Perioden der Jahreszeiten geschieht nicht durch Verlängerung oder Verkürzung der Entwicklungsperiode, sondern durch Verschiebung der Geschlechtsreife. Die Geschlechtsreife ist eine periodische Funktion und die Periodizität ist eine Grundeigentümlichkeit alles organischen Geschehens und nicht eine Folge äußerer periodischer Einflüsse, höchstens ein Nachklingen früherer, längst verschwundener Reize, die sich nicht mehr nachweisen lassen. Gehen die Einflüsse verloren, die eine periodische Erscheinung hervorzurufen scheinen, dann knüpfen sich die periodischen Schwankungen an neue Einflüsse, an neue Reize. Wenn eine Periodizität in Abhängigkeit von einem äußeren Reize getreten ist und dieser zu wirken aufhört, so klingt die Periode noch nach. Durch dieses Ausklingen, früher durch Reize eingeleiteter Prozesse, werden dieselben unabhängig von diesem Reize. Dabei ist das Verhalten von Perioden bei Änderung des Mediums und infolgedessen des die Periode regulierenden Reizes sehr verschieden. Die Anknüpfung an einen neuen Reiz kommt dann gut zustande, wo der Reiz ungefähr mit dem Eintritte einer Periode infolge des Nachklingens derselben zusammentrifft. Aber nicht nur für physiologische Prozesse und morphologische Geschehnisse gibt es eine Periodizität, sondern auch für psychische Prozesse.

Endlich kann man die Periodizität auf die Generationenfolge ausdehnen. Das Leben des einzelnen Individuums ist eine Periode, der sich kleinere Perioden unterordnen. Das Zusammenklingen dieser kleineren Perioden wird wahrscheinlich meist nicht durch selbständiges Nachschwingen, also nicht auf mnemischem Wege hervorgerufen; das trifft nicht nur für physiologische Prozesse zu, sondern auch für die Morphogenese. Damit ein Ganzes entstehen soll, muß die Bildung der einzelnen, periodisch sich entwickelnden Organe nicht von äußeren Einflüssen eingeleitet werden.

Nicht der Reiz ist das Wichtigste, denn der Reiz vergeht, er kann mnemisch werden, ja er kann wechseln, aber die Periode bleibt, es bleibt der Charakter des Geschehens. Der Reiz bedingt also nicht die Qualität des Geschehens, sondern er ist nur der Auslösungsfaktor des durch andere Faktoren determinierten Geschehens. Die Tatsache, daß der Reiz sich ändern kann, während der Effekt bleibt, die Fähigkeit also des Übergangs von einem Reize zum anderen, das Prinzip des Reizwechsels, erklärt die sog. bedingten Reflexe, die Pawlow bei Tieren, der Verf. auf dem Boden der Tropismen bei Paramaecien und Pflanzen nachwies.

Die bedingten Reflexe verdanken ihre Bedingtheit, also ihren Wechsel, Assoziationen. Da nun auch alles morphologische Geschehen in Reiz und Wirkung aufgelöst werden kann, wir aber sehen, daß dieselbe morphologische Reaktion bei nahen Gruppen durch verschiedene Reize hervorgerufen wird, also auch hier ein Reizwechsel vorliegt, so müssen wir auch hier annehmen, daß Assoziationen vorliegen. Die einen morphologischen Reize können mit anderen äußeren wechseln nach den Gesetzen der Assoziation, aber auch verinnerlicht werden als Empfindungen. Das Problem der Form ist das



Problem der bestimmten Bewegung auf wechselnde Reize. Der Reiz ist ein Erkennungszeichen, auf welches hin sowohl eine Handlung, als auch ein Instinkt oder ein morphologischer Prozeß in Gang tritt. Der Reiz erklärt aber nichts an der Morphogenese, die durch ihn in Gang gesetzt wird. Er ist von großer Bedeutung, doch liegt der Schwerpunkt in dem Wechsel und der Inkonstanz des Reizes, ja seines scheinbaren Fortfallens, wo der Vorgang mnemisch wird oder periodisch nachklingt.

Die Vererbung ist ein spezieller Fall des Reizwechsels, indem der äußere Reiz mit einem inneren wechselt, der durch den Entwicklungsgang des Tieres selbst bedingt wird. Eine weitere Erleuchtung aber findet die Implikation und das Mnemischwerden in der Periodizität der Lebensprozesse, denn auch in jeder Periodizität stoßen wir auf einen Reizwechsel, indem eine ursprünglich durch äußere Einflüsse hervorgerufene Erscheinung von den Reizen sich emanzipiert und selbständig wird. Die Periodizität kann manchmal die Ursache einer Art Providenz sein, wenn ein Prozeß periodisch nachklingt, der Reiz aber, der ihn zuerst verursacht hat, verspätet kommt. Besonders mit einem charakteristischen Reizwechsel ist die Vererbung funktioneller Anpassungen verbunden, deren ursprüngliche Abhängigkeit von funktionellen Reizen in vielen Fällen sichergestellt ist.

Szymanski (86) studierte die Erscheinung der sog. Hypnose der Tiere, d. h. der temporären Bewegungslosigkeit, erzeugt unter dem Einflusse äußerer Reize. Er fand: 1. Die Zeit, welche zum Herbeiführen des Zustandes der temporären Bewegungslosigkeit bei Flußkrebsen benötigt wird, ist Schwankungen, je nach den Jahreszeiten unterworfen. 2. Bei Fröschen läßt sich keine Veränderung der temporären Bewegungslosigkeit durch Übung beobachten. 3. Bei Hühnern liegt die Möglichkeit der Modifikation der temporären Bewegungslosigkeit vor. Die Modifikation geht derart vor sich, daß die Zeit, welche zum Auftreten der temporären Bewegungslosigkeit nötig ist, infolge der Übung steigt, die Dauer des Verharrens in diesem Zustande dagegen sinkt. 4. Die Modifikation der temporären Bewegungslosigkeit bei Kaninchen schreitet gerade in entgegengesetzter Richtung fort; es tritt infolge der Übung ein Sinken der Einwirkungszeit und ein Steigen der Wirkungsdauer ein. 5. Bei Kaninchen ist die sekundäre Modifikation möglich, d. h. die durch Übung gestiegene Dauer des Verharrens im Zustande der Bewegungslosigkeit (primäre Modifikation) kann wieder durch die in entgegengesetzter Richtung eingeleitete Übung bedeutend herabgesetzt werden. 6. Die divergierende Richtung der Modifikation bei Hühnern und Kaninchen läßt sich durch die Gesamtheit der Lebensgewohnheiten verstehen. 7. Der Augenstielreflex bei Krebsen bleibt in der Hypnose unverändert. 8. Die Sinneserregbarkeit bleibt in der Hypnose bestehen. 9. Das großhirnlose Kaninchen läßt sich ebenso leicht wie das normale in den Zustand der Hypnose versetzen.

Cannon (14) behandelt die Frage nach dem Motiv, welches unmittelbar die Nahrungsaufnahme veranlaßt. Es ist nicht die Erhaltung des Körpergewichts und der Kraft der Beweggrund zur Nahrungsaufnahme, sondern der Appetit und Hunger. Diese letzteren sind nicht nur quantitativ verschiedene Empfindungen, sondern ihrem Wesen nach verschieden. Der Appetit ist vorausgehenden Geschmacks- und Geruchsempfindungen verwandt und enthält wichtige psychische Elemente. Das Hungergefühl ist schwer zu beschreiben. Meistens wird ein dumpfer, nagender Schmerz im unteren Brustteil und im Epigastrium angegeben. Hunger und Appetit sind daher in bezug auf die physiologische Grundlage, Lokalisation und psychischen Elemente verschieden. Der Hunger kann befriedigt sein, während Appetit noch besteht und umgekehrt.



Die vorliegende Arbeit soll sich nur mit dem Hunger beschäftigen. Das Hungergefühl hat einen zentralen Kern — die dumpfe Empfindung im Epigastrium — und noch eine Reihe akzessorischer, variierender Erscheinungen — Mattigkeit, Schläfrigkeit, Schwäche, Kopfschmerzen, Aufregung, Unruhe. Nur erstere soll Gegenstand der Untersuchung sein. In dieser Beziehung gibt es zwei Haupttheorien. Nach der einen soll der Hunger ein Gemeingefühl sein, das in keiner speziellen Region des Körpers entsteht und nur eine lokale Beziehung hat; nach der anderen soll das Hungergefühl eine lokale Quelle haben.

Die erste Theorie stützt sich darauf, daß der Körper Stoff verbraucht, und wenn das Blut an Nährstoffen verarmt, fordern die Gewebe einen Ersatz. Daran nehmen natürlich die Nervenzellen teil und lassen infolge innerer Veränderungen diese Sensation entstehen. Als Beweise für die Richtigkeit dieser Theorie wurde folgendes herangezogen: 1. Der Hunger nimmt mit der Zeit zu. Das stimmt aber nur für die ersten Tage der Nahrungsentziehung, denn im weiteren Verlaufe des Fastens schwindet das Hungergefühl vollständig. 2. Der Hunger kann auch empfunden werden, wenn der Magen gefüllt ist. Man kam zu dieser Anschauung auf Grund von Beobachtungen an Individuen mit Duodenalfisteln, durch die das Genossene wieder herausbefördert wurde. Das Bestehenbleiben des Hungers braucht aber hier nicht auf den Wegfall der Resorption zurückzuführen zu sein, sondern kann eine lokale Ursache haben, indem eben die Füllung auch des Darmes zur Befriedigung des Hungers notwendig ist. 3. Tiere fressen auch mit Gier nach Durchschneidung der Vagi und Splanchnici. Aber es ist nicht erwiesen, daß diese Tiere wirklich Hunger haben.

Aber auch sonst steht diese Theorie auf schwachen Füßen. Es gibt keinen Anhaltspunkt, daß das Blut im Hunger irgendwelche nennenswerten chemischen Veränderungen erleidet, ferner, daß ein solches Blut die graue Substanz der Hirnrinde chemisch reizt. Ferner kann ein Stoffmangel des Körpers ohne Hunger bestehen, z. B. im Fieber. Ferner verschwindet das Hungergefühl bei Nahrungsaufnahme, lange bevor die Nahrung resorbiert worden sein kann, und schließlich kann auch der Hunger durch Aufnahme unverdaulicher Substanzen gestillt werden. Außerdem erklärt diese Theorie nicht das plötzliche Auftreten und die Periodizität des Hungergefühls, und schließlich erklärt sie auch nicht die lokale Beziehung des Hungergefühls zum Magen. Demgegenüber wurde zwar behauptet, daß die wenigsten Menschen die Sensation des Hungers in den Magen verlegen, und außerdem selbst, wenn sie es täten, es sich um eine sog. exzentrische Lokalisation anderwärts entstandener Empfindungen handeln könnte.

Aber die Hauptsache, die für eine lokale Entstehung des Hungers im Magen spricht, ist das simultane Vorkommen der Bedingungen mit dem Hungergefühl.

Das Hungergefühl entsteht aber nicht, wie manche glaubten, durch die Leere des Magens, denn der Magen ist viel früher leer, bevor Hunger auftritt; der Hunger entsteht auch nicht durch Ausscheidung von Salzsäure in den leeren Magen, denn erstens scheidet der leere Magen keine Salzsäure aus, und zweitens empfinden auch Leute mit totalem Salzsäuremangel Hunger. Schließlich ist der Hunger auch nicht durch eine Turgeszenz der Magenschleimhaut bedingt.

Hunger ist vielmehr, wie der Verf. zeigt, das Resultat von Kontraktionen des leeren Magens. Durch einen in den Magen eingeführten Gummiballon ließ der Verf. die Magenkontraktionen registrieren und zugleich markieren, wenn das Hungergefühl kam. Mit dem Auftreten von



Hunger waren auch Magenkontraktionen vorhanden. Letztere sind aber nicht Folge, sondern Ursache des Hungergefühls, denn sie setzten etwas früher ein als das Hungergefühl.

Diese Tatsache erklärt das plötzliche Auftreten und die Periodizität des Hungers, das Verschwinden des Hungers durch Nahrungsaufnahme (Hemmung der Magenkontraktionen durch die Schluckbewegungen), das Verschwinden des Hungers bei längerem Fasten (nachgewiesenes Aufhören der Magenkontraktionen), das Fehlen des Hungers bei Fiebernden und die Steigerung des Hungers bei manchen Nervösen.

van Ness Dearborn (48) spricht auch den niedersten Tieren, den Amöben, willkürliche Bewegungen zu und behauptet, daß demnach willkürliche Bewegungen primär, dem Körperprotoplasma anhaftend, und nicht speziell an Nerven gebunden und universal sind und zwar so, wie der Organismus und sein Verhalten universal ist. Die Reflexbewegung hat eine lokale Bestimmung, die Willkürbewegung ist universal in ihrer Bestimmung, und es stellt sich daher der Willen als frei dar. Beim Menschen muß noch eine Beziehung der Willkürbewegungen zu den mentalen Phasen berücksichtigt werden. Wenn auch die Geistesfunktionen in drei Abteilungen — Gefühl, Willen, Wissen — geschieden werden, so sind diese nicht separate Teile des Geistes. Die eine Seite des Bewußtseins, die hier in Betracht kommt, die Willensphase, können wir mit einer Bewegung vom physiologischen Standpunkte identifizieren. Dabei spielen natürlich die anderen beiden Phasen des Bewußtseins mit. Die physiologische Basis des menschlichen Willens liegt daher in dem neuromuskulären Apparat: Muskel, Epithel, Rezeptor und die nervösen Bahnen im Nervensystem.

Deshalb eignet sich die Beobachtung am Kinde zum Studium der Entwicklung der Willkürbewegungen, weil eben hier der neuromuskuläre Apparat sich erst allmählich zur Kompliziertheit beim Erwachsenen entwickelt.

Das neugeborene Kind hat eine impulsive Tätigkeit, die dem Protoplasma anhaftet, dann besitzt es einen ausgebildeten Reflexmechanismus mit demselben anhaftenden Reflexen, dann eine Reihe von Reflexhemmungen und schließlich eine Reihe von angeborenen Reflexen, die von leisen Lust- und Schmerzgefühlen beherrscht werden. Dem entspricht eine vollständige Entwicklung des zerebellaren und medullaren Reflexmechanismus, während im Großhirn die verschiedenen Assoziationsbahnen noch nicht entwickelt sind. Das Kind macht zwar willkürliche, aber keine bewußten Bewegungen. Mit der Vervollständigung der zerebralen Neurone treten auch letztere auf, und die weitere Entwicklung des Gehirns geschieht in der Weise, daß sich immer neue Verbindungen zwischen den Neuronen im Gehirn etablieren.

Ein anderer Faktor in dem Entwicklungsprozesse der Willkürbewegungen beim Kinde ist die allmähliche Aufhellung der Bewegungsvorstellungen. Schließlich kommt noch bei der Ausführung der Willkürbewegungen der Wunsch, dieselben auszuführen, hinzu. Es ist dies die zum Leben nötige Anregung. Ein weiterer Faktor, welcher die Fähigkeit zu willkürlichen Bewegungen entwickeln hilft, ist die Kenntnis vom Raume und schließlich das Selbstvertrauen.

Beim Erwachsenen kommen dann noch zwei Momente hinzu, erstens die zunehmende Systemisation der Hirnrinde und zweitens die Gewöhnung und das durch letztere bedingte Absinken vieler Elemente, die früher bewußt waren, in das Unterbewußtsein. Die Wege, auf denen bei Erwachsenen Bewegungen ausgelöst werden können, sind folgende: Die einfachste Bahn ist die intramuskuläre wie z. B. beim Kniephänomen, wobei es sich um eine direkte Erregung des Muskels durch Reizung seiner Sehne handelt. Der nächste Typus ist der vegetativen Bahn des sympathischen Nerven-



systems ähnlich (Bewegung der Därme). Der dritte Typus hat teilweise reflektorischen, teilweise sympathischen Charakter (schmerzhafte Dehnung der Därme). Eine weitere Art ist der typische Reflex. Schließlich gehen weitere Bahnen zum Bulbus. Sie umfassen jene, welche der Herzaktion und Respiration dienen. Weitere Bahnen sind die nukleären. Endlich kommt der vielgestaltigste Typus, das sind die kortikalen Bahnen. Die Vorgänge in letzteren Bahnen sind von Bewußtsein begleitet. Da nun alle Bahnen miteinander zusammenhängen, so gelangen auch Vorgänge in den untersten Bahnen teilweise zum Bewußtsein, und umgekehrt sind auch die Vorgänge in den untersten Bahnen zum Teile unter Kontrolle des Bewußtseins.

Für die Entwicklung der Willkürbewegungen bleibt aber die Raumvorstellung das Wichtigste. Diese wird erzeugt durch die Muskelempfindungen der Augenmuskeln, dann durch die der Nackenmuskeln und schließlich durch die der übrigen Körpermuskulatur, vielleicht auch durch Lokalzeichen der Retinabilder, sicher auch durch die Empfindungen, die von den halbzirkelförmigen Kanälen ausgehen. Alle diese Empfindungen sind im Kleinhirne lokalisiert, und so ist es verständlich, warum das Kleinhirn bei der Entwicklung der Willkürbewegungen eine wichtige Rolle spielt.

Schließlich kommen bei der Entstehung der Willkürbewegungen kortikale Einflüsse in Betracht. Diese sind zunächst die im Kortex lokalisierten Bewegungsvorstellungen, ferner kommen hinzu gewisse Nutzanwendungsvorstellungen, die zum Teil unterbewußt sein können und im Stirnhirn lokalisiert sind. Fehlen derselben führt zur Apraxie. Die Bewegungsvorstellungen oder vielmehr die Gedächtnisbilder der Bewegungen dürften wieder in der Rolandoschen Furche lokalisiert sein. Ferner kommt noch das Selbstvertrauen, das schon aus der Kindheit stammt, als Faktor bei der Ausführung von Willkürbewegungen hinzu. Als letzter Faktor vom Großhirn ausgehend, ist das Interesse und der Gefühlston, welchem die Bewegungen unterliegen, zu betrachten. Lust zu Bewegungen spielt bei der Ausführung derselben eine große Rolle. Das Zentrum dieser Gefühlstöne liegt wahrscheinlich im Thalamus opticus und den Corpora striata. Endlich kommt noch als letzter zerebraler, die Willkürbewegungen bestimmender Faktor die Hemmung hinzu.

Demnach muß jede bewußte Bewegung als Resultierende von Einflüssen betrachtet werden, die von jedem Teile des Gehirns, oder sogar von dem ganzen Grau des Nervensystems kommen.

Um das störende Moment einer gleichzeitigen Tastempfindung bei der Messung der Reaktionszeit der Temperaturempfindung auszuschalten, konstruierten **Kiesow** und **Ponzo** (43) einen Apparat, mit dem man isolierte Temperaturreize ohne gleichzeitige Tastreize setzen kann. Die Vorrichtung besteht darin, daß aus einer Pipette aus bestimmter Höhe ein Wassertropfen von wechselnder Temperatur (0°C für einen Kältereiz, 48°—49° C für einen Wärmereiz) auf die Haut, resp. auf die vorher bestimmten Temperaturpunkte fallen gelassen wird. Um die Reaktionszeit zu bestimmen, war die Versuchsanordnung derart getroffen, daß in dem Momente, wo der Tropfen die Haut berührte, ein Stromkreis, in den ein Chronoskop eingeschaltet war, geschlossen wurde und so lange geschlossen blieb, bis die Reaktion eintrat, bei der der Untersuchte durch Aufheben des Fingerdrucks auf einen Hebel den Stromkreis öffnete.

Es zeigte sich, daß die Reaktionszeit für Wärmereize viel länger ist, als die für Kältereize.

Ricker und **Dahlmann** (73) entwickeln ihre Ansichten über Wesen und Zustandekommen der Menstruation und geben zugleich eine erschöpfende Darstellung der Entwicklung der Anschauungen über diesen Gegenstand.



Zunächst schildern sie die Entwicklung der Lehre vom monatlichen Zyklus im Leben des Weibes, dann die Entwicklung der Lehre vom monatlichen Zyklus in der Corpusmucosa des Uterus, besprechen dann die Abhängigkeit der monatlichen Vorgänge im Uterus und Ovarium vom Nervensystem der Blutbahn, die Bedeutung des Nervensystems für die hämorrhagische Infarzierung und Stase und die Anwendung dieser Lehre auf Menstruation und Follikelberstung und beschäftigen sich dann mit den Gewebsveränderungen im Uterus in ihrer Abhängigkeit von der Blutströmung und dem Nervensystem, sowie dem Verhalten der übrigen Teile des Uterus während der Menstruation. Hierauf besprechen sie die Gewebsveränderungen am Follikel in ihrer Abhängigkeit von der Blutströmung und dem Nervensystem, ziehen den Vergleich zwischen Follikelberstung und Menstruation, führen die verschiedenen Hypothesen an, die eine Beziehung zwischen den Vorgängen im Uterus und Ovarium zu erklären suchen und die für und gegen die einzelnen Hypothesen geltend zu machenden Argumente.

Auf diese Weise kommen sie zu dem Schlusse, daß das erste Glied in allen Vorgängen, die sich an den Geschlechtsorganen des Weibes abspielen, das Nervensystem ist. Sollen diese Vorgänge regelrecht ablaufen, so muß das Nervensystem vollständig vorhanden sein; wird ein genügend starker Eingriff an den Geschlechtsorganen, d. h. ihrem Nervensystem vorgenommen, so treten Störungen auf, die ihrerseits vom Nervensystem abhängig sind. Besteht ein solcher Eingriff z. B. in der Kastration, so wird die komplizierte und wechselnde Beziehung des Uterus, insbesondere seiner Corpusmucosa zum Nervensystem, wie sie die in vier Wochen sich abspielenden Gewebsveränderungen verursacht, mittels des Nervensystems in eine einfache und dauernde verwandelt; wird der Uterus exstirpiert, so verläuft aus denselben Ursachen der Prozeß an den Follikeln abgekürzt. In beiden Fällen treten außer den eben genannten Ausfallserscheinungen auf eine gewisse Zeit nervöse Beschwerden auf, die auf die Verkleinerung der Reizangriffsfläche und auf ein Ausstrahlen des Reizes auf andere Nervenbahnen bezogen werden müssen. Wenn sich in bezug auf die Folgen die Kastration als einflußreicher erwiesen hat, als die Uterusexstirpation, so spricht das für eine stärkere und vielseitigere Beziehung der Ovarien zum Nervensystem, insbesondere in bezug auf die zentripetalen Fasern, als sie dem Uterus zukommt.

Was die Reize anbelangt, so sind die natürlichen unbekannt. Es kann aber eine Vertretung der natürlichen Reize durch abnorme, künstliche, sei es mechanische oder thermische, die vom Nervensystem, oder chemische, die vom Blute aus wirken, stattfinden. Daß im Ovarium ein chemischer Körper durch Sekretion gebildet wird, ist nicht durch Experimente bewiesen; bei genügender Berücksichtigung des Nervensystems erklären sich alle Tatsachen, die zur Aufstellung der Sekretionshypothese geführt haben, befriedigend.

Der Nachweis, daß die sich wiederholenden Vorgänge am Ovarium und im Uterus vom Nervensystem abhängen, daß sie nebeneinander herlaufen, die Tatsache, daß die Ausfallserscheinungen inkonstant und auch durch Uterusexstirpation hervorgebracht werden, somit bei vorhandenen und fehlenden Ovarien auftreten können, rücken die Stellung der Ovarien in eine andere Beleuchtung, als ihr vom Standpunkte der Anerkennung einer inneren Sekretion zuteil wird. Die Ovarien erscheinen nicht mehr als das dominierende Organ, sie sind dem Nervensystem subordiniert und dem ebenfalls dem Nervensystem subordinierten Uterus koordiniert.

Die Wellenbewegung im Leben des Weibes ist der Ausdruck einer periodisch sich wiederholenden gesetzmäßigen Schwankung im Erregungs- und Erregbarkeitszustande des Nervensystems.



Um die Schwereempfindung auszuschalten, machte **Stigler** (83) Versuche an Tauchern, die er an einem drehbaren Brette anschnallte und im Wasser untertauchte. Die Versuche ergaben, daß die Ausschaltung der Schwereempfindung bei Versuchen unter Wasser mit gleichzeitiger Atmung aus dem Taucherapparat nicht vollständig gelingt und zwar deshalb, weil die eingeatmete Luft den Thorax nach oben drängt, so daß der im Wasser frei schwebende Mensch mit der Vorderseite nach aufwärts zu liegen kommt. Da nun das Schweregefühl zum mindesten eines der wichtigsten Mittel zur Orientierung im Raume ist, so ist letztere naturgemäß um so unsicherer, je geringer das Schweregefühl ist. Die bei weitgehender Ausschaltung des Schweregefühls übrigbleibende Orientierung im Raume ist aber nur dann möglich, wenn die Versuchsperson in der Abschätzung des geringen Überrestes ihres Schweregefühls durch nichts gestört wird. Sobald die Aufmerksamkeit davon abgelenkt wird, verliert die Versuchsperson auch die Orientierung im Raume. Aufregungszustände haben die Desorientierung des im Wasser befindlichen Menschen zur Folge.

Verworn (89) erörtert die physiologischen Grundlagen des Gedächtnisses, bespricht dann das Alles- und Nichtsgesetz des Nerven, den rhythmisch-intermittierenden Charakter der nervösen Entladungen, die Selektion der Vorstellungskomplexe im Bewußtseinsfelde durch Hemmung, schließlich den Abstraktionsprozeß und gelangt zu folgenden Schlüssen: 1. Das Gedächtnis und das Ausschleifen der Bahnen im Zentralnervensystem läßt sich auf eine Massenentwicklung der entladungsfähigen Substanz in den beteiligten Neuronen zurückführen. 2. Die Folgen der Massenzunahme in den Ganglienzellen sind einerseits eine Steigerung ihrer spezifischen Leistung, andrerseits eine Verstärkung ihrer Impulsentladung, die als Reiz wirkt auf die mit ihnen leitend verbundenen Neurone. 3. Die Nervenfasern folgen in ihrer Erregung dem Alles- und Nichtsgesetz. 4. Die Entladungsimpulse der Ganglienzellen haben rhythmisch-intermittierenden Charakter, und die Reihe der rhythmischen Einzelstöße in einem Impulse ist um so länger, je größer die Menge entladungsfähiger Substanz ist. Ihre Länge nimmt mit der Ermüdung ab und mit der Erholung wieder zu. Längere Reihen von rhythmischen Einzelstößen geben günstigere Bedingungen für die Erregungssummation in den Ganglienzellen als kürzere. 5. Die markhaltige Nervenfaser zeigt bei Einwirkung rhythmisch-intermittierender Reize von der gleichen Frequenz, wie sie die rhythmischen Impulse der Zentren haben, Ermüdungssymptome schon nach den ersten Reizstößen einer Reihe. Die Erregbarkeit wird herabgesetzt, so daß die Nervenfaser aus einem „isobolischen" zu einem „heterobolischen" System wird und auf schwache Reize nur noch mit schwachen Erregungen antwortet. Daher können von der Nervenfaser bei rhythmischer Reizung je nach der Intensität derselben auch Erregungen von verschiedener Intensität geleitet werden. 6. Die Tatsache, daß immer nur ein einzelner Komplex von assoziierten Vorstellungen und nicht eine Anzahl voneinander unabhängiger Komplexe gleichzeitig im Bewußtseinsfelde besteht, läßt sich zurückführen auf die Erfahrung, daß eine in einem Neuronenkomplexe bestehende Erregung durch eine an anderer Stelle neu auftauchende Erregung gehemmt werden kann, wenn die letztere in abgeschwächtem Zustande mit der ersteren interferiert. 7. Der Abstraktionsprozeß beruht auf der funktionellen Massenentwicklung der gemeinsamen Stationen einzelner Nervenkomplexe bei funktioneller Massenatrophie der speziellen Glieder und ist wie die letztere eine Funktion der Häufigkeit ihrer Beanspruchung.



Physiologie des Stoffwechsels.

Ref.: Dr. G. Peritz-Berlin-Charlottenburg und
Walter Misch-Berlin.

1. Abderhalden, Emil, Ausblicke über die Verwertbarkeit der Ergebnisse neuerer Forschungen auf dem Gebiete des Zellstoffwechsels zur Lösung von Fragestellungen auf dem Gebiete der Pathologie des Nervensystems. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 48. p. 2252.
2. Derselbe und Miki Kiutsi, Biologische Untersuchungen über Schwangerschaft. Zeitschr. f. physiol. Chemie. 77. 249.
3. Derselbe und Weil, Arthur, Vergleichende Untersuchungen über den Gehalt der verschiedenen Bestandteile des Nervensystems an Aminosäuren. I. Mitteilung. Die Aminosäuren der peripheren Nerven und der Leitungsbahnen des Rückenmarks (weisse Substanz). ibidem. Bd. 81. H. 3. p. 207.
4. Abel, John I., and Macht, David I., Two Crystalline Pharmacological Agents Obtained from the Tropical Toad, Bufo agua. Journal of Pharmacol. 8. 319—377.
5. Achard, Ch., et Flandin, Ch., Extraction du poison formé dans l'encéphale pendant le choc anaphylactique. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXII. No. 24. p. 1073.
6. Dieselben, Sur les conditions de l'antianaphylaxie par la lécithine. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXII. No. 25. p. 25.
7. Ackermann, D., Über das Vorkommen von Trigonellin und Nikotinursäure im Harn nach Verfütterung von Nikotinsäure. Zeitschr. f. Biologie, Bd. 59. H. 1. p. 17.
8. Addison, Thomas, Die Erkrankungen der Nebennieren und ihre Folgen (1855). Zum erstenmal in deutscher Übersetzung herausgegeben von Erich Ebstein (Leipzig). (Klassiker der Medizin Bd. 20.) Leipzig. J. A. Barth.
9. Adler, Herman M., Unsaturated Fatty Acid as a Neurolytic Agent. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIX. p. 219. **(Sitzungsbericht.)**
10. Agostini, C., Contributi allo studio dell'azione fisiopatologica del vino e degli alcool. I. Sull'azione fisiopatologica del vino, dell'alcool e degli alcool superori. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. 38. p. 103. **(Sitzungsbericht.)**
11. Ahrens, Die Zirkulation des Liquor cerebrospinalis. Neurol. Centralbl. p. 1454. **(Sitzungsbericht.)**
12. Aldrich, T. B., On Feeding Young Pups the Anterior Lobe of the Pituitary Gland. The Amer. Journal of Physiology. Vol. 30. No. 4. p. 352.
13. Derselbe, The Jodine Content of the Small, Medium, and Large Thyroid Glands of Sheep. ibidem. Vol. XXXI. No. II. p. 1 5.
14. Derselbe, On Feeding Young White Rats the Posterior and the Anterior Parts of the Pituitary Gland. ibidem. p. 94.
15. Alexander, Franz G., Untersuchungen über den Blutgaswechsel des Gehirns. Biochem. Zeitschr. Bd. 44. H. 1—2. p. 127.
16. Derselbe und Révész, Géza, Über den Einfluss optischer Reize auf den Gaswechsel des Gehirns. ibidem. p. 95. u. Magyar Orvosi Archiv. No. 3.
17. Alezais et Peyron, Sur les dégénérescences nucléaires de la cellule hépatique consécutives à l'hypophysectomie. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXII. N. 13. p. 571.
18. Altschul, Julius, Über „Agfa"-Lecithin. Biochem. Zeitschr. Bd. 44. H. 5—6. p. 505.
19. Amantea, C., Azione del curare applicato dirrettamente sui centri nervosi; und Replik auf die Erwiderung von Pagano. Arch. di Farmacol. sperim. Juli.
20. Anrep, G. von, On Local Vascular Reactions and their Interpretation. The Journal of Physiology. Vol. XLV. No. 5. p. 318.
21. Derselbe, On the Part Played by the Suprarenals in the Normal Vascular Reactions of the Body. ibidem. p. 307.
22. Anton, Über den Thymustod. Wiener klin. Wochenschr. No. 27. **(Sitzungsbericht.)**
23. Armand-Delille, P. F., Les poisons tuberculeux et leurs rapports avec l'anaphylaxie et l'immunité. Paris. Masson & Cie.
24. Aronson, Ueber die Giftwirkung normaler Organ- und Muskelextrakte. Berl. klin. Wochenschr. 1913. p. 87. **(Sitzungsbericht.)**
25. Aschner, Bernhard, Über die Funktion der Hypophyse. Archiv f. die ges. Physiologie. Bd. 146. H. 1—3. p. 1.
26. Derselbe, Über die Beziehungen zwischen Hypophysis und Genitale. Arch. f. Gynaekol. Bd. 97. H. 2. p. 202.
27. Ascoli, G., und Legnani, T., Die Folgen der Exstirpation der Hypophyse. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 10. p. 518.
28. Dieselben, Delle alterazioni consecutive all'ablazione dell'ipofisi. Boll. della Soc. med.-cirurg. di Pavia. 1911.



29. Dieselben, Auf die Exstirpierung der Hypophysis folgende Alterationen. Centralbl. f. allg. Pathol. **23.** 21.
30. Asher, Leon, Beiträge zur Physiologie der Drüsen. 17. Mitteilung. Die innere Sekretion der Nebenniere und deren Innervation. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 58. H. 6. p. 274.
31. Derselbe und Rodt, Walther E. von, Die Wirkungen von Schilddrüsen- und Nebennierenprodukten und die sekretorische Innervation der Schilddrüse. Zentralbl. f. Physiologie. Bd. XXVI. H. 5. p. 223.
32. Audrain, J., Essai sur une pathogénie commune aux lésions du corps thyroïde et des organes à fonction antitoxique. Le Progrès médical. No. 13. p. 153.
33. Auer, John, Anaphylaxie und Atropin. Erwiderung auf den Artikel von S. Mita. Zeitschr. f. Immunitätsforschung. Bd. 12. H. 2. p. 235.
34. Derselbe, Über Kriterien der Anaphylaxie. Bemerkungen zu dem Aufsatz von Friedberger und Moreschi. Berl. klin. Wochenschr. No. 33.
35. Derselbe and Meltzer, S. J., On the Action of the Infundibular Portion of the Hypophysis upon Vasodilators. Proc. of the Soc. for Exp. Biol. **9.** 100.
36. Dieselben, The Characteristic Course of the Rise of Blood Pressure by an Intraspinal Injection of Adrenalin. Proceed. of the Soc. for Exp. Biol. **9.** 79.
37. Austoni, Amatore, Contributo critico e sperimentale allo studio dell'azione degli estratti corticale e midollare di ghiandola surrenale sul cuore di mammiferi. Padova. 1911. R. Stab. P. Prosperini.
38. Derselbe, Action de l'extrait cortical et de l'extrait médullaire de glande surrénale sur le coeur des mammifères. Arch. ital. de Biologie. T. LVI. fasc. III. p. 354.
39. Babák, Edward, Über den Einfluss des Nervensystems auf die Pigmentbildung. Centralbl. f. Physiologie. Bd. 25. H. 23. p. 1061.
40. Babkin, B., Die Arbeit der Speicheldrüsen nach Entfernung des oberen Halssympathicusganglions. Russ. Arzt. **44.** 1645.
41. Derselbe, Sekretorische und Blutgefässerscheinungen in den Speicheldrüsen. Russ. Arzt. **44.** 1476.
42. Baglioni, S., e Bilancioni, G., Sulla voce di falsetto persistente (voce eunucoide). Arch. ital. di Otologia. Vol. 23. fasc. 5. p. 361.
43. Derselbe et Pilotti, G., Recherches névrologiques dans la rachistovainisation humaine. Arch. ital. de Biologie. T. LV. fasc. 1. p. 82.
44. Barbour, Henry G., The Constricting Influence of Adrenalin upon the Human Coronary Arteries. Journ. of Exper. Medicine. **15.** **404.**
45. Derselbe, Die Wirkung unmittelbarer Erwärmung und Abkühlung der Wärmezentra auf die Körpertemperatur. Arch. f. experim. Pathologie. Bd. 70. H. 1. p. 1.
46. Barcroft, J., and Piper, H., The Gaseous Metabolism of the Submaxillary Gland with Reference Especially to the Effect of Adrenalin and the Time Relation of the Stimulus to the Oxidation Process. The Journal of Physiology. Vol. XLIV. No. 5—6. p. 359.
47. Bartel, Julius, Status thymolymphaticus und Status hypoplasticus. Ein Beitrag zur Konstitutionslehre. Leipzig-Wien. Franz Deuticke.
48. Bauer, Julius, Klinische Untersuchungen über den endemischen Kropf in Tirol. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 923.
49. Derselbe, Zur Funktionsprüfung des vegetativen Nervensystems. Dtsch. Archiv f. klin. Medizin. Bd. 107. H. 1. p. 39.
50. Derselbe, Bemerkungen zur Säuretheorie des Oedems und der Hirnschwellung. Erwiderung an Martin H. Fischer und Raphael Ed. Liesegang. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. 13. H. 3/4. p. 498.
51. Derselbe, und Hinteregger, Josef, Über das Blutbild bei endemischem Kropf und seine Beeinflussbarkeit durch Schilddrüsen- und Joddarreichung. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 76. H. 1—2. p. 115.
52. Beccari, L., Über die Beziehungen von Nebenschilddrüsen zu Schilddrüsen. (Vorläufige Mitteilung.) Zentralbl. f. Physiologie. Bd. XXVI. No. 4. p. 164.
53. Beck, Bernhard v., Struma und Schwangerschaft. Beitr. z. klin. Chirurgie. Bd. 80. H. 1—2. p. 73.
54. Beck, Karl, Experimentelle Untersuchungen zur Frage nach der neurotoxischen Wirkung des Salvarsans. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 1. p. 19.
55. Benedict, Francis G., and Homans, John, The Metabolism of the Hypophysectomized Dog. The Journ. of Med. Research. Vol. XXV. No. 3. p. 409.
56. Benthin, Walther, Neuere Forschungsergebnisse über Eierstock und innere Sekretion. (Sammelreferat.) Gynaekol. Rundschau. No. 20. p. 750.
57. Bergell, Peter, Chemische Probleme in der Gesundheitslehre. Leipzig. Max Hesse.
58. Bernstein und Falta, Über die Einwirkung von Adrenalin, Pituitrinum infundibulare und Pit. glandulare auf den respiratorischen Stoffwechsel. Verh. d. Dtsch. XXIX. Kongr. f. innere Medizin. Wiesbaden. p. 536.



59. **Berri, G. C., e Belgrano, C. R.**, Aggressine rispetto alla Cocaina ed alla Morfina. Ann. dello Ist. Maragliano. Vol. V. fasc. 1—2. p. 42.
60. **Beutner, R.**, Die physikalische Natur bioelektrischer Potentialdifferenzen. Biochem. Zeitschr. Bd. 74. H. 1. p. 73.
61. **Biach, Paul, und Hulles, Eduard**, Ueber die Beziehungen der Zirbeldrüse (Glandula pinealis) zum Genitale. Wiener klin. Wochenschr. No. 10. p. 373.
62. **Bierbaum, K., und Boehncke, K. E.**, Beitrag zur Anaphylaxiebildung aus Bakterien. Milzbrand und Rotlaufserum. Berl. tierärztl. Wochenschr. No. 19.
63. **Billard, G., et Fichot, L.**, Note sur un certain nombre de résultats obtenus dans les anesthésies locales par l'association de la peptone à la cocaïne et à la novocaïne. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXII. No. 11. p. 433.
64. **Bircher, Eugen**, Die Aetiologie des endemischen Kropfes. Ergebnisse der Chirurgie. Bd. V. p. 133.
65. Derselbe, Beiträge zur Kenntnis der bakteriziden Komplemente. Zeitschr. f. Immunitätsforschung. Bd. 13. H. 3.
66. **Boehnke, K. E.**, Über die Abspaltung des Anaphylatoxins aus Meningokokken. Zeitschr. f. Hygiene. Bd. 72. H. 2. p. 305.
67. Derselbe, Ueber die Bedeutung des Salvarsans für die Steigerung des Wertgehalts der Immunsera. Berl. klin. Wochenschr. No. 25.
68. **Borberg, N. C.**, Das Adrenalin und der Nachweis desselben. Skandinav. Archiv f. Physiol. Bd. 27. H. 4—6. p. 341.
69. Derselbe, Das chromaffine Gewebe. Nebennierenuntersuchungen. II. ibidem. Bd. 28. H. 1—3. p. 91.
70. **Boruttau, H.**, Zur Kenntnis der Herabsetzung von Giftwirkungen durch Eiweiss. Biochem. Zeitschr. Bd. 43. H. 5—6. p. 418.
71. **Brandeis, R., et Mongour, Ch.**, Agglutination du bacille d'Eberth par le liquide céphalo-rachidien de typhique. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXXII. No. 26. p. 140.
72. **Breitner, B.**, Zur Frage nach dem Wesen des Kropfes. Mitteil. aus den Grenzgeb. d. Mediz. u. Chir. Bd. 24. H. 3. 590.
73. Derselbe, Über Ursache und Wesen des Kropfes. Wiener klin. Wochenschr. No. 2.
74. Derselbe, Experimentelle Untersuchungen über das Wesen der Schilddrüsenerkrankungen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 1526. **(Sitzungsbericht.)**
75. **Breslauer, Alice, und Woker, Gertrud**, Über die Wirkung von Narkotikakombinationen auf Colpidium colpoda. Zeitschr. f. Allg. Physiologie. Bd. XIII. H. 3. p. 282.
76. **Brill, O., Kriser, A., und Zehner, L.**, Über die Verteilung von Thorium-x im Organismus und die Ausscheidung desselben. Strahlentherapie. **1.** 347.
77. **Brooks, Harlow, and Carroll, John H.**, A Clinical Study of the Effects of Sleep and Rest on Blood-Pressure. Arch. of Internal Medicine. Vol. 10. No. 2. p. 97.
78. **Browning, Carl H., Cruickshank, John, and Gilmour, Walther**, The Lecithin Fractions of Various Organ Extracts: their Action as Syphilitic Antigens and a Cobra-Venom Haemolysins in Relation to their Jodine Values. Zeitschr. f. Immunitätsforschung. Original. Bd. 14. H. 3. p. 284.
79. **Brunacci, Bruno, e Tumiati, Corrado**, Su la concentrazione molecolare di alcune parti del nevrasse (cervello-cerveletto-midollo spinale). Archivio di Fisiologia. Vol. XI. No. 1. p. 67.
80. **Bruschettini, A.**, Tossina tetanica e sistema nervoso centrale. Ann. dello Ist. Maragliano. Vol. V. fasc. 1—2. p. 1.
81. **Buetow, Lucie**, Zur Kenntnis der Hypophysenenzyme. Inaug.-Dissert. Leipzig.
82. **Bürgi, Emil**, Über den Synergismus von Arzneien. Archiv f. die ges. Physiologie. Bd. 147. H. 6—7. p. 275.
83. Derselbe, Anschauungen über die Wirkung der Arzneigemische. Zeitschr. f. allg. Physiologie. Bd. 14. H. 1. p. 39.
84. Derselbe, Über Narkotikakombinationen. Erwiderung an Frl. A. Breslauer und G. Woker. ibidem. p. 65.
85. **Burket, J. R.**, The Influence of Adrenalin, Modified by Salts, on the Blood Pressure in the Cat. The Amer. Journal of Physiology. Vol. 30. No. 4. p. 382.
86. **Burnier, R.**, A New Hypophysial Syndrome. Hypophysial Nanism. Annals of Ophthalmology. **21.** 263.
87. **Burridge, W.**, Nicotine and Calcium Salts. The Journal of Physiology. 1913. Vol. XLV. No. 6. p. XXXVII. **(Sitzungsbericht.)**
88. **Burton-Opitz, Russell**, The Vascularity of the Liver. VIII. The Influence of Adrenalin upon the Arterial Inflow. The Quart. Journ. of Experim. Physiol. Vol. V. No. 4. p. 309.
89. Derselbe, The Influence of Adrenalin upon the Venous Inflow. ibidem. p. 329.
90. Derselbe, IX. The Influence of Inhalations of Amyl Nitrite upon the Arterial Inflow. ibidem. p. 325.
91. **Buscaino, V. M.**, Influenza del calcio sui centri respiratorii. Riv. di Patol. nerv. **17.** 518.



92. Bychowski, Z., Zur Diagnose und Therapie der Hypophysisgeschwülste. Medycyna. (polnisch.) 22. 23.
93. Bylina, A. Z., La sécrétion pancréatique normale et synthèse des influences nerveuse et humorale. Arch. des Sciences biol. à St. Pétersbourg. T. XVII. No. 2. p. 139.
94. Cadwalader, Studies on the basophilic granulations. Amer. Journ. of Physiol.
95. Caesar, Heinrich, Quantitative Untersuchung der Toxizitätsänderung des Morphins bei Kombination mit anderen Opiumalkaloiden. Biochem. Zeitschr. Bd. 42. H. 4. p. 316.
95a. Cahn, R. H., Studien an Paraganglien. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiologie. p. 445.
96. Caldwell, G. H., A Note on the Effects of Intravenous Injections of Thyroid Pressure Liquid in Dogs and Cats. The Amer. Journ. of Physiol. Vol. XXX. No. 1. p. 42.
97. Camus, Jean, Toxicité du chlorure de baryum injecté dans le liquide céphalo-rachidien. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXII. No. 6. p. 202.
98. Derselbe, Toxicité des sels minérales dans le liquide céphalo-rachidien. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. 155. No. 4. p. 310.
99. Cannon, W. B., The Stimulation of Adrenal Secretion by Emotional Excitement. Proc. of the Amer. Philosoph. Soc. Vol. L. p. 226.
100. Derselbe, Aub, J. C., and Binger, C. A. L., A Note on the Effect of Nicotine Injection on Adrenal Secretion. Journ. of Pharmacol. 3. 379.
101. Derselbe, Shohl, A. T., and Wright, W. S., Emotional Glycosuria. The Amer. Journal of Physiology. 1911. Vol. 29. Dez. No. 11. p. 280.
102. Carlson, A. J., The Condition of the Digestive Tract in Parathyroid Tetany in Cats and Dogs. ibidem. Vol. 30. No. 4. p. 300.
103. Derselbe, Rooks, J. R., and Mc Kie, J. F., Attempts to Produce Experimental Hyperthyroidism in Mammals and Birds. ibidem. Vol. XXX. No. 1. p. 129.
104. Carnot et Dumont, J., Insuffisance génitale. Gaz. des hôpitaux. p. 1832. **(Sitzungsbericht.)**
105. Derselbe et Glénard, Roger, Actions vaso-motrices et perfusion intestinale. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXIII. No. 17. p. 754.
106. Carter, William S., The Effect of Intraspinal Injections of Ringers Solution in Different Amounts under Varying Pressures. The Archives of Internal Medicine. Vol. 10. No. 5. p. 425.
107. Castex, M. R., Amino-Acids in the Cerebrospinal Fluid and in Effusions. Semana Medica. Febr. 22.
108. Cavazzani, E., e Muzzioli, M., Contribution à l'étude de l'eau dans les organismes. Arch. ital. de Biologie. T. LVII. fasc. III.
108a. Ceni, C., Das Gehirn und die Funktion der Ovarien. Rivista sperimentale di freniatria. 38.
109. Ceresole, G., Contribution à la connaissance de l'action des rayons Röntgen sur les jeunes animaux. Bull. Soc. de radiol. méd. de Paris. 4. 136.
110. Chaussin, J., L'élimination des chlorures pendant le sommeil. Un critérium pour l'institution du régime hypochloruré. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXII. No. 11. p. 451.
111. Derselbe, Les chlorures pendant le sommeil (deuxième note). ibidem. T. LXXII. No. 12. p. 491.
112. Choroschko, Réactions de l'organisme animal à l'introduction de tissu nerveux. (Neurotoxine, Anaphylaxie, Endotoxine.) Thèse de Moscou. 1911.
113. Ciauri, Rosolino, Le sénilisme et les dysmorphismes sexuels. Rome. Impr. Polyglotte l'Universelle.
114. Citelli, Ueber die physio-pathologischen Beziehungen zwischen dem Hypophysensystem und verschiedenen Erkrankungen des Nasenrachens und der Keilbeinhöhlen. Über einen besonderen Symptomenkomplex und seine Behandlung. Zeitschr. f. Laryngol. Bd. V. H. 3. p. 513.
115. Claude, H., et Baudouin, A., Sur la glycosurie hypophysaire chez l'homme. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXII. No. 20. p. 855.
116. Dieselben, Le mécanisme de la glycosurie hypophysaire. ibidem. T. LXXIII. No, 34. p. 568.
117. Dieselben, Glycosurie hypophysaire et glycosurie adrénalique. ibidem. T. LXXIII. No. 37. p. 732.
118. Derselbe et Gougerot, H., Syndromes pluriglandulaires, délimination des syndromes d'insuffisance et d'hyperfonctionnement pluriglandulaires. Gaz. des hopitaux. No. 57. p. 849. No. 60. p. 897.
119. Clerc, Edouard, Die Schilddrüse im hohen Alter vom 50. Lebensjahre an aus der norddeutschen Ebene und Küstengegend, sowie aus Bern. Frankfurter Zeitschr. f. Pathologie. Bd. X. H. 1. p. 1.



120. Cohn, Franz, Die innersekretorischen Beziehungen zwischen Mamma und Ovarien. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 2245.
121. Cohnheim, Otto, Über den Gaswechsel von Tieren mit glatter und quergestreifter Muskulatur. Zeitschr. f. physiolog. Chemie. Bd. 76. H. 4. 298.
122. Collison, R. C., A Brief Investigation on the Estimation of Lecithin. The Journ. of Biolog. Chemistry. Vol. XI. No. 3. p. 217.
123. Coronedi, Giusto, Uno sguardo d'insieme ai miei attuali esperimenti su la glandula tiroide. Bologna. Tip. Gamberini e Panneggiani.
124. Derselbe, Dati su la composizione chimica della tiroide nei suini del circondario parmense, con particolare riguardo alle applicazioni opoterapiche. Biochimica e Terapia sperim. Anno III. 1911. fasc. VII.
125. Derselbe, Un coup d'oeil d'ensemble sur mes expériences actuelles relatives à la glande thyréoide. Arch. ital. de Biologie T. LVII. fasc. II. p. 253.
126. Derselbe et Barbieri, O., Données sur la composition chimique de la thyréoïde chez les porcs de l'arrondissement de Parme, spécialement au point de veu des applications opothérapiques. ibidem. p. 263.
127. Cruickshank, J., and Mackie, T. J., Über Änderungen der Komplement-Komponenten (Mittelstück und Endstück) durch die Einführung von Lecithin in komplementhaltiges Serum. Biochem. Zeitschr. Bd. 42. H. 5. p. 414.
128. Cushing, Harvey, The Pituitary Body and its Disorders. Philadelphia and London. Lippincotte.
129. Cushny, A. R., Zur Arbeit von E. Hug: „Über die Wirkung des Scopolamin." Arch. f. experim. Pathologie. Bd. 70. H. 6. p. 433.
130. Dale, H. H., and Laidlaw, P. P., The Physiological Action of Cystisine, the Active Alkaloid of Laburnum (cysticus laburnum). Journal of Pharmacol. **3.** 205—221.
131. Dieselben, Method of Standardizing Pituitary (Infundibular) Extracts. Journal of Pharmacology and Exper. Therap. Sept.
132. Dieselben, Some Actions of Pilocarpine and Nicotine. (Preliminary Communication). The Journ. of Physiology. Vol. XLIV. p. XII. **(Sitzungsbericht.)**
133. Danielopolu, D., Action des rayons ultra-violets sur le liquide céphalo-rachidien. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXIII. No. 36. p. 666.
134. Dardel, Les congestions de la pituitaire chez le neuro-arthritique. Revue hebd. de Laryngol. No. 34. p. 215.
135. Desbuis et Langlois, Adrénaline et circulation pulmonaire. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXII, No. 15. p. 674.
136. Dingwall, Changes in the Thyroid gland under Thyroid feeding. Amer. Journ. of Physiol.
137. Dixon, W. E., and Halliburton, W. D., The Rapidity of Absorption of Drugs Introduced into the Cerebro-Spinal Fluid. The Journal of Physiology. Vol. XLIV. No. 3. p. VII. **(Sitzungsbericht.)**
138. Derselbe and Lee, W. E., Tolerance to Nicotine. The Quart. Journal of Expérim. Physiology. Vol. V. No. 4. p. 373.
139. Derselbe und Ransom, F., Die elektive Wirkung von Arzneien auf das periphere Nervensystem. Ergebnisse der Physiologie. XII. Jahrg. p. 765.
140. Dold und Ogata, Nachtrag zu der Arbeit: Weitere Studien über die wässerigen Organextraktgifte. (Diese Zeitschr. Bd. 13. H. 6. p. 667 ff.) Zeitschr. f. Immunitätsforschung. Originale. Bd. 14. H. 1. p. 138.
141. Dreijer, T., Strumastatistik fran Rantasalmi socken af St. Michels län a 1911. (Med. 2 diagram i texten.) Finska läkaresällskapets handlingar. **54.** 35.
142. Derselbe, Strumastatistik fran Kiuruvesi socken af Kuopio län ar 1912. ibidem. **54.** 498.
143. Ebstein, Erich, Ueber Eunuchoidismus bei Diabetes insipidus. Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 25. H. 3. p. 441.
144. Elliott, T. R., The Control of the Suprarenal Glands by the Splanchnic Nerves. The Journal of Physiol. Vol. XLIV. No. 5—6. p. 374.
145. Engeland, R., und Kutscher, Fr., Über einige physiologisch wichtige Substanzen. I. Mitteilung. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 57. H. 12. p. 527.
146. Engelhorn, Ernst, Schilddrüse und weibliche Geschlechtsorgane. Habilitationsschrift. Erlangen.
147. Epstein, Albert A., and Olsan, H., Studies on the Effect of Lecithin upon the Fermentation of Sugar by Bacteria. The Journal of Biological Chemistry. Vol. XI. No. 4. p. 313.
148. Etienne, G., et Remy, A., Influence sur la gestation des extraits thyroidiens et hypophysaires, chez le lapin. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXII. No. 5. p. 196.
149. Dieselben, Influence sur la gestation des extraits surrénales et mammifaires chez le lapin. ibidem. T. LXXII. No. 5. p. 199.



150. Falta, W., Bemerkungen zu der Arbeit von L. Borchardt: Über das Blutbild bei Erkrankungen der Drüsen mit innerer Sekretion und seine Beziehungen zum Status lymphaticus. Dtsch. Archiv f. klin. Medizin. Bd. 107. H. 1. p. 103.
151. Derselbe, Späteunuchoidismus und multiple Blutdrüsensklerose. Berl. klin. Wochenschr. No. 30—31. p. 1412. 1477.
152. Derselbe und Nowaczyński, J., Ueber die Harnsäureausscheidung bei Erkrankungen der Hypophyse. ibidem. No. 38. p. 1781.
153. Farrant, Rupert, Thyroid Action and Reaction. Brit. Med. Journal. II. p. 1142. (Sitzungsbericht.)
154. Feinschmidt, J., Die Säureflockung von Lecithinen und Lecithin-Eiweissgemischen. Vorläufige Mitteilung. Biochem. Zeitschr. Bd. 38. H. 3—4. p. 244.
155. Fenger, Frederic, On the Presence of Active Principles in the Thyroid and Suprarenal Glands Before and after Birth. The Journal of Biological Chemistry. Vol. XI. No. 5. p. 489. Vol. XII. No. 1. p. 55.
156. Fermi, Claudio, Immunisation durch mündliche Verabreichung normaler Nervensubstanz gegen Virusinfektion ab ingestis und nachfolgende subkutane Infektion mit Strassen- und fixem Virus. Zentralbl. f. Bakteriol. Originale. Bd. 61. H. 7. p. 596.
157. Derselbe, Vergleich der Kraft konzentrierten und verdünnten Antiwut- und Impfstoffserums. ibidem. p. 597.
158. Derselbe, Wirkung des Sonnenlichtes auf das Antiwutserum. ibidem. p. 603.
159. Ferré, G., Mauriac, Pierre et Defaye, Sur la quantité de cholestérine contenue dans certains liquides normaux et pathologiques de l'organisme. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXXII. No. 26. p. 141.
160. Ferreri, Gherardo, Über die Wirkung einiger Drüsen mit innerer Sekretion auf die Entwicklung des Kehlkopfes. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 5. p. 541 u. Arch. internat. de Laryngologie. T. 34. No. 2. p. 433.
161. Fickewirth, G., und Heffter, A., Über das Verhalten des Atropins im Organismus des Kaninchens. Beitrag zur Kenntnis der Atropinresistenz des Kaninchens. Biochem. Zeitschr. Bd. 40. H. 1—2. p. 36.
162. Fill, Barnes, Chemistry of Nervous and Mental Diseases. Am. Journ. of Insanity. 68. 431.
163. Fillinger, Fr. v., Weitere Mitteilungen über Resistenzverminderung der Erythrozyten nach Alkoholgenuss. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 21. p. 999.
164. Fischer, Bernh., Zur Hypophysenfrage. Virchows Archiv f. pathol. Anat. Vol. 210. No. 3. p. 455.
165. Flach, Etude sur l'albumine du liquide céphalorachidien. Thèse de Paris.
166. Fleischmann, Ueber die Wechselbeziehungen der Drüsen mit innerer Sekretion. Mediz. Klinik. No. 5. p. 177.
167. Fordyce, A. Dingwall, Changes in the Thyroid Gland and Thyroid Feeding. The Edinburgh Med. Journ. N. S. Vol. IX. No. 1. p. 55.
168. Forel, L'influence des faibles doses d'alcool dans l'organisme. Journal de Neurologie. No. 12. p. 221.
169. Fourniat, H., Des composés acétoniques dans le liquide céphalorachidien. Thèse de Montpellier.
170. Frank, E., Über Beziehungen der Hypophyse zum Diabetes insipidus. Berliner klin. Wochenschr. No. 9. p. 393.
171. Fränkel, Siegmund, Über Lipoide. 15. Mitteilung. Über das Trocknen von Geweben und Blut für die Darstellung von Lipoiden. Biochem. Zeitschr. 40. 138.
172. Derselbe, Über Lipoide. XVI. Über den Cholesteringehalt der einzelnen Gehirnabschnitte. ibidem. Bd. 46. H. 3—4. p. 253.
173. Frankl-Hochwart, L. v., Über den Einfluss der inneren Sekretion auf die Psyche. Medizin. Klinik. No. 48. p. 1953.
174. Franz, Rupert, Über das Verhalten der Harntoxizität in der Schwangerschaft, Geburt und im Wochenbett. Archiv f. Gynaekol. Bd. 96. H. 2. p. 256.
175. French, H. E., The Comparative Toxicity of Different Animal Tissues to Animals Susceptible to Thyroid Feeding. The Amer. Journ. of Physiology. Vol. XXX. No. 1. p. 56.
176. Freund, H., und Grafe, E., Untersuchungen über den nervösen Mechanismus der Wärmeregulation. (Respirationsversuche an Tieren mit durchtrenntem Rückenmark.) Archiv f. experim. Pathologie. Bd. 70. H. 2—3. p. 135.
177. Derselbe und Strasmann, Reinhold, Zur Kenntnis des nervösen Mechanismus der Wärmeregulation. ibidem. Bd. 69. H. 1. p. 12.
178. Fröhlich, A., und Pick, E. P., Die Folgen der Vergiftung durch Adrenalin, Histamin, Pituitrin, Pepton, sowie der anaphylaktischen Vergiftung in Bezug auf das vegetative Nervensystem. ibidem. Bd. 71. H. 1. p. 23.
179. Frouin, Albert, Reproduction chez les chiens thyro-parathyroidées. (Note préliminaire.) Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXII. No. 7. p. 249.



180. Derselbe, Réponse à M. Popielski. ibidem. T. LXXII. No. 10. p. 413.
181. Frugoni, C., La glande carotidienne de Luschka possède-t-elle une sécrétion interne? La Semaine médicale. No. 41. p. 481.
182. Funk, Casimir, The Effect of A Diet of Polished Rice on the Nitrogen and Phosphorus of the Brain. The Journal of Physiology. Vol. XLIV. No. 1—2. p. 50.
183. Derselbe, The Preparation from Yeast and Certain Foodstuffs of the Substance the Deficiency of Which in Diet Occasions Polyneuritis in Birds. ibidem. Vol. XLV. No. 1—2. p. 75.
184. Gaillard, Syndromes hypophysaires chez l'enfant. Thèse de Paris.
185. Ganassini, D., Chemisch-toxikologische Untersuchungen über Coniin und Nikotin. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1816.
186. Gaucher, Paris et Desmoulière, Sur la teneur en cholestérine du sérum sanguin des syphilitiques. Bull. Acad. de Méd. de Paris. 3. S. T. LXVIII. No. 29. p. 55.
187. Gaujoux et Peyron, Examen des glandes vasculaires sanguines dans un arrêt de développement d'origine thyroïdienne. Intégrité des parathyroïdes. Hypertrophie de l'hypophyse. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXII. No. 13. p. 573.
188. Gautier, Cl., Sensibilité de la réaction de l'adrénaline avec le chlorure d'or. ibidem. T. LXXIII. No. 34. p. 564.
189. Georgopulos, Melet, Experimentelle Beiträge zur Frage der Beziehungen der Drüsen mit innerer Sekretion zueinander. 1. Mitteilung: Beziehungen zwischen Parathyreoidea und chromaffinem System. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 75. H. 5—6. p. 411.
190. Gildemeister, Martin, Über die im tierischen Körper bei elektrischer Durchströmung entstehenden Gegenkräfte. Archiv f. die ges. Physiologie. Bd. 149. H. 6—8. p. 389.
191. Goldmann, Edwin E., Neue Untersuchungen über die äussere und innere Sekretion des gesunden und kranken Organismus im Lichte der „vitalen Färbung". Tübingen. Lauppsche Buchhandlung.
192. Goodall, E. W., Hypersentitiveness. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. 5. No. 8. Epidemiological Section. p. 202.
193. Goubau, Neue Tatsachen über die Biologie der Thymusdrüse und ihre Bedeutung für die praktische Heilkunde. Geneesk. Tijdschr. v. Belgie. 3. 325. (Sitzungsbericht.)
194. Gougerot, Syndromes pluriglandulaires. Une variété nouvelle: Syndrome de Mickulicz avec Hypo-ovarie. Hypothyroïdie, Hypo-épinéphrie. Paris médical. 1911. No. 30. p. 77—82.
195. Gozzi, Celestino, Contributo allo studio della fisiopatologia dell' apparato tiro-paratiroideo. Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol. Bd. 29. H. 4—6. p. 273.
196. Grode, Julius, Über die Wirkung längerer Cocaindarreichung bei Tieren. Archiv f. experim. Pathologie. Bd. 67. H. 2. p. 172.
197. Gros, Oskar, Über Narkotika und Lokalanaesthetica. 3. Mitteilung. ibidem. Bd. 67. H. 2. p. 126.
198. Derselbe, 4. Mitteilung. ibidem. p. 132.
199. Gudernatsch, J. F., The Relationship between the Normal and Pathological Thyroid Gland of Fish. The Johns Hopkins Hosp. Bull. 1911. Vol. XXII. No. 242. p. 152.
200. Derselbe, The Thyreoid Gland of the Teleosts. The Journ. of Morphology. 1911. Vol. 21. No. 4. Suppl. p. 709.
201. Derselbe, Feeding Experiments on Tadpoles. I. The Influence of Specific Organs Given as Food on Growth and Differenciation. A Contribution to the Knowledge of Organs with Internal Secretion. Archiv f. Entwicklungsmechanik der Organismen. Bd. 35. H. 3. p. 457.
202. Guggenheimer, Hans, Über Eunuchoide. (Zugleich ein Beitrag zur Beeinflussung des Blutbildes durch Störungen der Drüsen mit innerer Sekretion.) Dtsch. Archiv f. klin. Medizin. Bd. 107. H. 5—6. p. 518.
203. Gunn, James A., Adrenin-like Actions of Cobra Venom. The Quart. Journ. of Experim. Physiology. Vol. V. No. 1. p. 67.
204. Hallion, L., et Alquier, L., Ostéomalacie chez deux lapins soumis à l'ingestion de poudre totale d'hypophyse pendant deux ans. Revue neurol. No. 10. p. 730. (Sitzungsbericht.)
205. Halsted, William S., Report af a Dog Maintained in Good Health by a Parathyroid Autograft Approximately one Fourth of a Millimeter in Diameter. And Comments on the Development of the Operation for Graves Disease as Influenced by the Results of Experiments on Animals. Journ. of Experim. Medicine. 15. 205.
206. Hammer, W., Kirch, J. P., und Schlesinger, Hermann, Typische, wenig gekannte Blutveränderungen im Senium. Medizin. Klinik. No. 4.
207. Handovsky, Hans, und Pick, P., Über die Entstehung vasokonstriktorischer Substanzen durch Veränderung der Serumkolloide. Archiv f. experim. Pathologie. Bd. 71. H. 1. p. 62.



208. Harris, Joseph H., The Properties of Desiccated Rabies Virus and its Use in Antirabic Immunization. The Journ. of Infectious Diseases. Vol. 10. No. 3. p. 369—377.
209. Harris, L., Recherches sur les propriétés du virus rabique conservé à l'état sec. Ann. de l'Inst. Pasteur. T. 26. No. 9. p. 732.
210. Hartung, C., Die Wirkung des kristallisierten Akonitin auf die Respiration. Archiv f. exper. Pathologie. Bd. 69. H. 3. p. 176.
211. Hasselbalch, K. A., Neutralitätsregulation und Reizbarkeit des Atemzentrums in ihren Wirkungen auf die Kohlensäurespannung des Blutes. Biochem. Zeitschr. Bd. 46. H. 6. p. 403.
212. Derselbe, Ein Beitrag zur Respirationsphysiologie der Gravidität. Skandinav. Archiv f. Physiologie. Bd. 27.
213. Hauptmann, Die Permeabilität der Meningealgefässe. Neurol. Centralbl. p. 1000. (Sitzungsbericht.)
214. Healy, Daniel J., and Kastle, Joseph H., The Internal Secretion of the Mammae as a Factor in the Onset of Labor. The Journal of Infectious Diseases. Vol. 10. No. 2. p. 244—247.
215. Heffter, A., nach den von Dr. phil. Fickewirth angestellten Versuchen: Über das Verhalten des Atropins im Organismus des Kaninchens. Biochem. Zeitschr. Bd. 40. H. 1—2. p. 36.
216. Derselbe, Beiträge zur Kenntnis der Atropinresistenz des Kaninchens. ibidem. p. 48.
217. Hellendall, Martha, Der Kältereiz als Mittel zur Funktionsprüfung der Arterien. Inaug.-Dissert. Berlin.
218. Henri, V., et Henri, Victor, Excitation des organismes par les rayons ultraviolets. 7° Etude des phénomènes de fatigue et de réparation. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXIII. No. 28. p. 326.
219. Derselbe et Larguier des Bancels, J., L'excitation provoquée par les rayons ultraviolets comparée avec les excitations visuelle et nerveuse, d'une part, et les réactions photochimiques, de l'autre. ibidem. T. LXXIII. No. 28. p. 328.
220. Herlitzka, Amedeo, Sui liquidi atti a conservare la funzione dei tessuti sopravviventi. Nota sesta. Sulla conservazione della funzione del sistema nervoso centrale, irrorato da soluzioni saline, nei mammiferi di specie ibernanti e sulle condizioni per la conservazione della funzione dei centri respiratori. Archivio di Fisiologia. Vol. X. fasc. III. p. 261.
221. Herrmann, Edmund, und Neumann, Julius, Über den Lipoidgehalt des Blutes normaler und schwangerer Frauen sowie neugeborener Kinder. Biochem. Zeitschr. Bd. 43. H. 1—2. p. 47.
222. Herrmann, Otto, Eine biologische Nachweismethode des Morphins. Inaug.-Dissert. Freiburg i/Br.
223. Hirsch, Hugo, Alkohol und Nerven. St. Petersb. Mediz. Zeitschr. No. 21. p. 311.
224. Höckendorf, Paul, Der Kohlehydratstoffwechsel und die innere Sekretion. Berlin. A. Hirschwald.
225. Hohlbaum, Jos., Beiträge zur Kenntnis der Epithelkörperchenfunktionen. Beitr. z. patholog. Anatomie. Bd. 53. H. 1. p. 91.
226. Hornowski, J., Über das Verhältnis des Thymus zum chromaffinen System, über die Elemente der inneren Sekretion des Thymus und über das Verhältnis des Thymus und des chromaffinen Systems zum Sympathicus. Virchows Archiv f. pathol. Anat. Bd. 208. H. 3. p. 414.
227. Derselbe, Über den plötzlichen Tod bei den Störungen der inneren Sekretion der Drüsen (Hyperthymisatio, Hypochromaffinosis). Lwowski Tygodnik Lekarski. 7.
228. Derselbe, O wzajamnym stosunku grasicy do nadnerczy, jako gruczołow o wewnętrznem wydzielaniu i o ich stosunku do okładu współczulnego. Nowiny lekarskie. 24. 195.
229. Höser, Ernst, Über die Hypophyse in ihren Beziehungen zu den weiblichen Geschlechtsorganen. Inaug.-Dissert. Erlangen.
230. Hoskins, R. G., and Mc Clure, C. W., The Relation of the Adrenal Glands to Blood Pressure. The Amer. Journ. of Physiol. Vol. XXX. No. 2. p. 192.
231. Dieselben, The Adrenal Glands and Blood-Pressure. The Archives of Internal Medicine. Vol. 10. No. 4. p. 343.
232. Dieselben, The Comparative Sensitiveness of Blood Pressure and Intestinal Peristalsis of Epinephrin. The Amer. Journal of Physiology. Vol. 31. No. 2. p. 59.
233. Houssay, B. A., Le principe actif des extraits hypophysaires. Revista de la Sociedad Medica Argentina. 1911. p. 268.
234. Derselbe et Ibanez, M., Applications thérapeutiques de l'action exercée sur les fibres musculaires lisses par le principe actif de l'hypophyse. La Presse médicale. No. 37. p. 393.
235. Hug, E., Über die Wirkung des Scopolamins. Arch. f. experim. Pathol. Bd. 69. H. 1. p. 45.



236. Hust, L. G., Thyroid and Parathyroid. New Mexico Med. Journ. March. VII. No. 6.
237. Ibrahim, 1. Hypothyreose. 2. Endogene Fettsucht bei zurückgebliebenem Längenwachstum. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2371. **(Sitzungsbericht.)**
238. Iscovesco, Henri, Les lipoides de l'ovaire du corps jaune et du testicule, propriétés homo-stimulantes, physiologiques et thérapeutiques. La Presse médicale. No. 84. p. 845.
239. Derselbe, Propriétés physiologiques et thérapeutiques de certains lipoïdes. Bull. Soc. de l'Internat. des hôpit. de Paris. No. 8. p. 329.
240. Isenschmid, R., und Krehl, L., Über den Einfluss des Gehirns auf die Wärmeregulation. Archiv f. experim. Pathologie. Bd. 70. H. 2. p. 109.
241. Itami, S., The Action of Carbon Dioxide on the Vascular-System. The Journal of Physiology. Vol. XLV. No. 5. p. 338.
242. Jackson, D. E., On the Production of Experimental Cephalic Coma. Journ. of Pharmacol. **4.** 33.
243. Derselbe, The Pulmonary Action of the Adrenal Glands. ibidem. **4.** 59.
244. Jacobj, C., und Roemer, C., 4. Beitrag zur Erklärung der Wärmestichhyperthermie. Archiv f. experim. Pathologie. Bd. 70. H. 3. p. 149.
245. Jacobson, Clara, The Effects of Blood Transfusion in Parathyroid Tetany. The Amer. Journ. of Physiol. Vol. XXX. No. 1. p. 47.
246. Jaeger, Über Goldsolreaktion im Liquor cerebrospinalis. Neurol. Centralbl. p. 1454. **(Sitzungsbericht.)**
247. Jaksch, R. v., Über Adipositas cerebralis und Adipositas cerebro-genitalis. Medizin. Klinik. No. 48. p. 1931.
248. Janeway, Theodore C., and Park, Edwards A., The Question of Epinephrin in the Circulation and its Relation to Blood Pressure. Journ. of Exp. Med. **16.** 541.
249. Jappelli, A., Sull' azione del Bromo sul ricambio purinico. Riforma Medica. Nov. 23.
250. Derselbe, Influenza del bromuro di sodio sul ricambio purinico. Arch. internat. de Pharmacodynamie. Vol. 22. fasc. 3—4. p. 283.
251. Juschtschenko, A., Beiträge zur Physiologie der Schilddrüse. Der Gehalt an Stickstoff, Phosphor und Lipoiden bei Tieren ohne Schilddrüse. Russ. Arzt. **11.** 1751.
252. Kafka, Victor, Über die Fermente des Liquor cerebrospinalis. Neurol. Centralbl. No. 10. p. 627.
253. Derselbe, Über die Bedingungen und die praktische und theoretische Bedeutung des Vorkommens hammelblutlösender Normalambozeptoren und des Komplements im Liquor cerebrospinalis. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. 9. H. 2. p. 132.
254. Derselbe, Untersuchungen zur Frage der Entstehung, Zirkulation und Funktion der Zerebrospinalflüssigkeit. ibidem. Bd. XIII. H. 2. p. 192.
255. Derselbe, Die Cerebrospinalflüssigkeit. ibidem. Referate. Bd. VI. H. 4—5. p. 321. 451.
256. Kahn, R. H., Studien an Paraganglien. Zeitschr. f. die ges. Physiologie. Bd. 147. H. 10—12. p. 445.
257. Kastle, Joseph H., and Healy, Daniel J., The Toxic Character of the Colostrum in Parturient Paresis. The Journ. of Infectious Diseases. Vol. 10. No. 2. p. 233—243.
258. Kaufmann, Eduard, Probleme der Schilddrüsenpathologie. (Kaisergeburtstagsrede.) Göttingen. Universitätsschrift.
259. Kellner, Athyreosis congenita sporadica. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1020.
260. Kepinow, Über den Synergismus von Hypophysisextrakt und Adrenalin. Archiv f. experim. Pathologie. Bd. 67. H. 3. p. 247.
261. King, John H., Zur Frage der Vermeidbarkeit der Adrenalinglykosurie durch Nikotin. Zeitschr. f. experim. Pathologie. Bd. XII. H. 1. p. 152.
262. Klein, Th., Beitrag zur Addisonschen Krankheit. Dtsch. mediz. Wochenschr. **38.** 1497.
263. Kleiner, J. S., and Meltzer, S. J., A Comparison of the Effects of Subcutaneous and Intramuscular Injections of Adrenalin upon the Production of Glycosuria. Proc. Amer. Physiol. Lab. Baltimore. 27. 12. 1911.
263a. Klose, Chirurgie der Thymusdrüse. Neue Deutsche Chirurgie. Band 3.
264. Klotz, Rudolf, Zur Aetiologie der Rachitis, auf Grund ihrer therapeutischen Beeinflussung durch Hypophysenmedikation. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 21. p. 1145.
265. Kober, P. A., and Marshall, J. Theodore, Phenolphthalein and its Colorless Salts. The Journ. of the Amer. Chemical. Soc. Vol. 34. No. 10. p. 1424.
266. Derselbe and Suguira, K., The Cooper Complexes of Amino-Acids, Peptides and Peptones. First Paper. The Journ. of Biological Chemistry. Vol. 13. No. 1.
267. Koblanck und Roeder, H., Tierversuche über Beeinflussung des Sexualsystems durch nasale Eingriffe. Berl. klin. Wochenschr. No. 40.
267a. Koch, Fred C., On the Presence of Histidine in Pig Thyreoglobulin. The Journ. of Biolog. Chemistry. 1911. Vol. IX. No. 2. p. 121.
268. Koch, W. F., On the Occurrence of Methyl Guanidine in the Urine of Parathyroidectomized Animals. The Journal of Biological Chemistry. Vol. XI'. No. 3. p. 313.



269. Kolde, W., Untersuchungen von Hypophysen bei Schwangerschaft und nach Kastration. Archiv f. Gynaekol. Bd. 98. H. 3. p. 505.
270. Kollmer, Walther, Beziehungen von Nebenniere und Geschlechtsfunktion. Archiv f. die ges. Physiologie. Bd. 144. H. 8—10. p. 361.
271. Konrich, Demonstrationsvortrag zur Ermüdungsfrage. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1671.
272. Kranz, Schilddrüse und Zähne. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilkunde. No. 1. p. 1.
273. Kraus, Erik Johannes, Die Lipoidsubstanzen der menschlichen Hypophyse und ihre Beziehung zur Sekretion. Beitr. z. pathol. Anatomie. Bd. 54. H. 3. p. 520.
274. Krause, R. A., and Cramer, W., On the Effects of Thyroid Feeding on Nitrogen and Carbohydrate Metabolism. The Journ. of Physiology. Vol. XLIV. p. XXIII. (Sitzungsbericht.)
275. Krecke, A., Die Struma in ihren Beziehungen zum Gesamtorganismus. Klin.-therapeut. Wochenschr. No. 37—38. p. 1065. 1103.
276. Kschischkowski, K., Chloralose als Narkotikum bei niederen Tieren. Zentralbl. f. Physiologie. Bd. 26. No. 13. p. 525.
277. Kühn, Hermann, Über den Nachweis geringer Mengen von Alkohol in tierischen Organen. Inaug.-Dissert. Giessen.
278. Labbé, Marcel, Le diabète bronzé. Arch. des mal. de l'appareil dig. 6. 403.
279. Landsberg, Erich, Untersuchungen über den Stoffwechsel von Stickstoff, Phosphor und Schwefel bei Schwangeren. Zeitschr. f. Geburtshülfe. Bd. LXXI. H. 1/2. p. 163.
280. Lange, Carl, Über die Ausflockung von Goldsol durch Liquor cerebrospinalis. Berliner klin. Wochenschr. No. 19. p. 897.
281. Derselbe, Die Ausflockerung kolloiden Goldes durch Cerebrospinalflüssigkeit bei luetischen Affektionen des Zentralnervensystems. Zeitschr. f. Chemotherapie. Orig. I. 44.
282. Langer, Hans, Über Heroinausscheidung und Gewöhnung. Biochem. Zeitschr. Bd. 45. H. 3—4. p. 221.
283. Langlois, P., Desbouis, G., et Stewart, G. N., Sur la vitesse de la circulation pulmonaire. Adrénaline. Digitaline. Asphyxie. Respiration artificielle. (Deuxième mémoire.) — Note à propos du mémoire par M. Stewart. — Réponse à la note de M. Stéwart. Journal de Physiologie. T. 14. No. 6. p. 1113. 1124. 1128.
284. Derselbe et Garrelon, L., L'apnée adrénalinique. Journal de Physiol. et de Pathol. gén. T. 14. No. 5. p. 960.
285. Dieselben, De la polypnée adrénalinique. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXIII. No. 29. p. 398.
286. Larnabo, V., Ancora su la resezione del testicolo. Policlinico. Dec.
287. Lee, F. S., Effects of Temperature and Humidity on Fatigue. Amer. Journal of Public Health. Nov.
288. Legendre, René, et Piéron, Henri, De la propriété hypnotoxique des humeurs développée aux cours d'une vieille prolongée. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXII. No. 6. p. 210.
289. Dieselben, Destruction par oxydation de la propriété hypnotoxique des humeurs, développée au cours d'une vieille prolongée. ibidem. T. LXXII. No. 7. p. 274.
290. Dieselben, Insolubilité dans l'alcool et solubilité dans l'eau de l',,hypnotoxine" engendrée par une vieille prolongée. ibidem. T. LXXII. No. 8. p. 302.
291. Dieselben, Recherches sur le besoin de sommeil consécutif à une veille prolongée. Zeitschr. f. allg. Physiologie. Bd. 14. H. 2. p. 235.
292. Lehmann, K. B., und Gundermann, Karl, Neue Untersuchungen über die Bedeutung der Blausäure für die Giftigkeit des Tabakrauches. Archiv f. Hygiene. Bd. 76. H. 3. p. 98.
293. Lemoine, Action de l'adonis vernalis sur la tension artérielle. Gaz. des hôpitaux p. 2039. (Sitzungsbericht.)
294. Léopold-Lévi, Réponse au travail de M. Mac Auliffe. A propos d'une revue générale sur le tempérament thyroïdien. La Clinique. 1911. No. 42. p. 657—661.
295. Derselbe, Insuffisance ovarienne et opothérapie surrénalienne. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXIII. No. 35. p. 604.
296. Derselbe, Suralimentation; obésité; testicule. ibidem. T. LXXII. No. 19. p. 820.
297. Derselbe, Corps thyroïde et foie. Paris médical. 1911. No. 35. p. 195—201.
298. Derselbe et Rothschild, H. de, Contribution à l'étude du corps thyroïde en physiopathologie humaine. Biologie médicale. Janvier.
299. Derselbe et Wilborts, Hypophyse et système pileux. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXII. No. 18. p. 785.
300. Le Play, A., Sur les rapports entre la thyroïde et les parathyroïdes, Thyroïdectomie après Parathyroïdectomie. ibidem. T. LXXIII. No. 36. p. 626.
301. Lesser, Fritz, Syphilis und Lezithin. Archiv f. Dermatol. Originale. Bd. 113. p. 609.



302. Leva, Julius, Über die Frage der blutdruckherabsetzenden Wirkung von Vasotonin und Guipsine nebst Beobachtungen über vorübergehende und bleibende Blutdrucksteigerung. Inaug.-Dissert. München.
303. Levene, P. A., and Jacobs, W. A., On Cerebronic Acid. The Journal of Biolog. Chemistry. Vol. XII. No. 3. p. 381.
304. Dieselben, On the Cerebrosides of the Brain Tissue. ibidem. p. 399.
305. Dieselben, On the Structure of Thymus Nucleic Acid. ibidem. p. 411.
306. Dieselben, Guaninehexoside Obtained on Hydrolysis of Thymus Nucleic Acid. ibidem. Vol. XII. No. 3. p. 377.
307. Dieselben, On Sphingosine. ibidem. Vol. XI. No. 5. p. 547.
308. Derselbe und La Forge, F. B., Über die Hefe-Nucleinsäure. Die Struktur der Pyrimidin-Nucleoside. Ber. d. Dtsch. chem. Gesellsch. Jahrg. 35. H. 4. p. 608.
309. Lewin, Louis, Neue Untersuchungen über Pfeilgifte der Buschmänner. Zeitschr. f. Ethnol. **44**. 891.
310. Liebermann, L. v., und Fenyvessy, B., Bemerkungen zu der Abhandlung von Liefmann, M. Cohn und Orloff: Über die Hypothese der lipoiden Natur des Komplements. Zeitschr. f. Immunitätsforschung. Originale. Bd. XIII. No. 6. p. 695.
311. Liebermann, L. v., und Fillinger, Fr. v., Über Resistenz der Erythrozyten bei gesunden und kranken Menschen, nebst einer einfachen Methode zu ihrer Bestimmung. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 10.
312. Liebig, H. von, Über chemische Wirkungen des Methyl- und Aethylalkohols. Archiv f. Pharmazie. Bd. 250. H. 6. p. 403.
313. Livon, Ch., Contribution à l'étude des synergies hypophyso-glandulaires. Les résultats de l'hypophysectomie subtotale avec survie prolongée. Bull. Acad. de Méd. de Paris. 3. S. T. LXVII. No. 17. p. 324.
314. Lobenhoffer, W., Die Verbreitung des Kropfes in Unterfranken. Mitteil. aus den Grenzgeb. d. Medizin u. Chir. Bd. 24. H. 3. p. 475.
315. Loening, Hermann, und Thierfelder, H., Untersuchungen über die Cerebroside des Gehirns. II. Mitteilung. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 77. H. 3. p. 202.
316. Loewe, S., Zur physikalischen Chemie der Lipoide. I. Beziehungen der Lipoide zu den Farbstoffen; id. II, die Beziehungen der Lipoide zu anderen organischen Substanzen (Narkoticis, Hypnoticis u. ä.); id. III, Diffusion in Lipoiden; id. IV, die Eigenschaften von Lipoidlösungen in organischen Lösungsmitteln. Biochem. Zeitschr. Bd. 42. H. 2—3. p. 150. 190. 205. 207.
317. Lucibelli, G., Action of Jodin on the Vascular System. Riforma medica. Nov. 23.
318. Luna, Emerico, I lipoidi nelle cellule nervose. Folia neuro-biologica. Bd. VI. H. 5—6. p. 385.
318a. Lussana, F., Über die Wirkung der Aminussäuren und der Polipeptiden auf die Spinalreflexe der Schildkröte. Archivio di fisiologia. X. Band. IV. Heft.
319. Lussky, Herbert O., Further Studies of the Aceto-Nitrile Test for Thyroid Substance in the Blood. The Amer. Journ. of Physiol. Vol. XXX. No. 1. p. 63.
320. Maas, O., 1. Mann mit weiblicher Brustdrüse. 2. Fall von doppelseitiger Hodenexstirpation. 3. Zwei Eunuchoide. Neurol. Centralbl. 1913. p. 72. **(Sitzungsbericht.)**
321. Mac Callum, W. G., The Function of the Parathyroid Glands. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIX. No. 5. p. 319.
322. Mache, D. J., Convulsant Action of Some Sulplonated Dyes. Journal of Pharmacology. May.
323. Malengreen, F., und Prigent, Georges, Über die Geschwindigkeit der Hydrolyse der Glycerinphosphorsäure. Zeitschr. f. physiol. Chemie. 1911. Bd. 73. H. 1—2. p. 68.
324. Dieselben, Über Hydrolyse und Konstitution des Lecithins. ibidem. Bd. 77. H. 2. p. 107.
325. Manoiloff, E., Experimentelle Beiträge zur Frage der Idiosynkrasie gegen Brom- und Chininsalze als Ueberempfindlichkeitserscheinungen. Wiener klin. Wochenschr. No. 43. p. 1701.
326. Derselbe, Asthma bronchiale als anaphylaktische Erscheinung. Centralbl. f. Bakteriologie. Originale. Bd. 63. H. 7. p. 564.
327. Mansfeld, G., Über Blutbildung und Schilddrüse. Wiener klin. Wochenschr. p. 1814. **(Sitzungsbericht.)**
328. Marañón, G., Lesiones de la hipófisis en un caso de obesidad é hipoplasia genital. Bol. de la Soc. Españ. de Biol. 1911. No. 4—6.
329. Derselbe, Sur l'action mydriatique de l'extrait thyroïde et du sérum des basédowiens. Bull. Soc. espagn. de Biol. 1911. No. 5. p. 114.
330. Marbé, S., L'hypersensibilisation générale thyroïdienne. VII. Exaltation et atténuation du bacille typhus murium dans les milieux de culture thyroïdés. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXII. No. 16. p. 710.
331. Derselbe, Hypersensibilisation générale thyroïdienne. VIII. Indice opsonique élevé et hypersensibilité générale chez les lapins à la mamelle. ibidem. T. LXXII. No. 18. p. 802.



332. Derselbe, Hypersensibilisation générale thyroïdienne. IX. Les lapins à la mamelle ont très peu de leucocytes. Rapport entre le petit nombre des leucocytes et le manque d'intoxication alimentaire et septique. Action nocive des stimulines non spécifiques sur les animaux en pleine infection. ibidem. T. LXXII. No. 26. p. 427.

333. Marburg, O., Über einige Beziehungen der Blutdrüsen zum Nervensystem. Jahreskurse f. ärztliche Fortbildung. München. Lehmann.

334. Derselbe, Die Klinik der Zirbeldrüsenerkrankungen. Ergebnisse der inneren Medizin. Bd. X. p. 146.

335. Marchand, Cholestérine et sommeil. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXII. No. 14. p. 615.

336. Marguliés, Alexander, Ueber die Aktivität des Liquor cerebrospinalis. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. 31. H. 1. p. 1.

337. Marie, A., Propriétés des albuminoïdes du cerveau. (Quatrième note.) Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXII. No. 3. p. 100.

338. Derselbe, Propriétés des albuminoïdes du cerveau (1). Cinquième note. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXII. No. 13. p. 528.

339. Derselbe, Glandes surrénales et toxi-infections. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXII. p. 39 u. 864.

340. Derselbe, Propriétés biologiques de substances albuminoïdes extraites du cerveau. Annales de l'Institut Pasteur. T. XXVI. No. 6. p. 441.

341. Derselbe et Tiffeneau, A propos de la neutralisation de la toxine tétanique par la substance cérébrale. Ann. de l'Inst. Pasteur. No. 4. p. 318.

342. Marinesco, G., L'importance des phénomènes physico-chimiques dans le mécanisme de certains phénomènes de la vie des cellules des centres nerveux. Paris. 1911. Cour d'appel.

343. Markelow, G., Über den Einfluss der Blutdrüsenextrakte auf die ergographische Kurve. Revue f. Psych. (russ.). 17. 350.

344. Derselbe, Über den Einfluss der Calciumsalze auf das Nervensystem. ibidem. (russ.) 17. 257.

345. Marrassini, A., et Luciani, L., Effets de la castration sur l'hypophyse et sur d'autres organes glandulaires. Arch. ital. de Biologie. T. LVI. fasc. III. p. 395.

346. Marshall, F. H. A., On the Effects of Castration and Ovariotomy upon Sheep. Proc. of the Royal Soc. S. B. Vol. 85. N. B. 576. Biolog. Sciences. p. 27.

347. Martin, A., Die sogenannten Ausfallserscheinungen. Berliner klin. Wochenschr. No. 37. p. 1735.

347a. Mattirolo, G., Gamna, Die Adrenalinmydriasis in Beziehung zum oculosympathischen Symptomenkomplex von Cl. Bernard Horner. Rivista di patologia mentale e nervosa. 12. Band.

348. Marx, Paul, Ueber den Adrenalingehalt der Nebenniere. Inaug.-Dissert. Heidelberg.

349. Missiroli, Alberto, Sur la fonction thyroïdienne. Pathologica. p. 259.

350. Matti, Hermann, Physiologie und Pathologie der Thymusdrüse. Ergebnisse der inneren Medizin. Bd. X. p. 1.

351. Mauriac, Pierre, et Defaye, Remarques sur les réactions de dosage calorimetrique de la cholestérine employées en clinique. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXII. No. 26. p. 143.

352. Mc Callum, W. G., Function of the Parathyroid Glands. Medical Record. Vol. 81. p. 1250. (Sitzungsbericht.)

353. Mc Collum, E. V., Halpin, J. G., and Drescher, A. H., Synthesis of Lecithin in the Hen and the Character of the Lecithins Produced. The Journal of Biological Chemistry. Vol. XIII. No. 2. p. 219.

354. Mei-Gentilucci, Gilberto, Ricerche farmacologiche comparative su l'isovalerianato di bornile e l'isovalerianato di isobornile. Arch. internat. de Pharmacodynamie. Vol. 22. fasc. 1—2. p. 131.

355. Meltzer, S. J., The Influence of the Infundibular Portion of the Hypophysis upon the Pupil. Proc. of the Soc. for Exp. Biology. 9. 103.

356. Menge, G. A., Some New Compounds of the Choline Type. II. Certain Acyl Derivates of α-methyl-choline, β-homocholine (β-methylcholine) and γ-homocholine). The Journ. of Biological Chemistry. Vol. 13. No. 1. p. 97.

357. Mercier, Charles, Inaugural Address on Drunkeness and the Physiological Effect of Alcohol. The Lancet. II. p. 1492.

358. Messing, Basia, Über einige mineralische Bestandteile im normalen und pathologischen Gehirn. Dissertation Zürich. Gebr. Leemann & Co.

359. Mestrezat, W., Nature vraie du liquide céphalo-rachidien, les liquides „neuro-protecteurs", produits de dialyse du plasma sanguin. Journ. de Physiol et de Pathol. gén. T. XIV. No. 3. p. 504.

360. Metzner, R., Mitteilungen über Wirkung und Verhalten des Atropins im Organismus. Archiv f. experim. Pathologie. Bd. 68. H. 2. p. 110.



361. Derselbe, und Hedinger, E., Mitteilungen über Wirkung und Verhalten des Atropins im Organismus. 2. Mitteilung. Über die Beziehungen der Schilddrüse zur atropinzerstörenden Kraft des Blutes. Archiv f. experim. Pathol. Bd. 69. H. 4. p. 272.
362. Meyer, Erich, Hypophysiserkrankung mit Diabetes insipidus. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 2392.
363. Heyer, Hans H., Die Pharmakologie des vegetativen Nervensystems. Medizin. Klinik. No. 44. p. 1773.
364. Meyer, Robert. Nebennieren bei Anenzephalie. Virchows Archiv f. patholog. Anatomie. Bd. 210. H. 1—2. p. 158. 161.
365. Michel, Le sourcil dans ses rapports avec le corps thyroïde. Thèse de Paris.
366. Migliucci, Ciro, Il significato morfologico e funzionale dell' epifisis cerebri. Il dispinealismo in contrapposto al dispituarismo. Giorn. intern. Sc. med. Ann. 34. fasc. 6. p. 269—273.
367. Miller, J. L., Normal and Pathologic Physiology of Hypophysis. Buffalo Med. Journ. Febr.
368. Derselbe, Effect on Growth of Feeding Anterior and Posterior Lobe of the Hypophysis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIX. p. 138. (Sitzungsbericht.)
369. Derselbe and Lewis, Dean, The Periodicity of Experimental Glycosuria Following Injections of Extracts of the Hypophysis. Arch. of Internal Medicine. May. p. 601.
370. Minami, D., Über den Einfluss des Lecithins und der Lipoide auf die Diastase (Amylase). Biochem. Zeitschr. Bd. 39. H. 5—6. p. 355.
371. Mira, Ferreira de, De l'influence des glandes surrénales sur la croissance. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXXIII. No. 29. p. 377.
372. Missiroli, Alberto, Sulla funzione tiroidea. Arch. di Fisiologia. Vol. X. fasc. 4. p. 368. u. Pathologica. No. 84. p. 253.
373. Derselbe, La tiroide negli animali a digiuno ed in quelli rialimenti. Pathologica.
374. Mochi, Alberto, Le constanti fisico-chimiche del liquido céfalo-rachideo paragonate a quelle del siero di sangue. Acta I. Il liquido cephalo-rachideo normale. Rassegna d studi psichiatrici. 1911. Vol. 1. fasc. 1.
375. Derselbe, Il ricambio dell' N, P. e Ca nei conigli trattati con iniezioni di estratto di ipofisi. Riv. di patol. norm. 1910. fasc. 8. p. 457.
376. Derselbe, Appunti sulla diuresi e sulla glicosuria alimentare nei conigli trattati con iniezioni di estratto di ipofisi. Atti della R. Accad. di Fisiocritica in Siena. 1910. No. 3—4.
377. Moore, A. R., Lässt sich ein Ödem durch den Säuregehalt der Gewebe erklären? Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 147. H. 1—2. p. 28.
378. Moraes, B., Obesity and Genital Dystrophy Probably of Hypophysis Origin. Medicina Contemporanea. Sept. 29.
378a. Morel, Les Parathyroides. Paris. Herman et Fils.
379. Morel, L., et Rathery, F., La foie des chiens parathyroprivés. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXII. No. 14. p. 590.
380. Dieselben, Le foie du chien parathyroprivé. Journal de Physiol. et de Path. gén. T. 14. No. 5. p. 901.
381. Morgenstern, Sophie, Über einige mineralische Bestandteile der Schilddrüse. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. H. 3—4. p. 259.
382. Mott, F. W., Discussion on the Bio-Physics and Bio-Chemistry of the Neurone. Brit. Med. Journal. II. p. 780.
383. Mühlen, v. zur, Ueber Kropf in Estland. St. Petersburger Mediz. Zeitschr. No. 10. p. 156.
384. Münzer, Arthur, Ueber die Einwirkungen der Blutdrüsen auf den Ablauf psychischer Funktionen. Berl. klin. Wochenschr. No. 13—14. p. 582. 649.
385. Murachi, N., Über die titrierbare Acidität und die Quellungsfähigkeit des urämischen Gehirns. Arb. aus d. neurol. Inst. a. d. Wiener Univ. 19. 327.
386. Naegeli, Otto, Über innere Sekretion und Nervensystem. Neurol. Centralbl. p. 1406. (Sitzungsbericht.)
387. Nice, L. B., Comparative Studies on the Effects of Alcohol, Nicotine, Tobacco, Smoke and Caffeine on White Mice. I. Effects on Reproduction and Growth. The Journ. of Experim. Zoology. Vol. 12. No. 1. p. 133.
388. Nicloux, Maurice, Dosage de petites quantités d'alcool méthylique dans le sang et les tissus. Dosage de la vapeur dans l'air. Moyens de le caractériser. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXII. No. 25. p. 59.
389. Derselbe et Placet, André, Toxicité et élimination comparées des alcools métyliques et éthylique. ibidem. p. 63.
390. Derselbe et Placet, André, Sur la quantité d'alcool méthylique éliminée en nature par le poumon, la peau et l'urine après ingestion. Combustion dans l'organisme. ibidem. T. LXXIII. No. 27. p. 177.



391. Dieselben, Nouvelles recherches sur la toxicité, l'élimination, la transformation dans l'organisme de l'alcool méthylique. Comparaison avec l'alcool éthylique. Journal de Physiol. et de Pathol. gén. T. 14. No. 5. p. 916.
392. Nobécourt, Darré et Bidot, Passage de l'acide salicylique et de ses dérivés dans le liquide céphalo-rachidien. Gaz. des hôpit. p. 840. (Sitzungsbericht.)
393. Nogier, Ph., Méthodes thérapeutiques fondées sur l'excitation et la frénation de l'activité des glandes endocrines par des procédés physiques. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. 154. No. 18. p. 1180.
394. Nothmann-Zuckerkandl, Helene, Die Wirkung der Narkotika auf die Plasmaströmung. Biochem. Zeitschr. Bd. 45. H. 5—6. p. 412.
395. Nowicki, Badania anatomo-patologiczne nad wpływem śródzylnie wprowadzanych wyciagow z czesci przedniej, i tylnej przepadki mózgowej na niektóre narzady królika. Lwowski Tygodnik lekarski. 7. 243. 265. 281.
396. Derselbe und Stornowski, Anatomisch-pathologische Untersuchungen über den Einfluss der intravenös eingeführten Extracte aus dem vorderen und hinteren Lappen der Hypophyse auf einige Organe des Kaninchens. Lwowski Tygodnik Lekarski 16. 17. 18.
397. O' Connor, J. M., Über den Adrenalingehalt des Blutes. Archiv f. experim. Pathologie. Bd. 67. H. 3. p. 195.
398. Ogawa, J., Beiträge zur Gefässwirkung des Adrenalins. Nach Versuchen an überlebenden Organen. ibidem. Bd. 67. H. 2. p. 89.
399. Olitsky, Peter K., Amenorrhea Due to Thyroid Insufficiency. Medical Record. Vo. 82. No. 12. p. 525.
400. Oliver, James, On the Question of an Internal Secretion from the Human Ovary. The Journ. of Physiology. Vol. XLIV. No. 4. p. 355.
401. Öller, and Gerlach, v., Über die Einwirkung von Gerstenkaffee und Malzkaffee auf das Sehorgan. Therapeut. Monatshefte. H. 6. p. 429.
402. Onuf, B., A Study of Eunuchoidismus in its Various Aspects and its Bearing on other Pathological States. Amer. Journ. of Dermatol. 16. 459. 517. 590.
403. Opie, E. L., What is Internal Secretion? Interstate Med. Journ. May.
403a. Oppenheimer, Grundriss der Biochemie. Leipzig. Thieme.
404. Orzechowski, K., Nervenkrankheiten und innere Sekretion. Verhandlungen des II. Kongresses polnischer Neurologen, Psychologen und Psychiater in Krakau am 20.—24. Dezember.
405. Osborne, Oliver T., Some Common Types of Hyposecretion of the tyroid. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIX. No, 18. p. 1618.
406. Ott, Isaac, and Scott, J. C., The Pineal Gland and the Corpus luteum. Proc. of the Soc. for Experim. Biology. Vol. IX, No. 3. p. 45 (654).
407. Dieselben, The Action of Glandular Extracts upon the Amount of Epinephrin in the Blood. Journal of Pharmacol. 3. 625.
408. Pagano, C., A proposito dell' azione del curare applicato direttamente sui centri nervosi. Riv. di Patol. nerv. 17. 513.
409. Paladino, Raffaele, Ob und wie die Bestandteile der Gehirnsubstanz sich bei normalen und Hungertieren verändern. Biochem. Zeitschr. Bd. 38. H. 5—6. p. 443.
410. Derselbe, Veränderung der physikalisch-chemischen Eigenschaften des Blutserums und des Harnes von Hunden nach Schilddrüsenexstirpation. ibidem. Bd. 42. H. 4. p. 302.
411. Pappenheimer, Alwin M., The Inhibitory Action of Adrenalin in Muscle-Pancreas Mixtures. Proc. of the Soc. for Exp. Biol. 9. 78.
412. Parhon, C., Quelques considérations sur le rôle des substances lipoides dans l'équilibre énergétique de la cellule nerveuse. Revue neurol. 2. Sém. p. 617. (Sitzungsbericht.)
413. Derselbe et Urechia, C., Note sur le ralentissement des mouvements respiratoires chez les lapins éthyroïdés. Journal de Neurologie. No. 3. p. 43.
414. Dieselben, Recherches sur l'action de la Pilocarpine sur l'intestin et les glandes salivaires des animaux éthyroïdés. Revue neurol. No. 11. p. 776. (Sitzungsbericht.)
415. Parhon, Marie, L'influence de la thyroïde sur le métabolisme du calcium. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXII. No. 14. p. 620.
416. Park, Edwards A., Observations with Regard to the Action of Epinephrin on the Coronary Artery. Journal of Exp. Med. 16. 532.
417. Derselbe, The Physiological Action of Epinephrin on the Bronchi. ibidem. 16. 558.
418. Paton, D. Noël, and Watson, Alexander, The Actions of Pituitrin, Adrenalin and Barium on the Circulation of the Bird. The Journ. of Physiology. Vol. XLIV. No. 5—6. p. 413.
419. Paukow, Otto, Über Wirkung des „Pituitrin" (Parke, Davis & Co.) auf Kreislauf und Atmung. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 147. H. 1—2. p. 89.
419a. Pende, N.. Neue Auffassung über die Drüsen mit innerer Sekretion und ihre Funktion. Rivista ospedaliera. Band II. Heft IV.



420. **Pentimalli, F.,** Sulla carica elettrica della sostanza nucleare cromatica. Arch. f. Entwicklungsmechanik d. Organismen. Bd. 34. H. 3. p. 444.
421. Derselbe, et **Quercia, N.,** Action de l'adrénaline, de la paragangline et d'hypophysine sur le rein. Arch. ital. de Biologie. T. LVIII. No. 1. p. 33.
422. **Perazzi,** Pietro, Ricerche sulla saliva in gravidenza ed in un caso di ptialismo gravidico pernicioso. Ginecologia. **9.** 109.
423. **Pesci, G.,** Influenza di varie tossine (tubercolina e tossina tetanica sulla lipolisi da organo). Ann. dello Istit. Maragliano. Vol. V. fasc. 1—2. p. 12.
424. **Pesker, D.,** Zur Frage der Enzymen im Hirngewebe des Menschen. Russ. Arzt. **11.** 1691.
425. **Pigache, R.,** et **Worms, J.,** Du thymus considéré comme glande à sécrétion interne. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. 154. H. 4. p. 234.
426. **Pighini,** Giacomo, Chemische und biochemische Untersuchungen über das Nervensystem unter normalen und pathologischen Bedingungen. IV. Biochem. Zeitschr. Bd. 46. H. 6.
427. Derselbe, Chemische und biochemische Untersuchungen über das Nervensystem unter normalen und pathologischen Bedingungen. I. Über die Indophenol-Oxydase im Zentralnervensystem, in der Tela chorioidea und in der Cerebrospinalflüssigkeit. ibidem. Bd. 42. H. 2—3. p. 124.
428. Derselbe und **Barbieri,** Pietro. II. Untersuchungen über die Katalase im Liquor cerebrospinalis. ibidem. p. 137.
429. Derselbe und **Nizzi,** Flaminio, III. Aufsuchung der Esterase und der Lecithase in der normalen und pathologischen Cerebrospinalflüssigkeit. ibidem. p. 145.
430. **Pilcher, J. D.,** Alcohol and Caffein. Study of Antagonism and Synergism. Journ. of Pharmacology. Jan.
431. Derselbe, Action of Caffein on Mammalian Heart. ibidem. July.
432. **Pissemsky, S.,** Zur Methodik der Untersuchung gefässverengender und gefässerweiternder Stoffe. Russ. Arzt. **10.** 264.
433. **Placet,** Recherches expérimentales sur la toxicité, l'élimination et la combustion dans l'organisme de l'alcool méthylique. Thèse de Paris.
434. **Plumier-Clermont,** L'action de l'adrénaline sur les vaisseaux pulmonaires et les vasomoteurs du poumon. Bull. Acad. Royale de Méd. de Belgique. No. 8. p. 596.
435. Derselbe, Adrénaline et circulation pulmonaire. Bull. Acad. Royale de Méd. de Belgique. No. 10. p. 746.
436. **Popielski, L.,** Die Wirkung der Organextrakte und die Theorie der Hormone. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 10. p. 534.
437. Derselbe, Über die innere Sekretion im Lichte der Experimente. Verhandlungen des II. Kongresses polnischer Neurologen, Psychologen und Psychiater in Krakau am 20.—24. Dezember.
438. Derselbe, Über die innere Sekretion der Nebennieren. Lwowski Tygodnik Lekarski. S. 341.
439. Derselbe, O wewnęstrznem wydzielanu nadnerczy. Lwowski Tygodnik lekarski. **7.** 341.
440. **Popper, Ewin,** und **Frankl, Caesar,** Ueber die Wirkung der wichtigsten Opiumalkaloide auf den überlebenden Darm. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 28. p. 1318.
441. **Porak,** René, Des altérations fonctionnelles des glandes surrénales dans la rage. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXIII. No. 35. p. 601.
442. **Pott,** Paul, Die wirksame Substanz des Opiumrauches. Biochem. Zeitschr. Bd. 42. H. 1. p. 67.
443. **Priore, N. del,** Sopra l'azione delle iniezione endovenose di estratto salino di plessi coroidei sulla pressione sanguigna e sulla formazione del liquido cefalo-rachidiano. Riv. ital. di Neuropat. **5.** 494.
444. **Puigarri, M. J.,** Aplicaciones terapeuticas del principio activo leiomiocinetico de la hipofisis. Semana Medica. June 27.
445. **Puławski, A.,** Ein Fall von Addisonscher Krankheit (Tuberkulose beider Nebennieren, sog. Status lympatico-thymicus, Hypoplasie der Kreislauf- und Geschlechtsorgane). Wiener klin. Wochenschr. No. 20 u. Gazeta lekarska. No. 6. p. 162—167.
446. **Rachmanow, A.,** Zur Kenntnis der im Nervensystem physiologisch vorkommenden Lipoide. Beitr. z. patholog. Anatomie. Bd. 53. H. 2. p. 353.
447. **Reach,** Felix, Untersuchungen über die Beziehungen der Geschlechtsdrüsen zum Kalkstoffwechsel. Biochem. Zeitschr. Bd. 42. H. 1. p. 59.
448. Derselbe, Die Ausführung der Kastration bei Mäusen. Zeitschr. f. biolog. Technik. Bd. II. H. 7. p. 310.
449. **Retterer, Ed.,** et **Lelièvre,** Aug., Effets de la castration sur le chat. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXIII. No. 27. p. 184.
450. **Richon** und **Jeandelize,** Castration pratiquée chez le lapin jeune. ibidem.
451. **Riesser,** Otto, und **Thierfelder, H.,** Ueber das Cerebron. V. Mitteilung. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 77. H. 6. p. 508.



452. Risel, Über innere Sekretion. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1395.
453. Ritter, Hans, Klinische Beobachtungen über die Beeinflussung der Ovarien durch Röntgenstrahlen. Strahlentherapie. I. 138.
454. Ritz, H., Über die Wirkung des Cobragiftes auf die Komplemente. III. Mitteilung. Zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der hämolytischen Komplemente. Zeitschr. f. Immunitätsforschung. Originale. Bd. XIII. No. 1. p. 62.
455. Roaf, H. E., The Influence of Muscular Rigidity on the Carbon Dioxide Output of Decerebrate Cats. The Quart. Journ. of Experim. Physiology. Vol. V. No. 1. p. 31.
456. Robertson, T. Brailsford, Über die Wirkung von Säuren auf das Atmungszentrum. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 145. H. 5—6. p. 329.
457. Derselbe, Further Studies in the Chemical Dynamics of the Central Nervous System. I. The Time-Reactions of a Simple Voluntary Movement. Folia neuro-biologica. Vol. VI. No. 7—8. p. 553.
458. Derselbe und Burnett, Theo. C., On the Action of Sodium Citrate upon Mammalia, with Especial Reference to Acquired Tolerance and to its Action upon the Cerebellum. Journal of Pharmacol. 3. 635.
459. Rohde, Erwin, und Ogawa, Sagoro, Gaswechsel und Tätigkeit des Herzens unter dem Einfluss von Giften und Nervenreizung. Archiv f. experim. Pathologie. Bd. 69. H. 3. p. 200.
460. Romberg, v., Über innere Sekretion. Med. Corresp. Blatt. d. Württemb. ärztl. Landesvereins. Bd. LXXXII. No. 28. p. 457.
461. Rosenberg, S., Über experimentellen Diabetes und seine Beziehungen zu den Drüsen mit innerer Sekretion. **Übersichtsreferat.** Mediz. Klinik. No. 42. p. 1713. No. 45. p. 1839.
462. Rosenstrauss, Siegfried, Menstruation und innere Krankheiten. Inaug.-Dissert. Berlin.
463. Rothfeld, J., Über den Einfluss akuter und chronischer Alkoholvergiftung auf die vestibularen Reaktionen. (Vorläufige Mitteilung.) Neurol. Centralbl. No. 11. p. 681.
464. Rotky, Hans, Untersuchungen über die Durchlässigkeit der Meningen für chemische Stoffe. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 75. H. 5—6. p. 494.
465. Roussy, Gustave, Les glandes à sécrétion interne, leurs rapports, au point de vue de l'anatomie et de la physiologie pathologique. Paris médical. 1911. No. 32. p. 133—138.
466. Derselbe, Les parathyroïdes, anatomie et physiologie normales et pathologiques. Le Journal médical français. No. 3. p. 111.
467. Rowe, Albert Holmes, On the Creatin-Splitting Enzyme of the Parathyroids and the Adrenalin. The Amer. Journal of Physiology. Vol. 31. No. 3. p. 169.
467a. Rubino, G., Die Addisonsche Krankheit ist ein mehrdrüsiger Symptomenkomplex. Rivista ospedaliera. II. 4.
468. Rübsamen, W., Über Schilddrüsenerkrankungen in der Schwangerschaft. Archiv f. Gynaekol. Bd. 98. H. 2. p. 268.
469. Sack, Waldemar Th., Über den Einfluss von Corpus luteum und Hypophyse (lobus anterior) auf den Stoffwechsel. Achiv f. experim. Pathol. Bd. 70. H. 4. p. 292.
470. Sainton, Paul, et Dagnan-Bouveret, Jean, Descartes et la psychophysiologie de la glande pinéale. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. No. 2. p. 171.
471. Sajous, Charles E. De M., The Relation between High Blood-Pressure and the Adrenalin. Medical Record. Vol. 82. p 224. **(Sitzungsbericht.)**
472. Derselbe, Physiology of the Ductless Glands in their Relations to Obstetrics. The Amer. Journal of Obstetics. Oct. p. 509.
473. Sasaki, J., Zur experimentellen Erzeugung der Struma. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 119. H. 3—4. p. 229.
474. Scaffidi, V., Untersuchungen über Purinstoffwechsel. — 10. Mitteilung: Ueber die Eigenschaft des Organismus, Harnsäure zu zerstören und solche durch Oxydation zu bilden bei Tieren mit synthetischer Harnsäureproduktion. Biochem. Zeitschr., Bd. 47, p. 214.
475. Schäfer, E. A., The Effects upon Growth and Metabolism of the Addition of Small Amounts of Ovarian Tissue, Pituitary, and Thyroid to the Normal Dietary of White Rats. The Quart. Journ. of Experim. Physiology. Vol. V. No. 3. p. 203.
476. Schickele, Untersuchungen über die innere Sekretion der Ovarien. — I. Das Vorkommen von gerinnunghemmenden Stoffen im weiblichen Genitalapparat und im Menstruationsblut. Biochem. Zeitschr., Bd. 38, p. 169.
477. Derselbe, Untersuchungen über die innere Sekretion der Ovarien. — 2. Das Vorkommen gefässerweiternder Substanzen im weiblichen Geschlechtsapparat. Biochem. Zeitschr., Bd. 38, p. 191
478. Derselbe, Zur Deutung seltener Hypertonien. Medizin. Klinik. No. 31. p. 1262.
479. Derselbe, Die sogenannten Ausfallserscheinungen. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. 36. H. 1. p. 80.

480. Derselbe, Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Ovarien. Archiv f. Gynaekol. Bd. 97. H. 3. p. 409.
481. Schippers, J. C., Über eine einfache „Methode zur Herstellung von Lecithinemulsionen, nebst nachheriger Bestimmung ihrer Stärke. Biochem. Zeitschr. Bd. 40. H. 1—2. p. 189.
482. Derselbe, Zur Lecithinhämolyse. ibidem. Bd. 41. H. 1—2. p. 158.
483. Schittenhelm, A., Eiweissabbau, Anaphylaxie und innere Sekretion. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 11. p. 489.
484. Derselbe und Weichardt, W., Über den endemischen Kropf in Bayern. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 48. p. 2622.
485. Schmidt, R., Fall von Pituitarismus mit dem Symptomenkomplex der Dystrophia adiposogenitalis + Diabetes insipidus. Wiener klin. Wochenschr. 1913. p. 85. **(Sitzungsbericht.)**
486. Schneider, Über den Nachweis und Gehalt von gefässverengenden Substanzen im Serum von Schwangeren, Kreissenden, Wöchnerinnen und vom Nabelschnurblute. Archiv f. Gynaekol. Bd. 96. H. 1. p. 171.
487. Schottmüller, H., und Schumm, O., Nachweis von Alkohol in der Spinalflüssigkeit von Säufern. Neurol. Centralbl. No. 16. p. 1020.
488. Schreiber et Dorlencourt, Influence de la chaleur chez les jeunes chiens. Bull. Soc. de Pédiatrie. June.
489. Schreiner, Walther, Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung der fraktionierten Dosierung von Morphium, Chloralhydrat und Urethan beim Hund. Archiv f. wissensch. u. prakt. Tierheilk. Bd. 39. H. 1—2. p. 49.
490. Schübel, Wirkung des Morphins auf den Stoffwechsel. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2263. **(Sitzungsbericht.)**
491. Schulz, Hugo, Über den Kieselsäuregehalt der menschlichen Schilddrüse. Biochem. Zeitschr. Bd. 46. H. 5. p. 376.
492. Schulze, E., und Trier, G., Über die allgemeine Verbreitung des Cholins. Zeitschr. f. Physiolog. Chemie. Bd. 81. H. 1—2. p. 53.
493. Schumm, O., Über den Nachweis von Alkohol in der Spinalflüssigkeit. Münch. Mediz. Wochenschr. 1913. p. 436. **(Sitzungsbericht.)**
494. Schwenker, G., und Schlecht, H., Über den Einfluss sympathiko- und autonomotroper Substanzen auf die eosinophilen Zellen. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 76. H. 1—2. p. 77.
495. Schwenter, J., Über Verdauungsversuche mit Opium, Morphium, Pantopon und morphinfreiem Pantopon. Fortschr. auf d. Gebiete der Röntgenstrahlen. Bd. XIX. H. 1. p. 1.
496. Seifert, Ernst, Kritische Studie zur Lehre vom Zusammenhang zwischen Nase und Geschlechtsorganen. Inaug.-Dissert. Würzburg.
497. Seitz, Schwangerschaftsveränderungen, -toxikosen und deren Beziehungen zur inneren Sekretion. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1190. **(Sitzungsbericht.)**
498. Sergent, Emile, et Lian, Camille, Du rôle de l'insuffisance surrénale dans les vomissements gravidiques incoercibles. La Presse médicale. No. 102. p. 1033.
499. Sewaki, H., Effect of Phenyl Urea on Tetanus Toxin and Tetanus in Laboratory Animals. Sei-I-Kwai Med. Journal. March 10. May.
500. Silvestri, T., Ancora a proposito della castrazione e sostanze convulsivanti. Gazz. degli ospedali. No. 28.
501. Simchowicz, T., Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung der Thyreoidinvergiftung auf das Centralnervensystem. Annalen der Warschauer Wissenschaftlichen Gesellschaft.
502. Simmonds, Hypophysis und Diabetes insipidus. Münch. Mediz. Wochenschr. 1913. p. 436. **(Sitzungsbericht.)**
503. Simpson, V. E., Pituitary Gland (a Pharmacologic Consideration). Kentucky Med. Journal. Oct. 15.
504. Sivén, V. O., Über den Purinstoffwechsel des Menschen. I. Sind die Purinkörper intermediäre oder terminale Stoffwechselprodukte? Archiv f. die ges. Physiol. 145. 283.
505. Soula, Camille. Etude de la protéolyse de la substance nerveuse. Influence des poisons narcotiques et convulsivants sur la désintégration des protéiques de la substance nerveuse. (Première note.) Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXIII. No. 28. p. 297.
506. Derselbe, Etude de la protéolyse de la substance nerveuse. (Deuxième note.) Influence de la faradisation de l'axe cérébro-spinal sur la protéolyse cérébrale. ibidem. T. LXXIII. No. 30. p. 404.
507. Derselbe, Etude de la protéolyse de la substance nerveuse. Analysie d'un cerveau humain. (Troisième note.) ibidem. T. LXXIII. No. 34. p. 570.
508. Souques, A., L'infantilisme et l'insuffisance de la sécrétion interne du testicule. Etude pathogénique. La Presse médicale. No. 52. p. 549.



509. Staehelin, Willy, Experimentelle Beiträge zur Veränderung des normalen Blutbildes beim Menschen nach Verabreichung von Schilddrüsensubstanz. Medizin. Klinik. No. 24. p. 994.
510. Steiger, Otto, Über einen Fall von Diabetes insipidus und seine Beziehungen zur inneren Sekretion resp. zum erweiterten Vagussystem. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 40. p. 1869.
511. Steinach, E., Willkürliche Umwandlung von Säugetier-Männchen in Tiere mit ausgeprägt weiblichen Geschlechtscharakteren und weiblicher Psyche. Eine Untersuchung über die Funktion und Bedeutung der Pubertätsdrüsen. Archiv f. die ges. Physiologie. Bd. 144. H. 3—4. p. 71.
512. Stepp, Wilhelm, Weitere Untersuchungen über die Unentbehrlichkeit der Lipoide für das Leben. Über die Hitzezerstörung lebenswichtiger Lipoide der Nahrung. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 59. H. 8. p. 366.
513. Derselbe, Experimente über die Einwirkung langdauernden Kochens auf lebenswichtige Nahrungslipoïde. Verh. d. XXI. Dtsch. Kongr. f. innere Medizin. Wiesbaden. p. 610.
514. Stewart, G. N., Testing for Epinephrin (Adrenalin) in Blood. Comparison of Plasma and Serum. Journ. of Exper. Med. 16. 502.
515. Stewart, H. A., and Harvey, S. C., Vasodilator and Vasoconstrictor Properties of Blood-Serum and Plasma. ibidem. Aug.
516. Stockard, Charles H., An Experimental Study of Racial Degeneration in Mammals Treated with Alcohol. The Archives of Internal Medicine. Vol. 10. No. 4. p. 369.
517. Derselbe and Craig, Dorothy M., An Experimental Study of the Influence of Alcohol on the Germ Cells and the Developing Embryos of Mammals. Archiv f. Entwicklungsmechanik der Organismen. Bd. 35. H. 3. p. 569.
518. Stoland, O. O., The Relative Toxicity of Dogs Normal and Hypertrophied Thyroids to Animals Susceptible to Thyroid Feeding. The Amer. Journ. of Physiol. Vol. XXX. No. 1. p. 37.
519. Straub, Wilhelm, Toxikologische Untersuchungen an bioelektrischen Strömen. I. Mitteilung. Prinzipien und Methodik. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 58. H. 6. p. 251.
520. Derselbe, Toxikologische Untersuchungen an bioelektrischen Strömen. 2. Mitteilung: Hermanns: Die pharmakologische Spezifität des chemischen Alterationsstromes. ibidem. Bd. 58. p. 261.
521. Derselbe, Vorlesungsversuche zur Theorie der Narkose. Zeitschr. f. biolog. Technik. Bd. II. H. 7. p. 277.
522. Stricht, D. van der, Sur le processus de l'excrétion des glandes emdocrines: Le corps jaune et la glande interstitielle de l'ovaire. Arch. de Biologie. T. 27. fasc. 4. p. 585.
523. Swale Vincent, Internal Secretion and the Dutless Glands. With a Preface by prof. E. A. Schäfer. London. Ed. Arnold.
524. Szörényi, Theodor, Ueber die Bedeutung der inneren Sekretion der Eierstöcke. Pester mediz.-chir. Presse. No. 4. p. 25.
525. Takahashi, D., Versuche über Nicotinentgiftung. Arb. aus d. neurol. Inst. a. d. Wiener Univ. 20. 84.
526. Thabuis et Barbé, Recherches sur la composition physico-chimique du liquide céphalorachidien normal. Revue neurol. 2. S. No. 15. p. 161.
527. Thomas, E., Über die Involution der zentralen Rindenschicht der Nebenniere. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. IV. H. 1. p. 95.
528. Thomas, Karl, und Thierfelder, H., Über das Cerebron. VI. Mitteilung. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 77. H. 6. p. 511.
529. Todyo, R., Über das Verhalten der Epithelkörperchen bei Osteomalacie und Osteoporose. Frankfurter Zeitschr. f. Pathologie. Bd. 10. H. 2. p. 219.
530. Tölken, R., Zur Pathologie der Hypophysis. Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 24. H. 4/5. p. 633.
531. Tribe, E. M., Effect of Adrenalin on the Pulmonary Circulation. (Preliminary Communication.) Journal of Physiology. Vol. XLV. p. XX. **(Sitzungsbericht.)**
532. Trier, Georg, Über die Umwandlung von Aminoäthylalkohol (Colamin) in Cholin. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 80. H. 6. p. 409.
533. Derselbe, Über die Gewinnung von Aminoäthylalkohol aus Eilecithin. ibidem. Bd. 76. H. 5—6. p. 496.
534. Troch, Paul, Über den Hungerstoffwechsel des Hundes bei experimentellen Zustandsänderungen des Gehirns. Inaug.-Dissert. Halle a/S.
535. Usui, Ryuta, Über Messung von Gewebsoxydationen in vitro (Leber, Zentralnervensystem). Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 147. H. 1—2. p. 100.
536. Vallardi, C., Ricerche immunitarie nella fatica sperimentale. Pathologica. No. 85. p. 279.
536a. Derselbe, Immunitätsforschungen über die Experimentalanstrengung. Archivio di fisiologia.



537. **Vernon**, H. M., The Function of Lipoids in Vital Processes. Brit. Med. Journal. II. p. 790. **(Sitzungsbericht.)**
538. **Verworn**, Max, Narkose. Jena. G. Fischer.
539. **Voeltz**, W., Die Beteiligung des Aethyl- und des Methylalkohols am tierischen Stoffwechsel und über die Ursache der Giftigkeit des Methylalkohols. Medizin. Klinik. No. 17. p. 697.
540. Derselbe, **Baudrexel** und **Dietrich**, W., Über die vom tierischen Organismus unter verschiedenen Bedingungen ausgeschiedenen Alkoholmengen. 3. Mitteilung. Einfluss des physiologischen Zustandes des Magendarmkanals auf die Alkoholausscheidung in Harn und Atmung. Versuche an Menschen und Hunden. Archiv f. die ges. Physiologie. **145.** 210.
541. **Vogel**, Hans, und **Asher**, Leon, Beiträge zur Physiologie der Drüsen. XVIII. Mitteilung. **Vogel**, Hans, Fortgesetzte Beiträge zur Funktion der Milz als Organ des Eiweissstoffwechsels. Biochem. Zeitschr. Bd. 43. H. 5—6. p. 386.
542. **Vollmering**, Josef, Die Verteilung des Alkohols im Organismus. Inaug.-Dissert. Giessen.
543. **Voorhees**, Irving Wilson, New Light on the Hypophysis cerebri. The Laryngoscope. No. 8. Vol. 22. p. 1043.
544. **Wallace**, George B., and **Pamment**, H. G., The Blood-Pressure — Raising Action of Strychnin. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIX. p. 219. **(Sitzungsbericht.)**
545. **Waller**, H. Ewan, The Relationship of the Thyroid Gland to Other Internal Secretions of Sexual Origin. The Practitioner. Vol. 89. No. 2. p. 279.
546. **Watson**, Chalmers, The Influence of Diet on the Thyroid Gland. Quart. Journal of Experim. Physiol. Vol. V. No. 3. p. 229.
547. **Weichardt**, Wolfgang, Ermüdungsstoffe. 2. umgearbeitete Auflage. Stuttgart. F. Encke.
548. **Westhoff**, Aug., Kropfleiden und Kropfoperationen im Wandel der Anschauungen. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. No. 18. p. 560.
549. **Weygandt**, Drei verschiedene Formen von Hypophysisstörung. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 2002.
550. **Wilcox**, Herbert B., The Relation of the Parathyroid Glands to Electrical Conductivity. Proc. of the Soc. for Experim. Biology. Vol. IX. No. 3. p. 49 (658). 67.
551. **Wilenko**, G. G., Über den Einfluss des Adrenalins auf den respiratorischen Quotienten und die Wirkungsweise des Adrenalins. Biochem. Zeitschr. Bd. 42. H. 1. p. 44.
552. **Williams**, T. A., Psychogenesis and Internal Secretions: Experimental Data and Pathogenesis. Medical Press and Circular. July 24.
553. **Willstätter**, Richard, und **Hug**, Ernst, Zur Kenntnis des Scopolamins. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 79. H. 1—2. p. 146.
554. **Winegar**, J. M., Physiologic Chemistry of Psychic Emotions. Journ. of Kansas Med. Soc. Febr.
555. **Wohlgemuth** und **Szécsi**, St., Zur Kenntnis von der Entstehung und Zusammensetzung der Cerebrospinalflüssigkeit. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. 13. H. 3/4. p. 455.
556. **Wolbach**, S. B., The Filterable Viruses. A Summary. The Boston Med. and Surg. Journ. Vol. 167. No. 13. p. 419.
557. **Wolff**, Hochgradiger Infantilismus. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 2195.
558. **Wolfsohn**, Georg, Thyreosis und Anaphylaxie. Dtsch. Mediz. Wochenschr. No. 30. p. 1403.
559. **Wood**, Horatio C., The Effects of Caffeine on the Circulatory and Muscular Systems. The Therapeutic Gazette. Jan. p. 6.
560. **Zieler**, Karl, Ist die Idiosynkrasie gegen Arzneistoffe als echte Anaphylaxie aufzufassen? Münch. Mediz. Wochenschr. No. 8. p. 401.
561. **Ziveri**, Alberto, Über die Natur der lipoiden Abbaustoffe des Zentralnervensystems in einigen pathologischen Zuständen. Folia neuro-biologica. Bd. VI. H. 9. p. 719.
562. **Zoeppritz**, B., Der Jodgehalt menschlicher Ovarien. Münch. mediz. Wochenschr. No. 35. p. 1898.

Innere Sekretion.

Aldrich (12) verfüttert den Lobus anterior von Ochsenhypophyse, nachdem er ihn in frischem Zustande ausgetrocknet und entfettet hat, in täglichen Gaben von 50 bis 75 mg an ganz junge Hunde und findet, mit wenigen individuellen Ausnahmen, daß die Gewichtszunahme dadurch weder gesteigert noch verzögert oder verhindert wird. (*Misch.*)



Aldrich (13) untersucht den Jodgehalt der Schilddrüsen von Schaf, Rind und Schwein. Die Größe der Schilddrüse des Schafes, für die weder Geschlecht noch Ernährungszustand maßgebend ist, schwankt zwischen Mandel- und Zitronengröße. Dagegen ist die Schilddrüse des Stieres ohne Ausnahme größer als die der Kuh; auch gute Ernährung hat Einfluß auf die Größe des Organes. Die Schilddrüse des Schweines ist in der Größe wenig variabel. Die größten Schilddrüsen enthalten die absolut größten Jodmengen; der mittlere Jodgehalt verhält sich bei Schaf, Rind und Schwein wie 5:7:9. Demnach sind für therapeutische Zwecke die Thyreoideae von Schwein und Rind rationeller als die vom Schaf, wobei natürlich die kropfigen Drüsen nicht in Betracht kommen. (*Misch.*)

Aldrich (14) verfüttert an junge weiße Ratten täglich 30 mg Ochsenhypophyse, und zwar wird nur der vordere oder nur der hintere Lappen gegeben. Es ergibt sich jedoch, daß die Verabreichung von Lobus posterior das Größenwachstum, wie die Gewichtskontrolle zeigt, weder beschleunigt noch verzögert; Lobus anterior wirkt sicher nicht beschleunigend, während scheinbar eine Verzögerung des Wachstums eintritt; was wohl durch zufällige Nebenumstände bedingt ist, wie auch aus dem Vergleich mit den Versuchen an den jungen Hunden hervorgeht. (*Misch.*)

Über die auf Hypophysektomie erfolgenden Kerndegenerationen in den Leberzellen machen **Alezais** und **Peyron** (17) eingehende Studien. Außer einer fettigen Degeneration der Leberzellen finden sich nämlich, besonders in der zentralen Zone der Lobuli, Kernveränderungen, die als Karyolysis und als Karyorrhexis zu unterscheiden sind, und deren Verlauf genau verfolgt und beschrieben wird. Während sich in der peripherischen Zone der Lobuli zuerst vergrößerte und unregelmäßige Kerne finden, beginnen in den Kernen der zentralen Lobulusabschnitte die Veränderungen damit, daß sich, zuweilen unter gleichzeitigem Verschwinden der Nukleoli, die Zwischenräume des Chromatingerüstes verdichten und zusammendrängen; später verwandeln sich die Chromatinfäden, durch Teilung in einzelne Abschnitte, in einen Haufen von kleinen Kügelchen, die Mikrosomen. Gleichzeitig wird die Kontur der Kernmembran ausgeprägter. Die Mikrosomen wandern nunmehr vom Zentrum des Kernes zur Peripherie und haften sich fest an die Innenfläche der Kernmembran an. Bis hierher verläuft der Prozeß der Karyolyse und der der Karyorrhexis in der gleichen Weise. Der weitere Verlauf der Karyolysis ist dann der, daß die geschrumpften, staubkorngroßen, aber sehr farbenempfänglichen Chromatinkörner, die sich hauptsächlich an der Peripherie des Kernes in einer regelmäßigen Schicht angeordnet haben, die aber auch um den Nukleolus herum gehäuft sein können, sich im Karyoplasma auflösen. Schließlich stellt die Kernoberfläche nur eine unregelmäßig konturierte, gerüstlose, farblose Vakuole dar, die sich, indem die Kernmembran verschwindet, mit den Degenerationsvakuolen des Zellplasmas vermengt. Bei der Karyorrhexis ordnen sich, in den Kernen der zentralen Zone, die von den nukleären Mikrosomen herrührenden Körner an der Innenfläche der Kernmembran teils regelmäßig, teils unregelmäßig in komma-, u- oder y-förmigen Haufen an, und zerstreuen sich, nach Verschwinden der Kernmembran, im Zellplasma. Es besteht somit eine große Ähnlichkeit zwischen der Karyolysis und der Karyorrhexis, da ihnen die Randstellung der Mikrosomen gemeinsam ist. Weitere Degenerationsmerkmale der Leberzellen nach der Hypophysenexstirpation sind das Fehlen von Mitosen und die Häufigkeit der amitotischen Teilungen, sowie das häufige Vorkommen drei- bis vierkerniger Zellen, bei denen sich die verschiedenen Kerne einer einzelnen Zelle im gleichen Degenerationsstadium befinden können. Die



Kupfferschen Sternzellen bleiben von Kernveränderungen verschont, scheinen aber der Zahl nach vermehrt zu sein. Die Gallenkapillaren sind nicht erweitert und stehen zentral mit den Vakuolen des Zellplasmas in Verbindung. (*Misch.*)

Anrep (20) weist nach, daß die von Bayliß beschriebene Blutgefäßkontraktion, die von diesem Autor als eine lokale Reaktion der Blutgefäßwand auf den Druck von innen aufgefaßt wird, in jedem Fall auf eine Wirkung des Adrenalins zurückzuführen ist, dessen Sekretion unter den Bedingungen, unter denen seine Experimente ausgeführt wurden, vermehrt ist. Die Dilatation der Blutgefäße, die er der blutdruckherabsetzenden Wirkung eines inneren Druckes zuschreibt, ist in jedem Fall durch direkte Wirkung von Asphyxieprodukten auf die Blutgefäßwand bedingt. Eine lokale Reaktion der Blutgefäße auf Spannungsänderungen ist bisher unbewiesen. (*Misch.*)

Eine wesentliche Rolle bei den normalen Gefäßreaktionen des Körpers schreibt **Anrep** (21) der Tätigkeit der Nebennieren zu. So ist, bei der durch irgendwelche Splanchnikusreizung hervorgerufenen, in zwei Phasen auftretenden Blutdrucksteigerung, die zweite Phase, die nach Lehndorff, von einer Zusammenziehung der peripheren Blutgefäße, von Beschleunigung, Tonussteigerung und Vermehrung der Herztätigkeit begleitet ist, Erscheinungen, die auch nach Durchschneidung der zuführenden Nerven auftreten, durch eine Adrenalinentladung in die Blutbahn bedingt, denn sie fehlt mit ihren Begleitsymptomen, wenn die Nebennieren beide exstirpiert werden. Es beruht also jede Blutdrucksteigerung, die durch die Tätigkeit des Nervensystems hervorgebracht wird, auf einer Mitwirkung des „chemischen Mechanismus", der durch die Nebennieren dargestellt wird. (*Misch.*)

Aschner (25) gibt eine neue Methode zur Entfernung der Hypophyse bei Tieren an und zeigt, daß es möglich ist, Tiere, denen man die Hypophyse vollkommen entfernt hat, am Leben zu erhalten, während die übrigen Untersucher bis jetzt behauptet haben, daß die Hypophyse ein lebenswichtiges Organ ist, dessen Entfernung schon wenige Tage nach der Operation zum Tode führt. Die Aschnerschen Versuche bestätigen die Resultate, welche Cushing bei teilweiser Entfernung der Hypophyse ebenfalls erhalten hat, daß junge Tiere, denen man die Hypophyse entfernt hat, zwerghaft klein bleiben und eine außerordentliche Fettsucht bekommen, welche nicht nur das Unterhautfett betrifft, sondern sich auch um die inneren Organe lagert. Endlich zeigt Aschner auch, daß eine Genitalatrophie bei jungen Tieren eintritt, denen man die Hypophyse entfernt hat, während er bei Erwachsenen im Gegensatz zu Biedl und Cushing diese Beobachtung nicht gemacht haben will. Mit Porges zusammen hat er den Stoffwechsel der hypophysipriven Tiere untersucht, und zwar einmal das Verhalten der Tiere gegenüber der experimentellen Glykosurie und dem respiratorischen Stoffwechsel. Sie fanden, daß die hypophysipriven Hunde analog wie die thyreopriven Hunde eine Herabsetzung des Eiweißumsatzes um $^1/_3$ bis gegen $^1/_2$ der Norm zeigten. Außerdem fanden sie, daß die Adrenalinglykosurie durch die Hypophysenexstirpation bei früh und spät operierten Tieren bei normalem Ernährungszustand beträchtlich herabgedrückt wird. Bei niedrigen Adrenalinwerten und hochgradiger Stoffwechselstörung kann sie unter Umständen ganz ausbleiben. Da das Leberglykogen bei hypophysipriven Tieren nicht vermindert zu sein scheint, so dürfte die herabgesetzte Adrenalinglykosurie wahrscheinlich in einer verminderten Ansprechbarkeit des sympathischen Nervensystems beim hypophysipriven Zustande zu suchen sein. Der respiratorische Stoffwechsel ergab, daß das hypophysiprive Tier einen erheblichen Unterverbrauch an Sauerstoff hatte. Im Zusammenhang mit der diesen Tieren eigentümlichen



Hypothermie, der herabgesetzten Erregbarkeit, dem ruhigen Temperament, dem Fettansatz usw. deutet dieser Befund auf einen herabgesetzten Allgemeinstoffwechsel der hypophysipriven Tiere überhaupt hin. Schließlich hat Aschner noch die elektrische und mechanische Erregbarkeit der Hypophyse nach dem Vorschlag von von Cyon geprüft und kommt zu dem Resultat, daß weder die Dura mater noch die Hypophyse mechanisch, chemisch, thermisch und elektrisch gereizt markante Veränderungen von Puls, Blutdruck und Atmung geben. Zerrt man jedoch gelegentlich der Hypophysenextirpation den Stiel der Hypophyse, und wird derselbe gar durchschnitten, so kann man jedesmal dabei deutliche Pulsverlangsamung, Kleinerwerden des Pulses, sogar Aussetzen des Herzschlages ferner Schreien der Tiere oder mindestens verlangsamte Atmung der Inspiration (Schmerzatmung), Vagusatmung beobachten.

Aschner (26) stellt Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Hypophysis und Genitale an und kommt zu folgenden Resultaten:

1. Daß die Genitaldystrophie sehr wohl durch Hypopituitarismus entstehen kann. Es sprechen dafür die Tierversuche, und es ist auch in vielen Fällen Druckläsion der Hypophyse selbst oder doch wenigstens Schädigung ihres Aufhängepunktes (Drüsennerven, Hypophysenstiel) zu beobachten.

2. Scheint es doch auch Fälle mit ganz intakter Hypophyse zu geben, die in dem Sinne Erdheims für die Schädigung des Zwischenhirnbodens als Ursache der Genitalstörungen sprechen.

3. Solche trophischen Zentren und Bahnen für das Genitalsystem dürften aber nicht nur im Zwischenhirn, sondern von diesem abwärts im ganzen Hirnstamm, in der Medulla oblongata, im Kleinhirn und schließlich auch im Rückenmark zu finden sein.

Die genauere Lokalisation und physiologische Erforschung derselben stellt in mehrfacher Hinsicht (extragenitales Menstruationszentrum, Wehenzentrum, Entstehung der Eklampsie usw.) eine anziehende Aufgabe der Zukunft dar.

Weiter stellt er Betrachtungen an über die Wirkung der Hypophyse und des Genitales auf den Stoffwechsel. Er äußert sich dahin, daß die Hypophyse und Keimdrüse auch bezüglich des Stoffwechsels in engen Beziehungen miteinander stehen, und zwar scheinen sie, soweit man die Zwischenglieder in der Kette der innersekretorischen Drüsen ausschalten kann,

in bezug auf den Kohlehydratstoffwechsel antagonistisch,
in bezug auf den Eiweiß- und Fettstoffwechsel synergistisch,
in bezug auf den Kalkstoffwechsel antagonistisch zu wirken.

Die von Tandler postulierte „komplementäre", und zwar „reversible" Welchselwirkung zwischen Hypophysis und Keimdrüse wäre damit wieder um eine Anzahl von Beziehungen erweitert.

Von **Asher** (30) wird eine Methode beschrieben, wo 1. bei Ausschluß anderer Organe, auf welche der N. splanchnicus wirkt, außer der Nebenniere, Reizung des N. splanchnicus beträchtliche Drucksteigerung bewirkt.

2. Verschluß der Nebennieren hebt hierbei jede Wirkung der Splanchnikusreizung auf.

3. Bei passender dauernder Reizung des N. splanchnicus unter Anwendung der neuen Methode kommt es zu dauernder Erhöhung des Blutdruckes.

4. Hieraus folgt, daß durch Reizung des N. splanchnicus von der Nebenniere Adrenalin abgegeben wird, je nach der Reizdauer kürzere oder längere Zeit. Die Analyse der Erscheinungen spricht dafür, daß der N. splanchnicus ein echter sekretorischer Nerv für die Nebenniere ist. Zugleich ist hiermit der einwandfreie Beweis für eine innere Sekretion der Nebenniere geliefert,

wobei körpereigenes, unverändertes Blut auf natürlichem Wege zum Nachweise dient.

5. Die Kritik der Arbeit von Strehl und Weiss führt zu dem Ergebnis, daß deren Versuchsresultate nicht als Beweis für innere Sekretion angesehen werden können, vielmehr anderen Ursachen ihre Entstehung verdanken. Die Befunde von Popielski, welche für bloße Ausschwemmung von Adrenalin durch Splanchnikusreizung sprechen sollten, konnten nicht bestätigt werden.

6. Die physiologische und pathologische Bedeutung des Nachweises einer nervösen Beeinflussung der Nebenniere, unabhängig davon, ob der N. splanchnicus ein echter sekretorischer Nerv sei oder nicht, wird erörtert.

7. Die beschriebene Methode eignet sich zur Untersuchung gewisser Fragen der Kreislaufphysiologie, z. B. zur Feststellung der Größenordnung der Depressorwirkung auf das nicht vom Splanchnikus versorgte Gefäßgebiet.

Ascoli und **Legnani** (27): Die Schädigung oder Ausschaltung der Hypophyse hat eine weitgreifende Störung des Organismus zur Folge.

Eine Wachstumshemmung, eine Ernährungsstörung, eine Beeinträchtigung der Geschlechtssphäre sind — neben auffälliger physischer und geistiger Schwäche — ihre sinnfälligsten experimentellen Symptome. Die von dem Verf. gesammelten Erfahrungen fügen sich bestätigend, vielfach vervollständigend den bis nun spärlichen Befunden von Caselli, Fischera, Cushing, Aschner an. Es erübrigt sich wohl hervorzuheben, wie diese Beobachtungen auf manch klinisches Vorkommnis einen hellen Schein werfen; wie sie offenbar mit einzelnen Symptomenkomplexen — Zwergwuchs, Atrophia adiposo-genitalis — in innigen Zusammenhang zu bringen sind.

Die vorgeführten Befunde weisen aber ferner mit genügender Anschaulichkeit nach, daß jene Erscheinungen das Wesen des Hypopiptuitarismus keineswegs erschöpfen; sie stellen nur den sinnfälligsten Teil seiner Folgen dar. Die Störung ist tiefer und minder einfacher Natur. Die Schädigung der Hypophyse hat im inneren Sekretionsapparat ausgebreitete Veränderungen zur Folge. Der sich ergebende Symptomenkomplex wird demzufolge durch die korrelative Störung anderer endokriner Drüsen kompliziert.

Dies ist vielleicht das interessanteste Ergebnis ihrer Untersuchungen.

Es ruft uns diese Erfahrung die Tatsache ins Gedächtnis, daß andere Eingriffe, an anderen Drüsen mit innerer Sekretion, Symptomenkomplexe auslösen, die mit dem Hypopituitarismus eigentümliche Berührungspunkte haben; sie erinnern an die Folgen der Thyreoid- und der Thymusektomie. Im Lichte ihrer Beobachtungen erscheint dieses Verhalten kaum mehr unverständlich und befremdlich. Es bringen aber ferner ihre Feststellungen jene klinischen Erfahrungen in Zusammenhang, nach denen die auf Störung innerer Sekretionen bezogenen Symptomenbilder — als Zwergwuchs, Kretinismus, Myxödem — sich häufig zu Misch- und Übergangsformen gestalten, und deuten deren Ursache in der engeren Korrelation der Drüsen ohne Ausführungsgang an, die in ihren Versuchen anschauliche anatomische Belege findet.

Die pathologischen Zustände der Drüsen mit innerer Sekretion werden von **Audrain** (32) auf zwei Ursachen zurückgeführt. Hereditär, angeboren, besteht eine Leberinsuffizienz, d. h. eine verminderte Fähigkeit, die in den Körper gelangten Toxine zu zerstören, so daß vikariierend Lymphdrüsen und Drüsen mit innerer Sekretion dafür eintreten; es erfolgt zuerst Hypersekretion, dann mit beginnender Erschöpfung Hyposekretion mit entsprechender Hyper- bzw. Hypoplasie, deren Ausgang Atrophie und Sklerose ist. Als auslösende Ursache sind parasitäre Prozesse anzusehen, die bei chronischer Einwirkung ohne Disposition durch Überflutung des Körpers mit Toxinen



eine Erschöpfung der Drüsen herbeiführen; bei Leberinsuffizienz kann dies schon durch vorübergehende Toxineinwirkung geschehen. Alle Drüsen stehen miteinander in Wechselbeziehung, doch kann durch Vererbung ein Überwiegen der einen oder anderen bedingt sein. Bei angeborener Insuffizienz der Leber werden zuerst die Drüsen der Nase, der Mandeln, die Drüsen des Nasopharynx, die Lymphfollikel des Darmes, die Appendix nacheinander und dann erst die anderen Drüsen bei dem geringsten Anlaß ergriffen. Als häufigste Ätiologie ist Tuberkulose und Lues hereditaria anzunehmen.
(*Misch.*)

Barbour (44) stellt fest, daß Adrenalin eine ausgesprochene vasokonstriktorische Wirkung auf die Koronararterien des Menschen ausübt, während es bei einigen Säugetieren, wie z. B. dem Kalb, Schaf und Schwein, zweifellos eine Dilatation hervorruft. Wahrscheinlich werden die Kranzarterien des Menschen von sympathischen Vasokonstriktoren versorgt. Es ergibt sich ferner aus der Arbeit, daß menschliche Blutgefäße noch mehrere Stunden nach dem Tode für biologische und pharmakologische Experimente brauchbar sind, wenn sie frühzeitig in warmer Umgebung gehalten werden.
(*Misch.*)

Bauer (49) hat in einer umfassenden Arbeit die Methoden der Wiener Schule zur Prüfung des vegetativen Nervensystems bei einer großen Anzahl von Kranken durchgeprüft. Er hat dabei sowohl das Pilokarpin und das Atropin angewandt, den Aschnerschen Reflex geprüft, die respiratorische Pulsarrhythmie und die Dermographie. Dabei stellt er fest, daß die meisten Individuen sowohl auf Pilokarpin als auf Adrenalin reagieren, gegenüber den Angaben von Eppinger und Hess, die ja darauf die Lehre vom Sympathikotonus und vom Vagotonus begründeten. Auch er bestreitet, wie Petrén und Thorling, daß die Gegenüberstellung dieser beiden Krankheitsbegriffe praktisch nicht leicht durchzuführen ist. Daß verschiedene Individuen verschieden intensiv auf die neurotropen Pharmaka: Pilokarpin, Atropin und Adrenalin reagieren, ist ein Zeichen der differenten Reizbarkeit des gesamten vegetativen Nervensystems, ohne daß zum mindesten in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle die erhöhte Reizbarkeit sich nur auf das sympathische System im engeren Sinne oder auf das autonome System beschränken würde.

Beccari (52) untersucht die Wirkung von in den Blutkreislauf gebrachtem Parathyreoidextrakt (und zwar benutzt er dazu das Parathyreoidin von Vassale) an Hunden und Kaninchen. Es ergibt sich, daß derselbe auf den Herzgefäßapparat ähnlich, wenn nicht identisch wirkt, wie die Bestandteile der Schilddrüse. Im einzelnen werden diese Wirkungen vom Verf. in der vorläufigen Mitteilung etwa folgendermaßen zusammengefaßt: Bei gesunden wie bei parathyreoidektomierten Tieren ist der Blutdruck nach der intravenösen Injektion von Parathyreoidextrakt nur ganz geringfügig und vorübergehend verändert; auch der Herzschlag ist nicht wesentlich verändert, nur nach wiederholten und verstärkten Dosen ist er verlangsamt. Die Erregbarkeit der Herzvagusfasern gegen elektrische Reizung ist bedeutend erhöht, was besonders dann stark ausgeprägt ist, wenn dieselbe infolge der Thyreo-Parathyreoidektomie vorher sehr abgenommen hatte. Auch die Reizbarkeit des Depressor ist erhöht. Das vasomotorische System bietet ebenfalls eine wesentliche Erhöhung der Reizbarkeit dar, die sich vor allem äußerst durch das Auftreten oder fast beständige Zunehmen der Schwankungen zweiter Ordnung des Blutdrucks, bei den operierten Kaninchen mehr noch als bei den gesunden; bei den operierten Tieren treten außerdem, nach Einspritzung selbst mäßiger Dosen Parathyreoidextraktes, regelmäßig Kurven dritter Ordnung

auf. Die Ähnlichkeit zwischen Thyreoidea- und Parathyreoideawirkung ist demnach so ausgeprägt, daß ein physiologischer Zusammenhang zwischen beiden sehr wahrscheinlich ist. (*Misch.*)

Nach **Beck** (53) ist Schilddrüsenexstirpation in der Schwangerschaft angezeigt: 1. bei intrastrumösen Blutungen, 2. bei Strumen, welche durch starke Verschiebung Einkeilung, Einwucherung, rasch zunehmende Trachealstenose machen. 3. Bei akuter, purulenter und phlegmonöser Strumitis. 4. Bei Thyreotoxen und Basedow, wenn in den ersten Schwangerschaftsmonaten die nervösen Beschwerden rasch und anhaltend zunehmen. Bei schwerem Basedow mit Verdacht auf Thymuspersistenz ist jede Operation, auch die Einleitung der künstlichen Frühgeburt, zu unterlassen. Dagegen empfiehlt Verf. eine rein interne antithyreose Therapie. 5. Bei Kachexia strumipriva: Schilddrüsenimplantation, ev. künstliche Frühgeburt, 6. Bei Tetanie: Epithelkörperchen-Implantation, künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft, bei Tetaniewiederkehr in späteren Schwangerschaften künstliche Sterilisation.

Bernstein und **Falta** (58) haben die Einwirkung des Pituitrinum infundibulare und des Pit. glandulare auf den respiratorischen Stoffwechsel untersucht und dabei gefunden, daß nach Injektionen von Pituitrinum infundibulare ein ziemlich rascher Anstieg des Sauerstoffverbrauches auftritt, der dem nach Adrenalin beobachteten nicht nachsteht; auch die Kohlensäureproduktion steigt rasch an, nach dreiviertel Stunden war in manchen Versuchen der Höhepunkt für beide noch nicht erreicht. Der respiratorische Quotient zeigte in manchen Versuchen innerhalb der ersten Minuten einen sehr geringen Anstieg. Im großen ganzen änderte er sich nicht; es findet sich also hier eine beträchtliche Steigerung der Wärmeproduktion ähnlich wie beim Adrenalin, nur bleibt hier die Wirkung auf den Kohlehydratstoffwechsel aus. Nach Injektionen des glandulären Teils der Hypophyse sahen die Verf. den Sauerstoffverbrauch und die Kohlensäureproduktion rasch absinken, und zwar sank der Sauerstoffverbrauch viel rascher als die Kohlensäureproduktion, so daß der respiratorische Quotient enorm ansteigt; später sinkt auch die Kohlensäureproduktion rascher ab, und der respiratorische Quozient wird nahezu wieder normal. Die Herabsetzung des Stoffwechsels hat länger als eine Stunde gedauert.

Biach und **Hulles** (61) entfernen Tieren die Geschlechtsdrüsen und finden die Zirbeldrüse in einem atrophischen Zustand, welcher sich nicht nur in der gesamten Drüse, sondern auch in den einzelnen Zellen zu erkennen gibt. Es findet sich diese Atrophie bei männlichen und weiblichen Katzen und auch bei einem Tier im Alter von drei Monaten, wo schon bei funktionsfähigen Hodenzellen und vorgeschrittener Involution die Kastration vorgenommen wurde. Mit den vorliegenden Untersuchungen auf klinischem Gebiet lassen sich diese experimentellen Ergebnisse nicht leicht in Beziehung setzen, da bis jetzt die genitale Hypertrophie mit Teratomen der Zirbel und fast vollkommenem Fehlen des Zirbelgewebes verbunden gefunden wurde.

Breitner (73) hatte Gelegenheit, eine Bahnwärterfamilie zu untersuchen, welche nach einer Versetzung an einen Ort plötzlich kropfkrank wurde. Es stellte sich heraus, daß das Brunnenwasser die Ursache abgab, und daß nach Aussetzen des Brunnenwassers die kropfige Erkrankung zurückging. Beim Wiedergenuß des Wassers trat aber eine neue Erkrankung ein. Hunde, die damit verfüttert wurden, zeigten eine Vergrößerung der Schilddrüse, während bei Ratten die Zahl der makroskopischen Veränderungen der Schilddrüse sehr gering war. Verf. kommt daher zu der Anschauung, daß es Kropfbrunnen gibt.



Breitner (72) charakterisiert die verschiedenen Strumen in Hinsicht auf die bei ihnen vorkommenden Krankheitsbilder: das infantile Myxödem, das spontane Myxödem und die Kachexia thyreopriva der Erwachsenen beruhen auf den Fortfall des Schilddrüsensekretes. Der endemische Kretinismus hat damit viele Züge gemein. Ein Rest der für das Myxödem charakteristischen Befunde ist den Trägern mehr oder weniger beträchtlicher Kolloidstrumen eigen. In diesem Fall spricht man von Hypothyreose. Eine Kolloidüberfüllung der Schilddrüse führt also unter Umständen zu den Erscheinungen des Sekretmangels. Eine Hauptkomponente des Basedow fällt zweifelsohne auf die überschüssige Sekretzufuhr seitens der Schilddrüse. Die typische Basedowstruma ist kolloidfrei. Es deckt sich also, wenn man die Extreme ins Auge faßt: Kolloidanschoppung — Sekretmangel — Hypothyreodismus. Dem entgegen Kolloidmangel — Sekretüberschuß — Hyperthyreodismus (Basedow). Zwischen diesen Polen der geänderten Sekretion liegen jene zahllosen Strumenformen, die entweder tatsächlich keine Erscheinungen weder im Sinne eines Plus noch Minus darbieten oder die, wie Kocher in seiner jüngsten Arbeit so ausgezeichnet nachwies, bei genauer Prüfung sehr leicht die Spuren eines Hypo- oder eines Hyperthyreoidismus erkennen lassen. Die histologischen Bilder dieser Strumen sind auf der einen Seite die schon erwähnten Kolloidstrumen, oder es sind Kolloidstrumen, die in verschiedenen großen Bezirken deutliche Kolloidarmut, wenn nicht Kolloidmangel aufweisen. Das Kolloid scheint also zur physiologischen Sekretlieferung in einem wohlcharakterisierten Zusammenhang zu stehen. Kolloidanschoppung ist nach Verf. Ansicht nicht gleichbedeutend mit gesteigerter Sekretproduktion, sondern mit behinderter Abfuhr. Kolloidmangel hingegen mit gesteigerter Abfuhr. Die Kolloidmenge der Schilddrüse ist indirekt proportional der stattgehabten Abfuhr wirksamen Sekretes. Das Kolloid selbst ist eine Vorstufe des wirksamen Sekretes.

Burket (85) beobachtet bei der Katze eine blutdrucksenkende Nachwirkung des Adrenalins, die wahrscheinlich durch eine bisher unbekannte Verunreinigung bedingt ist. Diese Nachwirkung kann durch ganz geringe Dosen von Bariumchlorid aufgehoben werden, welches eine Verstärkung der Herztätigkeit und eine Erhöhung des Blutdrucks bewirken kann. Eine Blutdrucksteigerung überhaupt kann hervorgerufen werden durch Kochsalz, Bariumchlorid, Dinatriumphosphat und Harnsäure; eine Blutdrucksenkung durch Kaliumchlorid, Kalziumchlorid und Magnesiumsulfat in bestimmten Konzentrationen. Die Adrenalinwirkung wird gesteigert durch Bariumchlorid und Kaliumchlorid, herabgesetzt dagegen durch Kochsalz, Kalziumchlorid, Magnesiumsulfat und Harnsäure. (*Misch.*)

Caldwell (96) spritzte Katzen und Hunden intravenös Preßsaft der Schilddrüse ein. Er fand einen ziemlich hohen Widerstand gegenüber dieser Substanz bei Katzen und Hunden. Er glaubt aber nicht, daß die größere Widerstandskraft, welche Katzen gegenüber dem Schilddrüsenpreßsaft von Hunden aufweisen, allein auf die Substanz zurückzuführen ist. Daß Kaninchen weniger widerstandsfähig sind, bezieht er nicht auf ihre große Fähigkeit, die Menge der Thyreoideasubstanz im Blute anwachsen zu lassen, sondern auf das Vorhandensein von Proteinen. Alle drei Spezies zeigen aber eine ungefähr gleiche gegenüber dem Schilddrüsenpreßsaft, ganz gleich, ob er intravenös eingeführt wird oder per os.

Cannon (99) bringt die nach Erregungen auftretenden Erscheinungen mit Entladungen des Sympathikus in Verbindung und meint, daß diese Sympathikusentladungen die Folge einer stärkeren Adrenalinsekretion sei.



Er glaubt, daß dadurch bewiesen sei, daß Blut von erregten Tieren eine stärkere Zusammenziehung von Streifen der Darmmuskulatur bedingt.

Bei an Katzen und Hunden durch Exstirpation der Nebenschilddrüsen hervorgerufener Tetanie kann **Carlson** (102) an den neuromuskulären Apparaten des Digestionstraktus weder Spasmen, noch Kontrakturen, noch irgendwelche anderen Anzeichen von Übererregbarkeit oder Tetanie beobachten, vielmehr bleiben auch bei den schwersten Tetanieerscheinungen die Bewegungen von Magen und Darm normal und weichen allenfalls nach der Seite der Erschlaffung oder Lähmung vom Normalen ab. Auch die Magen- und Pankreasverdauung kann normal sein, erleidet aber gewöhnlich eine Verzögerung, die nicht durch das Fehlen der Appetitsekretion oder durch Splanchnikushemmung bedingt ist, sondern wahrscheinlich entweder auf eine unmittelbare Wirkung von im Blut enthaltenen Substanzen auf die Verdauungsdrüsen oder auf eine veränderte Tätigkeit derselben als direkte Wirkung der fehlenden Parathyreoidea-Sekretion zurückzuführen ist. Für andere vom sympathischen und autonomen Nervensystem innervierte Muskeln, für die vom Halssympathikus versorgten, für die Arrectores pilorum, für die Schweißnerven, den Uterus, die Blase, die Sphinkteren, scheint ebenfalls bei Katzen und Hunden die Abweichung von der normalen Tätigkeit nach der Richtung der Funktionsherabsetzung zu tendieren. (*Misch.*)

Künstlichen Hyperthyreoidismus bei Säugetieren und Vögeln zu erzeugen versuchen **Carlson, Rooks** und **McKie** (103). Durch Verfütterung von Schilddrüsensubstanz gelingt es ihnen, bei allen Tieren mehr oder weniger ausgeprägte Vergiftungssymptome hervorzurufen. Dabei stellt sich heraus, daß Hund, Katze, Fuchs, Ente, also im wesentlichen die Karnivoren, bedeutend widerstandsfähiger gegen die Thyreoideawirkung sind als die Herbi- und Omnivoren, so daß der Schluß berechtigt ist, daß ein großer Teil der Giftwirkung durch den übermäßigen Gehalt des Futters an tierischem Eiweiß bedingt ist. Welches die Ursache der Giftwirkung ist, kann noch nicht gesagt werden. Die konstanten Symptome sind Gewichtsverlust, Gastroenteritis und Diarrhöen, doch kann der Gewichtsverlust ganz unabhängig von der Enteritis auftreten, und diese anderseits ohne Gewichtsverluste. In keinem Fall konnten Tachykardie, Exophthalmus oder irgendwelche nervösen Symptome beobachtet werden. Es können somit diese Versuche nicht nachweisen, daß ein Zusammenhang zwischen Hyperthyreoidismus und Basedowscher Krankheit besteht; weitere Aufklärung darüber könnten vielleicht Fütterungsversuche am Menschen geben, oder wenigstens am Affen, doch ist hier die starke Abneigung der Affen gegen Schilddrüsensubstanz sehr hinderlich. (*Misch.*)

Über Zusammenhänge zwischen Erkrankungen von Nasenrachenraum und Keilbeinhöhlen einerseits und der Hypophyse anderseits wird von **Citelli** (114) an der Hand von klinischen Fällen berichtet. Zunächst werden fünf Fälle von adenoiden Vegetationen mitgeteilt, die bei der Obduktion in der zentralen Hypophyse deutliche Zeichen von Hypersekretion und Hyperplasie aufwiesen, welche, da sie bei den Kontrollfällen vermißt werden, auf einen Zusammenhang zwischen den adenoiden Vegetationen und der Hypophysenveränderung schließen lassen. Es werden dann klinische Fälle von adenoiden Vegetationen, von chronischen Erkrankungen des Nasenrachenraumes anderer Art und von gewissen Erkrankungen der Keilbeinhöhle mitgeteilt, die einen psychischen Symptomenkomplex darbieten, wie er für Hypophysenläsionen, besonders für Hypophysentumoren ohne Akromegalie, pathognomonisch ist. Es findet sich nämlich bei den betreffenden Patienten Verminderung oder völliger Verlust des Gedächtnisses, Aprosexie, intellektueller Torpor und Schlafsucht; Symptome,



die, wenn keine Behandlung erfolgt, die psychische Entwicklung jugendlicher Patienten dauernd beeinflussen können. Offenbar liegen Veränderungen der Hypophyse vor, die sich auf Grund der oben erwähnten Erkrankungen sekundär entwickeln. Dieser Annahme entspricht auch das Resultat der Behandlung. Es kann nämlich der psychische Symptomenkomplex beseitigt werden einerseits durch operative oder sonstwie lokale Behandlung der primären Erkrankung, anderseits durch allgemeine Hypophysiskur ohne Lokalbehandlung; eine sichere und dauernde Heilung aber wird durch Kombination beider Methoden erzielt. Auf Grund dieser Ergebnisse formuliert Verf. seine in prinzipiellem Gegensatz zu Poppi stehende Theorie etwa folgendermaßen: Bei angeborener oder erworbener Disposition können Erkrankungen des Rachengewölbes und der Keilbeinhöhlen Einfluß auf die Hypophysenpathologie gewinnen. Gewisse Symptome und Symptomgruppen, die bei obigen Krankheiten auftreten können, sind möglicherweise hypophysären Ursprungs. (*Misch.*)

Claude und **Baudouin** (115) finden nach Injektion von Hinterlappenextrakt der Hypophyse eine Glykosurie, die aber nur dann auftritt, wenn vorher eine Nahrungsaufnahme stattgefunden hat. Es handelt sich also um eine ausgesprochene alimentäre Glykosurie.

Clerc (119) faßt seine Befunde an alten Schilddrüsen folgendermaßen zusammen:

1. Der Durchmesser der Bläschen nimmt ab mit dem zunehmenden Alter.
2. In den Epithelien treten sowohl im Kern wie im Protoplasma Degenerationserscheinungen auf. (Abnorm große helle Kerne, abnorm große dunkle Kerne, Aufquellen der Epithelien.)
3. Mit dem zunehmenden Alter treten immer häufiger fetthaltige Pigmente auf.
4. Das Kolloid hat im allgemeinen den Charakter des festen Kolloids.
5. Die Lymphgefäße enthalten wenig Kolloid. Kolloidanhäufungen in Stroma sind selten.
6. Die Arterien zeigen sehr oft die Veränderungen, welche Jores beschrieben hat.

Ferner wären auch noch in Kürze die Unterschiede anzugeben, welche zwischen den Drüsen aus Norddeutschland und Bern bestehen.

a) In Bern: Gewicht der Drüsen beinahe doppelt so groß wie in Norddeutschland.

b) In Bern: hochgradigere Degenerationserscheinungen der Kerne und Epithelien der Bläschen.

c) In Bern: hochgradigere Vermehrung des Bindegewebes, namentlich der interlobulären Septa.

Das Auffallende ist also die stärkere Degeneration des Parenchyms in den Berner Drüsen mit relativ stärkerer Vermehrung des Bindegewebes. Dabei mag es merkwürdig erscheinen, daß trotzdem das Gewicht der Berner Drüsen erheblich größer ist als das der Norddeutschen. Hierbei muß in Betracht gezogen werden, daß eben schon in jugendlichen Jahren ein stärkerer Gewichtsunterschied zwischen diesen Gruppen besteht, der sich auch bei der stärkeren Atrophie der Berner Drüsen nicht völlig verwischt.

Nach **Dingwall** (136) ruft bei jungen Ratten die Eingabe von Thyreoideaextrakt ausgesprochene Veränderungen in der Schilddrüse hervor.

Ebstein (143) beschreibt zwei Fälle von Diabetes insipidus, bei denen sich außerdem eine charakteristische Lokalisation des Fettansatzes, eine Hypoplasie und Hypofunktion der Genitalien, eine Oligotrichosis lanuginensis et terminalis und trophische Hautstörungen finden. Bei dem einen ist mit Sicherheit ein Hypophysentumor mit bitemporaler Hemiachromatopsie nach-



gewiesen, bei dem anderen konnte keine Hypophysenerkrankung festgestellt werden; doch weisen eine verkleinerte Thyreoidea und ein niedriger Blutdruck auf anderweitige Drüsenaffektionen hin. Verf. kommt daher zu der Auffassung der Erkrankung als eines „Eunuchoidismus durch Beteiligung des multiglandulären Systems bei Diabetes insipidus". (*Misch.*)

Über Beziehungen zwischen Schilddrüse und weiblichen Geschlechtsorganen hat **Engelhorn** (146) am Menschen und am Kaninchen Beobachtungen angestellt. Es ergibt sich, daß zur Zeit der Menses, während der Gravidität, im Klimakterium und nach Kastration die Schilddrüse eine Vergrößerung erfährt. Mikroskopisch bietet die Schilddrüse während der Gravidität das Bild einer Hypertrophie und Hyperplasie, sowohl bei Kaninchen und Meerschweinchen als auch bei graviden Frauen. Auch bei brünstigen Kaninchen findet sich diese Vergrößerung, und zwar kann eine Hypertrophie nachgewiesen werden, so oft sich ein frisches Corpus luteum im Ovarium findet, was eine Hemmung der Ovarialfunktion bedeutet. Nimmt man zu allen diesen Tatsachen noch die nach Kastration auftretende Hypertrophie der Schilddrüse, so kommt man zu dem Schluß, daß die Schilddrüsenhypertrophie durch den Ausfall der Ovarialfunktion bedingt ist. Auch bei der Schwangerschaft liegt eine offenbar durch das Corpus luteum bedingte Hypofunktion des Ovariums vor, was auch aus der durch Darreichung von Ovarialsubstanz an schwangere Frauen erzielten Verkleinerung der Schilddrüse hervorgeht. Im Gegensatz hierzu ist die während des Geburtsaktes auftretende Vergrößerung des Halsumfangs auf eine Kongestion der oberen Körperhälfte zurückzuführen. (*Misch.*)

Elliott (144) untersucht die Menge Adrenalin, die aus den Nebennieren der Katze extrahiert werden kann, und findet, daß die rechte genau die gleichen Mengen enthält wie die linke. Morphin und β-tetra-hydronaphthylamin, die bei der Katze Angst auslösen, ebenso wie allerhand Anästhetika, z. B. Chloroform und Urethan, bewirken einen partiellen Verlust des Residualadrenalins; ebenso verursacht Reizung der zentripetalen Nerven, wie z. B. des Ischiadikus, oder Reizung des Gehirns selbst durch einfachen Druck oder faradischen Strom eine vermehrte Adrenalinausgabe. Das Zentrum, welches diesen Vorgang vermittelt, liegt bei den Vasomotorenzentren der Medulla oblongata; die zentrifugale Bahn läuft durch die Splanchnici, deren Faradisation eine Entladung von Adrenalin ins Blut mit charakteristischem Anstieg der Blutdruckkurve und paradoxer Pupillendilatation hervorruft, und deren Durchschneidung die Adrenalinabgabe nach Chloroform, Pilokarpin, Physostigmin, Diphtherietoxin u. a. Gaben verhindert, woraus wiederum hervorgeht, daß diese Substanzen nicht direkt auf die Nebennieren wirken. Aus diesen verschiedenartigen Methoden und aus der Geschwindigkeit, mit der der Adrenalinverlust von den Splanchnici aus bewirkt werden kann, geht mit großer Wahrscheinlichkeit hervor, daß die Nebennieren vom Splanchnicus auf eine ebenso empfindliche Weise versorgt werden, wie die Muskeln der peripheren Gewebe, die mit dem Sympathikus in Verbindung stehen. (*Misch.*)

Engeland und **Kutscher** (145) stellen aus 243 ganzen Rinderhypophysen einen wäßrigen Extrakt her, der die bereits bekannten physiologisch wirksamen Bestandteile der Hypophyse enthält. Durch fraktionierte Fällung desselben gelingt es ihnen, eine Fraktion zu erhalten, aus der sie die die Uteruskontraktionen bewirkende Substanz darstellen können. Es ist dies eine organische Base, die in Wasser leicht, in Alkohol kaum löslich ist; nur sie von allen Fraktionen bewirkt am nicht graviden Katzenuterus eine tetanische, lang anhaltende Kontraktion. Aus einer andern Fraktion stellen



sie das Cholin dar, durch das sie am graviden Uterus der Katze eine tetanische Kontraktion erzielen können. (*Misch.*)

Etienne und **Remy** (148) haben trächtigen Tieren Thyreoidea- und Hypophysenextrakt injiziert und untersucht, in wie weit die Entwicklung der Schwangerschaft, der Instinkt zur Nestbildung und das Gewicht der Kaninchen während der Schwangerschaft dadurch beeinflußt wird. Sie finden, daß Thyreoideaextrakt auf den Verlauf der Schwangerschaft günstig wirkt, und sind der Ansicht, daß die Graviditätshypertrophie der Schilddrüse für den Foetus von Vorteil ist und ihn gegen Blutungen schützt. Hypophysenextrakt wirkt dagegen häufig schädlich in Hinsicht auf die Schwangerschaftentwicklung und den Allgemeinzustand.

In dieser Arbeit bespricht **Falta** (151) die Symptomatologie des Späteunuchoidismus und der multiplen Blutdrüsensklerose. Er wählt diesen Namen statt des von Claude und Gougerot vorgeschlagenen, der pluriglandulären Erkrankung der endokrinen Drüsen. Mir scheint dieser letzte Name besser wie der von Falta vorgeschlagene, weil man bei der Bezeichnung Blutdrüsensklerose annehmen müßte, daß es sich stets um eine Sklerose der Drüsen handeln muß, während tatsächlich neben der Sklerose einiger Drüsen sich Strumen und Tumoren anderer Drüsen vorfinden. Als Späteunuchoidismus bezeichnet er ein Krankheitsbild, welches dadurch zustande kommt, daß in einem bereits ausgereiften Organismus, in dem auch die Keimdrüsenfunktion bereits ihre volle Entwicklung erreicht hat, eine Atrophie des genitalen Hilfsapparates und Rückbildung der sekundären Geschlechtsmerkmale eintritt. Ferner entwickeln sich mehr oder weniger deutliche Fettansammlungen an den Brüsten, am Mons veneris und an den Hüften, und oft gewisse Veränderungen der Psyche. Die typischen eunuchoiden Skelettveränderungen können sich da, wo die Skelettentwicklung bereits vollkommen abgeschlossen war, d. h. wo die Epiphysenfugen bereits vollständig geschlossen waren, nicht mehr ausbilden. Als Ursache kommen Traumen, syphilitische und genorrhoische Entzündungsprozesse und schließlich unbekannte Faktoren in Betracht. Die Symptomatologie der multiplen Blutdrüsensklerose entspricht der Schilderung von Claude und Gougerot. Verf. versucht die einzelnen Symptome auf die Erkrankung der verschiedenen Drüsen zurückzuführen.

Falta und **Nowaszynski** (152) stellen fest, daß in Fällen von Akromegalie die Harnsäureausscheidung geradezu enorm gesteigert ist. So hohe Werte wie in ihren Fällen wurden bisher fast nur in Krankheiten gefunden, bei denen massenhaft lymphatisches Gewebe zugrunde geht. Die Untersuchung der Leukozyten ergab in ihren Fällen normale Werte. Für eine gesteigerte Einschmelzung des lymphatischen Gewebes liegt bei der Akromegalie gar kein Anhaltspunkt vor. Es liegt wohl näher, den Sitz des gesteigerten Harnsäurestoffwechsels in den Muskeln und Drüsen zu suchen. Wie dem auch sei, die Tatsache, daß von einer Blutdrüse aus eine so bedeutende Beeinflussung des Purinumsatzes erfolgen kann, ist neu und scheint der Mitteilung wert. Möglicherweise wird sie sich für die Differenzialdiagnose der Hypophysenerkrankungen verwerten lassen.

Fenger (155) stellt fest, daß die Schilddrüse, gemessen an ihrem Jotgehalt, schon beim Foetus in Tätigkeit ist, und daß diese Wirksamkeit kurz nach der Geburt ansteigt, um beim wachsenden Tiere ihr Maximum zu erreichen. Ebenso ist die wirksame Substanz der Nebenniere schon lange vor der Geburt beim Foetus vorhanden und gegenüber dem erwachsenen Tier in verhältnismäßig großer Menge.

Über den Einfluß von Hoden und Thymus auf die Entwicklung des Kehlkopfes beim Hahn berichtet **Ferreri** (160). Der Kehlkopf des Kapauns



zeigt die Erscheinungen der Rückbildung, sein Skelett ist verknöchert, die Muskelfasern sind schmächtiger und weniger kernreich, während das perimuskuläre Gewebe reichlicher vorhanden und sehr gefäßhaltig ist. Am Kehlkopf des Hahnes nach Entfernung des Thymus findet man von Rundzellen umgebene Schleimdrüsen in der Mitte der Stimmritze sowie an den Muskelbündeln, während die Fasern selbst, sowie die Nerven unverändert sind. (*Misch.*)

Fischer's (164) Antwort stellt eine Entgegnung auf Stumpfs Arbeit dar, in der er feststellt, daß Stumpf zu der selben Schlußfolgerung wie er kommt, nämlich zu der Anschauung, daß die Kompression von Infundibulum und Hinterlappen der Hypophyse für die Entstehung der hypophysären Adipositas von Bedeutung ist. Dagegen stellt er fest, daß er nie behauptet hat, daß im Hinterlappen der Hypophyse ein besonderes Zentrum gelegen sei.

Frank (170) führt aus, daß nach den experimentellen Untersuchungen besonders von Schäfer in der Pars intermedia der Hypophyse eine Substanz sezerniert werden muß, welche als Diuretikum wirkt. In Fällen von Schäfer, in denen der Vorderlappen der Hypophyse intakt war, dagegen sich Blutextravasate in der Hypophysenhöhle und deutliche Vermehrung des Kolloids der Zwischenschicht fanden, wurde tagelang dauernde Polyurie beobachtet. Frank sucht dann ferner zu beweisen, daß der Diabetes insipidus mit einer Erkrankung oder Reizung der Zwischenschicht der Hypophyse zusammenhängt. Er führt dafür einmal Fälle von basaler Gehirnlues an, bei denen eine Polyurie und eine Polydypsie bestand, ferner einen Fall von Hagenbach, bei dem eine Polyurie von 3—7 Litern des Tages bestand und sich ein käsiger Tuberkel im Infundibulum befand, endlich einen Fall von Rosenhaupt, der ebenfalls an einer schweren Polyurie litt und bei der Sektion ein Sarkom des Hypophysenvorderlappens aufwies und endlich einen eigenen Fall. Hier bestand nach einem Suizidversuch (Sehnenverletzung: Kugel in der Sella turcica) eine Polyurie von 6—7 Litern täglich, eine starke Fettleibigkeit und Fehlen der Libido sexualis. Frank ist der Ansicht, daß für den echten Diabetes insipidus eine hypophysozentrische Auffassung berechtigt sei, da auch Akromegalie häufig mit Polyurie vergesellschaftet ist, seltener die Dystrophia adiposo-genitalis (Fall von Goldstein, neuerdings).

Frankl-Hochwart (173) bespricht den Einfluß der inneren Sekretion auf die Psyche, und zwar zuerst die der Genitaldrüsen. Solange die Genitaldrüsen nicht in energische Funktion treten, sind die sekundären Geschlechtscharaktere noch weniger ausgesprochen. Die psychischen Differenzen sind gewiß oft schon im 2. und im 3. Jahre der Kinder merkbar, werden aber erst in späteren Jahren mehr ausgeprägt. Verf. bespricht dann die Veränderungen während der Pubertät und der Menopause, die Störungen bei Aufhören der inneren Sekretion der Genitaldrüsen finden sich nicht nur bei alternden Frauen, sondern auch bei alternden Männern. Er weist auch auf die psychischen Störungen der Frau hin, die man als die des gefährlichen Alters bezeichnet. Dann kommt der Infantilismus der Eunuchoiden und Eunuchen und endlich die psychischen Störungen der Menstruation und des Puerperiums an die Reihe. Weiter werden die psychischen Störungen beim Basedow und Myxoedem besprochen, endlich die psychischen Störungen bei der Tetanie und endlich die Hypophysenpsychosen, die bei weitem überschätzt werden.

French (175) zeigt, daß die Schilddrüse, ob sie ganz frisch oder alt, getrocknet oder irgendwie präpariert verfüttert wird, im Gegensatz zu anderen tierischen Organen, wie Gehirn, Leber, Milz, Niere, Skelettmuskel,

eine für gewisse Tiere ausgeprägt giftige Substanz enthält. Welcher Art diese ist, ist nicht erwiesen; nur so viel ist sicher, daß es sich nicht um eine einfache Eiweißüberfütterung handelt. (*Misch.*)

Am puerperalen Uterus erproben **Fröhlich** und **Pick** (178) die Zusammenwirkung von Adrenalin, Histamin, Pituitrin und Tyramin. Es ergibt sich dabei folgendes: Nach Vorbehandlung mit Histamin ist die Wirkung von Adrenalin und Pilokarpin aufgehoben, die von Pituitrin abgeschwächt. Nach Vorbehandlung mit Tyramin sind Pituitrin, Histamin und Adrenalin normal wirksam, die Tyraminwirkung ist abgeschwächt. Nach Vorbehandlung mit Pituitrin ist Adrenalin normal wirksam. Nach Vorbehandlung mit Pepton sind Pituitrin, Tyramin und Adrenalin unwirksam; Adrenalin beruhigt den durch Pepton erregten Uterus. Eine lokal auf den Uterus angewandte 1%ige Bariumchloridlösung kontrahiert auch den durch Vorbehandlung mit Histamin, Tyramin und Pepton unerregbar gewordenen Uterus. Für die Gynäkologie folgt hieraus: Bei beabsichtigter Pituitrinwirkung ist die Vorbehandlung mit größeren Dosen Histamin kontraindiziert. Die Vorbehandlung mit Histamin stört die Wirkung von Adrenalin und Pilokarpin; Tyramin stört nicht Pituitrin, Histamin und Adrenalin, wie auch Adrenalin nach Pituitrin wirkt. Es ist bei alledem nicht ausgeschlossen, daß die Kombination mehrerer dieser Uterustonika auch eine Verstärkung der augenblicklichen Wirkung hervorrufen kann, da zur Erzeugung des Zustandes einer verminderten Erregbarkeit durch diese Substanzen sowohl eine gewisse Zeitdauer als eine gewisse Dosis nötig ist. (*Misch.*)

Frouin (179) hat sechs Hündinnen in verschiedenen Stadien der Gravidität die Schilddrüse und die Nebenschilddrüsen exstirpiert. Nur zwei bald nach dem Belegen operierte Hündinnen blieben am Leben, die einer Kalziumdiät unterworfen wurden. Auslassen der täglichen Kalziumdiät rief typische tetanische Krämpfe hervor, die einer reichlichen Gabe von Kalzium wichen und im Verlauf der fortgesetzten Kalziumdiät nicht wieder auftraten. Beide Hündinnen warfen ihre Jungen ohne Zwischenfall; eine starb 17 Tage nach dem Wurf, die andere blieb unter immerwährender Kalziumdiät gesund. Dieses Resultat berechtigt die Verordnung von $CaCl_2$ bei der Eklampsie, wenn man deren Verwandtschaft mit dem Hypothyreoidismus zugibt. (*Lotz.*)

Frouin (180) verteidigt gegen M. Popielski seine Priorität in dem Verfahren, mittels der Mazerationsflüssigkeit, in seinem Falle von Mesenterialganglien Sekretion des Pankreas hervorgerufen zu haben, und behauptet sich gegen die von M. Popielski, an zwei von ihm gemeinsam mit S. Lalon veröffentlichten Arbeiten über die Extraktion von Sekretin aus verschiedenen Darmabschnitten mittels verschiedener verschieden konzentrierter Säuren, geübte Kritik. (*Lotz.*)

Frugoni (181) hat zur Lösung der Frage, ob die Luschkasche Drüse an der Karotis eine eigene innere Sekretion besitzt, Kaninchen den frischen Extrakt von Karotisdrüsen von Kälbern intravenös injiziert. Es zeigte sich, daß in der Regel 4—6 ccm in einer Minute zum Tode führten. Der Tod erfolgte unter Konvulsionen, rasch eintretender Schwäche bis zur Respirationslähmung, mit zuerst raschem, dann langsamem und verschwindend kleinem Puls. Die getöteten Tiere zeigten eine Leukopenie, das Herz schlug 5 bis 8 Minuten postmortal weiter, das Blut zeigte eine bedeutende Abnahme der Gerinnungsfähigkeit durch 24 Stunden und mehr. Durch allmähliche Gewöhnung mit wachsenden Dosen waren die Tiere über die letale Dosis hinaus unempfindlich zu machen. Dieses Verhalten zeigen aber auch die Wirkungen von Extrakten anderer Organe. Bei Injektionen von kleinen Dosen trat jedesmal eine mäßige, rasch ablaufende Blutdrucksteigerung auf, die gefolgt



war von einer „phase hypotensive" mit verminderter Respiration bis zur Unwahrnehmlichkeit und eine Abnahme und Verbreiterung der sphygmographisch aufgenommenen Pulsschwankungen; darauf folgte jedesmal wieder eine mäßige Blutdruckerhöhung. Ein Einfluß auf das Vasomotorenzentrum wird vom Verf. auf Grund der unveränderten Resultate bei Reizung des Vagus und Ischiadikus usw. im Moment der „phase hypotensive" negiert. Bei der Durchströmung der Lunge eben getöteter Kaninchen mit den üblichen Flüssigkeiten und einer Mischung aus Kontrollserum und Extrakt der Karotisdrüse zeigte sich bei letzterer eine Vermehrung der ausströmenden Tropfen, die nur durch eine vasomotorische, und zwar vasodilatatorische Eigenschaft des Karotisdrüsenextraktes erklärt werden kann, hinter der aber die die sekundäre Verminderung des Druckes verursachende Wirkung zurücktritt; diese letztere fehlte bei der Durchströmung frisch exstirpierter Kaninchenherzen bei Zusatz des Extraktes zur Durchströmungsflüssigkeit, auf die nur eine beträchtliche Steigerung, Beschleunigung und Vertiefung der Herzaktion eintrat. Bei 12—39 Tage lang fortgesetzten, täglichen intravenösen Injektionen zeigten sich bei der schließlichen Autopsie niemals pathologisch-anatomische Veränderungen irgendwelcher Art am Gefäßsystem. Zum Vergleich mit der Adrenalinwirkung wurde Tieren in der „phase hypotensive", in die sie durch hohe Dosen des Karotisdrüsenextraktes gebracht waren, Adrenalin injiziert. Dabei zeigte sich die Adrenalinwirkung vollkommen unverändert; umgekehrt trat bei Injektion des Extraktes während des durch Adrenalin hervorgerufenen Stadiums der Druckerhöhung eine Druckherabsetzung bei Verwendung sehr hoher Dosen auf. Bei Injektion eines Gemisches von Adrenalin und Karotisdrüsenextrakt zeigte sich die gewöhnliche Adrenalinwirkung, und eine geringe Verzögerung des Druckanstieges, die indes nicht beträchtlich genug war, um dem Extrakt eine hemmende oder antagonistische Wirkung gegen das Adrenalin zusprechen zu können. Die Ergebnisse sprechen in hohem Maße dafür, daß die Karotisdrüse eine eigene innere Sekretion besitzt, die ihre Rolle im Blutkreislauf spielt, wenn sie auch noch nicht exakt bewiesen ist. (*Lotz.*)

Gaujoux und **Peyron** (187) hatten Gelegenheit, die Autopsie bei einem myxödematösen Zwerg von drei ein halb Jahren zu machen, und haben die verschiedenen Drüsen mit innerer Sekretion untersucht. Die Schilddrüse ist zystisch entartet. Die Parathyreoidea erscheint vollkommen normal. Die Hypophyse ist um ein Drittel größer und bietet eine ausgedehnte Sklerose dar. Der glanduläre Teil ist eingeschlossen von einer Bindegewebsschicht, die vaskularisiert ist und die Alveolen von verschiedener Größe einschließt, immer sind aber diese größer als normale hypophysäre Follikel. Der Plexus chorioideus ist normal. Die Nebennierenrinde ist leicht hyperplastisch. Es besteht endlich eine teilweise Agenesie der Thymus.

Gautier (188) stellt fest, daß eine Adrenalinlösung von 1:100000 eine deutliche Reaktion mit dem Goldchlorid gibt.

Georgopulos (189) hat die verschiedensten Versuche angestellt, um festzustellen, ob ein Antagonismus zwischen Epithelkörperchen und Nebennieren besteht. Er hat aber keine positiven Resultate erhalten, und er kommt daher zu dem Schlusse, daß der von den Epithelkörperchen ausgeübte Antagonismus gegenüber dem chromaffinen System nur auf einer Hemmung der Wirkungen des inneren Sekretes des letzteren beruht.

Gozzi (195). Partielle und totale Parathyreoidektomie an Hunden. Die Thyreoidea- und Thymusgegend wurden in Serienschnitten mikroskopisch untersucht.



1. Partielle Parathyreoidektomie: 8 Tiere. Keine pathologischen Symptome; nur bei einem Hunde ließ sich eine Hyperästhesie der Plantarfläche beider Hinterfüße nachweisen.

2. Totale Parathyreoidektomie: 5 Tiere. Alle starben 2—5 Tage nach der Operation. Die Symptomatologie ist die bereits bekannte. Bei drei weiteren Hunden ergab die post mortem ausgeführte mikroskopische Untersuchung, daß nicht sämtliches Parathyreoideagewebe durch die Operation entfernt worden war. Die tetanischen Symptome waren hier nicht sehr deutlich; der Tod trat 9—16—23 Tage nach der Operation ein. Die pathologisch-anatomischen Untersuchungen ergaben in allen Fällen typische, fast immer sehr schwere Veränderungen der Leber. Makroskopisch: Das Organ erscheint verkleinert, enorm hyperämisch. Mikroskopisch: Kapillaren stark erweitert, Hämorrhagien; fettige Degeneration, Vakuolenbildung. Die übrigen Drüsen zeigen keine auffälligen Veränderungen.

3. Versuchsreihe: Totale Thyreoparathyreoidektomie. Alle 9 operierten Tiere starben 8—15 Tage nach der Operation an Kachexie. Bei der Sektion: Hypophyse vergrößert; in der Leber keine starken Läsionen der Blutgefäße.

4. Reihe: Totale Thyreoidektomie, Erhaltung der äußeren Parathyreoiden. Die 10 operierten Hunde blieben lange am Leben. Keine Veränderungen der Leber; Vergrößerung der Hypophyse.

Schluß: Parathyreoidea und Thyreoidea haben demnach voneinander unabhängige Funktionen. (*Audenino.*)

Um den Einfluß verschiedener Organe auf Wachstum und Differenzierung des Körpers in der Entwicklung zu studieren, verfüttert **Gudernatsch** (201) Drüsen mit innerer Sekretion wie Thyreoidea, Thymus, Nebennieren, Hoden, Ovar, Hypophyse, sowie Leber, Muskel und andere Organe an Kaulquappen von Rana temporaria und esculenta. Dabei ergibt sich eine ganz verschiedene Wirkung der einzelnen Organe auf die Entwicklung der Tiere. Die Verfütterung von Schilddrüse nämlich löst eine rapide Körperdifferenzierung aus, die zu vorzeitiger Metamorphose führt, unterdrückt jedoch jedes Weiterwachsen des Körpers. Die Wirkung der Schilddrüsensubstanz ist so eindringlich, daß schon wenige Tage nach der ersten Darreichung die Metamorphose beginnt, mehrere Wochen vor der der Kontrolltiere. Im Gegensatz hierzu wirkt die Verfütterung von Thymus in der Weise, daß in den ersten Tagen der Darreichung das Wachstum beschleunigt wird, daß dagegen die Metamorphose weit hinausgeschoben oder ganz und gar unterdrückt wird. Die Untersuchungen über den Einfluß der anderen Organe sind noch nicht abgeschlossen. Doch hat sich noch die bemerkenswerte Tatsache ergeben, daß die mit Thymus gefütterten Tiere tief dunkel, fast schwarz werden, daß die mit Nebennieren gefütterten eine helle, albinotische Hautfarbe darbieten, während die mit Leber gefütterten Quappen dunkel, ins grünliche spielend gefärbt sind. (*Misch.*)

Guggenheimer (202) berichtet über drei Fälle von Eunuchoidismus. Im ersten Fall handelt es sich um einen typischen Fall von Hochwuchs. Auffällig ist bei ihm eine Sattelnase, die aber nach Tandler bei manchen Eunuchen vorkommt. Am Schädel keine Veränderung der Sella turcica. Die Wassermannsche Reaktion war negativ. Fall 2 und 3 zeigten eine allgemeine starke Adipositas doch mit Betonung der Prädilektionsstellen jener Fälle. Im Röntgenbild war an der Sella turcica keine Veränderung wahrzunehmen. Der dritte Fall ist dadurch ausgezeichnet, daß eine starke Diabetes bei ihm bestand, bei vermehrtem Durstgefühl und häufigen Urinlassen. Wichtig aber ist, daß Verf. in allen drei Fällen eine Vermehrung der Lymphozyten festgestellt hat und im dritten Fall eine solche der Eosin-



nophilen, während eine Verminderung der neutrophilen polynukleären Zellen bestand. Guggenheimer neigt mehr zu der Ansicht, daß es sich hier um eine Störung des Blutbildes als Folge einer gestörten Funktion der Blutdrüsen handelt und nicht, wie Borchard will, um eine Folge eines zugrunde liegenden Status thymico-lymphaticus.

Die Wirkung des Kobragiftes auf Herz und Blutgefäße, die Elliot als dem Strophantin ähnlich bezeichnet hat, wird von **Gunn** (203) als vielmehr der Adrenalinwirkung ähnlich gefunden. Zur Begründung dieser Behauptung wird seine Wirkung auf verschiedene Arten von unwillkürlichen Muskeln und Drüsen untersucht. Es ergibt sich eine weitgehende Übereinstimmung zwischen dem Gift und dem Adrenalin, und zwar bewirken beide:

an den Arteriolen des Frosches	Kontraktion (Elliot)
am Froschherzen	Beschleunigung und systol. Stillstand
am Säugetierherzen	Beschleunigung und Verstärkung (Elliot)
am enukleierten Froschauge	Dilatation der Pupille
am Auge der Katze	Dilatation der Pupille
am Magen des Frosches	Kontraktion
am Magen der Katze	Erschlaffung
am Darm von Katze u. Kaninchen	Erschlaffung
an der Milz der Katze	Kontraktion
an der Harnblase der Katze	Erschlaffung
am Uterus des Kaninchens	Kontraktion
am graviden Uterus der Katze	Kontraktion
am nicht graviden Uterus der Katze	Gift: meist Kontr., Adrenalin: Erschlaffung
an der Speicheldrüse der Katze	Sekretion
an den Schweißdrüsen der Katze	nihil

Aus der Übereinstimmung scheint hervorzugehen, daß das Schlangengift, ebenso wie das Adrenalin, durch peripherische Reizung eines Teiles des sympathischen Nervensystems wirkt. Als Unterschied zwischen beiden ist zu erwähnen, daß die Wirkung des Giftes langsamer, aber anhaltender ist, daß die von ihr ausgelöste Blutdrucksteigerung geringer ist und ihr eine Blutdrucksenkung vorausgeht, sowie daß die Herz- und Gefäßwirkung des Giftes beim Frosch stärker als beim Säugetier ist, im Gegensatz zum Adrenalin, welches sich umgekehrt verhält. (*Misch.*)

In dem Kolostrum von normalen und von an Milchfieber leidenden Kühen entdecken **Healy** und **Kastle** (214) eine Substanz, die imstande ist, bei schwangeren Meerschweinchen Abort hervorzurufen. Es geht daraus hervor, daß die innere Sekretion der Mamma den ersten Anstoß zu dem Beginne der Geburt bei der Mutter gibt. Über die Art der aktiven Substanzen fehlen noch nähere Untersuchungen. (*Misch.*)

Hohlbaum (225) hat Ratten die Epithelkörperchen entfernt und hat bei ihnen Untersuchungen an den Zähnen vorgenommen, besonders die Veränderungen am Dentin, wobei er die Befunde Erdheims und Tojofukus bestätigen konnte. Er findet drei bestimmte Veränderungen, 1. daß sich auf der konvexen Seite der Zähne Verbiegungen und Knickungen vorfinden, 2. daß sich nur hier nekrotische Gefäße im Dentin vorfinden und 3. daß gerade immer im mittleren Anteil, also an der Stelle der stärksten Krümmung, Unregelmäßigkeiten in der Kalkablagerung eintreten, auch dort, wo viel kalkloses Dentin angebildet ist. Die wellenförmigen Verbiegungen und Knickungen der kalklosen Dentinschicht führt Verf. mit aller Wahrscheinlichkeit auf rein mechanischen Ursprung zurück als Folge der Funktion. Die kalklose innere Schicht ist gegenüber der Kompression nicht mehr widerstandsfähig genug und fältelt und knickt sich infolgedessen. Durch



diese Fältelung werden auch die dort liegenden Gefäßschlingen von ihrem Zusammenhang mit der Pulpa abgelöst und nekrotisieren infolgedessen.

Hornowski (227) beschreibt zwei Fälle vom plötzlichen Tod, wobei er die bei den histologisch-pathologischen Untersuchungen gefundenen Ergebnisse genau analysiert. Im ersten Fall starb plötzlich ein 23jähriger Soldat, der nie vorher krank gewesen ist. Bei der Sektion fand sich ein Status thymicolymphaticus mit allen seinen charakteristischen Merkmalen (ein großer Thymus, 8 cm lang, 29 g schwer, alle Lymphdrüsen vergrößert, Tumor lienis follicularis. Hyperplasia apparatus lymphatici intestinorum, Atherosklerose usw.). Hypochromaffinose konnte jedoch nicht konstatiert werden, denn die Nebennieren wogen 7,5 und 8,3 g, ihre Marksubstanz war 2 mm breit, und die Chromaffinzellen färbten sich sehr deutlich braun. Auf Grund dessen sieht der Verf. diesen Fall als eine reine Hyperthymisatio an. Die mikroskopische Untersuchung wies im Thymus drüsenartige Epithelgebilde, eine breite Marksubstanz, große Hassalsche Körperchen, 600 μ im Durchmesser, die teilweise hyaline und fettige Degenerationen zeigten, sowie verhornt waren, auf. Ferner bespricht der Verf. die embryologische Entwicklung des Thymus, zeigt, daß dieser ein Epithelgebilde ist, und daß man dann von seiner Tätigkeit sprechen kann, wenn er entweder Epithelzellen oder eine größere Anzahl von Markzellen, die ihrem Aussehen nach am meisten an die Epithelzellen erinnern, enthält. Der Tod konnte hier durch einen Chok infolge der Hyperthymisatio erfolgen. — Der zweite Fall betraf eine 38jährige Wöchnerin, die plötzlich ohne eine sichtliche Ursache starb. Bei der Sektion fanden sich sehr kleine Nebennieren (4,9 und 4,5 g), eine sehr schmale Marksubstanz (an den breitesten Stellen hatten sie 288 μ), äußerst wenige Chromaffinzellen und Blutergüsse in die Marksubstanz der Nebennieren. Die Untersuchung der anderen Drüsen mit innerer Sekretion sowie des Herzens und der Nieren wies keine Veränderungen auf. In diesem Fall also erfolgte der Tod infolge eines Choks, der durch die ungenügende Reizung des schwach funktionierenden Chromaffinsystems auf die zu der Gebärmutter führenden vasomotorischen Nerven des Sympathikus hervorgerufen wurde. (*Sterling.*)

Bei Unterbindung der Nebennierengefäße beobachten **Hoskins** und **Mc Clure** (230) bei elf Hunden keine unmittelbar folgende Blutdrucksenkung, obwohl die Tiere auf winzige Adrenalindosen reagierten und injiziertes Epinephrin rasch zerstört wurde. Es geht daraus hervor, daß die Vasokonstriktoren nicht unter einem von den Nebennieren ausgehenden tonuserregenden Einfluß gestanden haben. (*Misch.*)

Durch Bestimmung am Kaninchendarm finden **Hoskins** und **Mc Clure** (231) beim Hund einen Unterschied im Adrenalingehalt des Blutes in der Nebennierengegend der Vena cava und dem der Vena femoralis, der weniger als 1 : 100 000 000 beträgt, und eine Adrenalinkonzentration im arteriellen Blut von weniger als 1 : 200 000 000. Der Adrenalinbetrag, der bei intaktem Tier zur Erhöhung des Blutdruckes erforderlich ist, beträgt per Minute und Kilogramm Körpergewicht etwa 0,42 ccm einer 1 : 1 000 000 Lösung, nach Ausschaltung der Nebennieren dagegen 0,55 ccm derselben Lösung. Zur Erzielung einer minimalen Hypertension ist mindestens der 10- bis 20fache Betrag des von den Nebennieren sezernierten Sekretes erforderlich. Unvollständige Data bei der Wertbestimmung können anzeigen, daß die Peristaltik durch Adrenalinmengen, die der Blutdrucksteigerung nicht entsprechen, gelähmt ist. Demnach ist die Nebennierensekretion kein unmittelbarer Faktor bei der Aufrechterhaltung des Vasomotorentonus. Wahrscheinlich sind auch die anderen vom Sympathikus kontrollierten motorischen Funktionen nicht unmittelbar von der Nebennierentätigkeit abhängig. (*Misch.*)



Die Empfindlichkeit, mit der Blutdruck und Darmperistaltik auf Adrenalin reagieren, wird von **Hoskins** und **Mc Clure** (232) verglichen. Aus den aufgenommenen Kurven ergibt sich, daß die Darmlähmung durch bedeutend niedrigere Adrenalindosen bewirkt wird, als zur Blutdruckerhöhung erforderlich sind. Hieraus geht hervor, daß der Vasomotorentonus in keiner Weise von der Reizwirkung des im Blute kreisenden Adrenalins abhängig ist, und daß das chromaffine Gewebe (neben seinen anderen Funktionen) wahrscheinlich nur die Aufgabe zu erfüllen hat, bei besonderer Inanspruchnahme eine einer extremen Muskelarbeit förderliche Verteilung des Blutes zu bewirken. (*Misch.*)

Houssay und **Ibanez** (234) berichten über die Wirkung des Hypophysenextraktes auf die glatten Muskelfasern, die „leiomyokinetische" Wirkung der Hypophyse. Die wässerige Lösung der wirksamen Substanz ruft stets und an allen glatten Muskeln Kontraktionen hervor, außerdem erhöht sie den Tonus und verstärkt die rhythmischen Kontraktionen. Die Wirkungen auf die glatte Muskulatur der verschiedensten Organe ist bereits von anderen Autoren berichtet worden und wird von den Verff. kurz referiert. Ausführlicher teilen sie ihre Erfahrungen über die Beeinflussung des Darms durch die Hypophysensubstanz mit. Sie erzielen nämlich durch subkutane Injektionen von 3 ccm einer 20%igen Lösung, die aus dem hinteren Lappen der Ochsenhypophyse gewonnen wird, innerhalb weniger Minuten sehr kräftige Darmkontraktionen, die regelmäßig innerhalb von 10 bis 20 Minuten zu mehrmaligen Stuhlentleerungen führen. Diese Wirkung wurde an 22 Patienten erprobt und führte stets, auch in Fällen, wo alle anderen Mittel versagt hatten, zu dem gewünschten Erfolge. Nebenwirkungen irgendwelcher Art machten sich in keinem Falle geltend. (*Misch.*)

Große Bedeutung legt **Iscovesco** (238) den in den Drüsen mit innerer Sekretion enthaltenen Lipoiden bei. Jede der Drüsen enthält mehrere von einander verschiedene Lipoide, die sich durch ihre chemischen, physiologischen und therapeutischen Wirkungen deutlich voneinander unterscheiden lassen. So läßt sich aus den Ovarien ein in Ölen lösliches Lipoid gewinnen, das an den Versuchstieren, bei fortgesetzter subkutaner Injektion, eine beträchtliche Hypertrophie von Uterus und Ovarien hervorbringt. Diese die Geschlechtsfunktionen steigernde Wirkung läßt sich auch zu klinisch-therapeutischen Effekten ausnützen. Durch subkutane Injektionen kleiner Dosen des betreffenden Lipoids lassen sich Amenorrhöen, Dysmenorrhöen, die Störungen, die durch die Kastration hervorgerufen werden, vor allem aber die Beschwerden des Klimakteriums günstig beeinflussen; auch bei der Pubertätschlorose scheint die Substanz heilsam zu wirken. — Ein analoges Lipoid ist aus dem Hoden isoliert worden. Diese Substanz übt eine spezifische Wirkung auf die Hoden der Versuchstiere aus, ohne irgendein anderes Organ zu beeinflussen. Es bewirkt nämlich eine bedeutende Hypertrophie der Testikel wie auch der übrigen männlichen Geschlechtsorgane und bedingt eine gegenüber den Kontrolltieren beschleunigte Zunahme des Körpergewichts. Klinisch wurde, durch Anwendung des Hodenlipoids in täglichen Einspritzungen, bei Neurasthenikern und Hypochondern, die über Impotenz klagten, eine Besserung erzielt. Die Wirkung dieser Lipoide erfolgt auf die Genitalzentren des Rückenmarks, wie aus vorübergehenden motorischen Lähmungserscheinungen geschlossen werden muß, die dann auftreten können, wenn durch zu hohe Dosierung eine Entzündung oder Stauung am Rückenmark hervorgerufen wird. — Auch aus dem Corpus luteum wird ein Lipoid dargestellt, das die Eigenschaft besitzt, die Involution des postpuerperalen Uterus zu beschleunigen, und dessen Wirkung antagonistisch zu der Wirkung



eines aus den Nebennieren gewonnenen Lipoides ist, welches seinerseits die Involution des Uterus verzögert. — Mit Rücksicht auf ganz analoge Befunde an den anderen Drüsen mit innerer Sekretion kommt Verf. zu einem Gesetz, das er etwa folgendermaßen formuliert: In allen Organen der Säugetiere ist ein spezifisches Lipoid vorhanden, welches die Eigenschaft besitzt, bei der Einführung in den Organismus irgendeines Tieres, eine Reizung desjenigen Organes, von dem es selbst herstammt, herbeizuführen. Es werden diese Lipoide deshalb als „homo-stimulants" bezeichnet. Sie scheinen, vermöge ihrer besonderen physikalisch-chemischen Eigenschaften, eine besondere Affinität zu dem oder den Rückenmarkszentren zu besitzen, denen das Organ, von dem sie herstammen, unterworfen ist. (*Misch.*)

Die Wirkung der Kohlensäure auf das Gefäßsystem wird von **Itami** (241) untersucht. Die Kohlensäure ruft eine Blutdrucksteigerung hervor, und zwar ist diese zum größten Teil durch Einwirkung auf die Blutgefäße bedingt. Es findet nämlich, sofern das Tier intakt ist, eine Kontraktion der Gefäße statt; diese Kontraktion ist ebenso deutlich sichtbar, wenn die zu den Gefäßen ziehenden Nerven durchschnitten sind, fehlt aber, wenn das obere Rückenmark exstirpiert, oder wenn das Rückenmark quer durchtrennt ist. Die Kontraktion ist weder durch direkte Kohlensäurewirkung auf die Gefäßwand noch durch eine Reaktion der Gefäßwand auf den erhöhten Innendruck bedingt, sondern es liegt wahrscheinlich eine reflektorische Wirkung auf die Nebennieren vor. Bei niedrigen Kohlensäuredosen ist die Blutdrucksteigerung hauptsächlich auf eine vermehrte Tätigkeit der Herzpumpe zurückzuführen; erst bei einem Kohlensäuregehalt von 8 % wird die aktive Konstriktion der Blutgefäße, infolge von Reizung des Vasomotorenzentrums und wahrscheinlich vermehrter Nebennierentätigkeit, der ausschlaggebende Faktor bei der Blutdrucksteigerung. (*Misch.*)

Bei Hunden, denen die Parathyreoideae entfernt wurde, kann **Jacobson** (245) durch täglich ein- bis zweimalige Injektionen von defibriniertem Blut normaler Hunde, eine Verlängerung des Lebens erzielen, ohne daß eine unmittelbare, ausgesprochene Wirkung auf die Tetaniesymptome dadurch erreicht würde. Aus diesen Resultaten geht hervor, daß eine schnelle Zerstörung und Fortschaffung oder eine sehr geringe Konzentration des Parathyreoidsekretes in den Körpersäften besteht. (*Misch.*)

Jaksch (247) berichtet über 4 Fälle von Adipositas cerebralis und cerebrogenitalis. Der erste Fall bot die typischen Erscheinungen eines Hypophysentumors ohne Symptome der Akromegalie dar: Polyurie und Polydypsie, Abnahme des Sehvermögens, allgemeine Mattigkeit, Verlust der Scham- und Achselhaare und der Libido sexualis. Unter Pituitrinbehandlung wuchsen die Achselhaare nicht wieder, nur am Genitale stellte sich eine leichte Behaarung wieder ein. Im zweiten Fall handelt es sich um einen typischen Fall von Dystrophia adiposo-genitalis. Im Röntgenbild war keine Veränderung an der Schädelbasis zu beobachten. Der Knabe war mit sechs Fingern an der linken Hand geboren. Die Assimilationsgrenze für Traubenzucker war herabgesetzt. Im dritten Fall fand sich bei der Sektion ein Hydrozephalus und in der Hypophyse ein kleines Adenom. Klinisch zeigte er einen starken Paniculus adiposus mit femininer Verteilung des Fettes, Nystagmus, Stauungspapille, beiderseits infantiles Genitale, stark hervortretende sekundäre Geschlechtsmerkmale, keine alimentäre Glykosurie und eine schwach positive Wassermannsche Reaktion. Der vierte Fall zeigte eine Kombination von Syringomyelie mit hypophysärer Fettsucht, ohne daß das Genitale irgendwelche Veränderungen zeigte. Die Röntgenphotographie ergab keine Erweiterung der Sella turcica. Die Sektion ergab eine Syringo-



myelie, einen geringen inneren Hydrozephalus. Verfasser nimmt an, daß die Syringomyelie in ihrem weiteren Verlauf zu einem Hydrozephalus mäßigen Grades geführt habe und dadurch zur Beeinträchtigung der Beziehungen zwischen Gehirn und Hypophyse.

Über den Synergismus von Hypophysisextrakt und Adrenalin hat **Kepinow** (260) erfolgreiche Versuche angestellt. Am Läwen-Trendelenburgschen Froschpräparat erzielt er durch Einwirkung von an sich kaum wirksamen Gaben von Hypophysisextrakt eine Sensibilisierung der Angriffspunkte des Adrenalins. Bei Zusammenwirken der beiden Substanzen ist die Gefäßverengerung bedeutend stärker, als es der Summe der Einzeleffekte entspricht. Das gleiche Phänomen läßt sich an der Pupille der Katze, noch besser an der des Kaninchens demonstrieren. Es kann nämlich, wenn vorher Hypophysin intravenös gegeben wurde, durch Instillation sonst unwirksamer Adrenalinmengen eine Mydriasis erzeugt werden; umgekehrt läßt sich die sensibilisierende Wirkung einer Hypophysisinstillation ins Auge oft, wenn auch nicht regelmäßig durch den Eintritt einer Adrenalinmydriasis nachweisen. Analog tritt am enukleierten Froschauge die Adrenalinmydriasis rascher und stärker auf, wenn die Bulbi vorher der Wirkung von Hypophysin ausgesetzt waren. Im Blutdruckversuch am Kaninchen ist bei gleichzeitiger Adrenalin- und Hypophysininjektion die Pulsverlangsamung stärker als sonst. Auch die Blutdrucksteigerung durch mittlere Adrenalindosen ist höher und länger, wenn kurz vorher oder gleichzeitig an sich kaum wirksame Hypophysindosen in den Kreislauf gebracht werden. Es ist demnach die Sensibilisierung der Angriffspunkte des Adrenalins durch Hypophysenbestandteile, die auf Kreislauf und glatte Muskulatur (Iris) wirken, erwiesen. (*Misch.*)

Die von Hidayama entdeckte Tatsache, daß Nikotin die Adrenalinglykosurie beim Kaninchen aufhebt, wird von **King** (261), den Behauptungen Starkensteins entgegen, bestätigt. Zur weiteren Untersuchung wird eine Blutzuckerbestimmung vorgenommen. Es ergibt sich, daß der Zuckergehalt des Blutes, der beim normalen Kaninchen 0,1 % beträgt, bei Adrenalinglykosurie erhöht ist; er beginnt $2^1/_2$ Stunden nach der Injektion zuzunehmen und erreicht nach 8 Stunden den höchsten Wert, um nach 24 Stunden wieder bis fast zur Norm abzusinken. Auch bei der Adrenalin-Nikotin-Injektion, bei der keine Glykosurie vorhanden ist, ist stets eine Hyperglykämie vorhanden; es ist also der Zucker wohl mobilisiert, nur hat das Nierenfilter offenbar eine größere Dichtigkeit erhalten. (*Misch.*)

Klein (262) beschreibt einen Fall von Addisonscher Krankheit, bei dem er durch regelmäßige Verfütterung von Nebennierensubstanz eine bedeutende Besserung erzielte. Der Patient starb dann später, weil er drei Wochen lang die Nebennierenkost ausgesetzt hatte, an plötzlichen Vergiftungserscheinungen im Koma. Es scheint also, trotz der wohl absolut schlechten Prognose, die Nebennierenverabreichung doch eine Verlängerung des Lebens zu bewirken. (*Misch.*)

Klose (263a) gibt in seiner Monographie eine umfassende Darstellung unserer Kenntnisse über die Wirkungsweise der Thymusdrüse. Er bringt zuerst die Resultate seiner mit Vogt zusammen ausgeführten Arbeit über die Thymektomie bei jungen Hunden, Resultate, die übereinstimmen auch mit denen von Basch und Matti. Junge Hunde, denen man die Thymus entfernt, bleiben zwerghaft klein, die Knochen werden brüchig, die Tiere bleiben psychisch infantil, verblöden allmählich und gehen schließlich in einem Coma thymicum zugrunde. Wichtig sind besonders die Symptome, welche nach Entfernung der Thymus das Nervensystem betreffen. Vor allen



Dingen fanden Klose und Vogt ebenso wie Basch in allen Stadien der Erkrankung nach Thymektomie eine Übererregbarkeit an den peripheren Nerven. Sie fanden sowohl eine Erniedrigung der K. Ö. Z. wie der An. Oe. Z. Da auch bei dem thymektomierten eine Kalkverarmung eintritt, so setzt der Verf. die Tetanie in Verbindung mit der Thymus, und die Ursache der nach der Thymusentfernung auftretenden Übererregbarkeit in einer Säurebildung, welche den Kalk in Lösung und zur Ausschwemmung bringt. Da beim Hunde durch Säureverabreichung für kurze Zeit spasmophile Erscheinungen hervorzubringen sind, so scheint es ihm naheliegend, wenigstens die Vermutung auszusprechen, daß auch die Tetanie der Kinder eine Säurevergiftung mindestens im zentralen oder peripheren Nervensystem oder beider Systeme und vielleicht auch größerer Anteile des Organismus ist. Verf. beschreibt dann ferner die motorischen und sensiblen Störungen nach Thymektomie. Erstens beobachtet er ein Träg- und Plumpwerden der Bewegungen (infantiler Bewegungscharakter) infolge der Verblödung der Tiere. Zweitens koordinatorische Störungen infolge mangelhafter Zuleitung der Hautreize. Drittens Ermüdungserscheinungen und leichte Paresen und viertens verändertes elektrisches Verhalten des peripheren Nervensystems. Mit fortschreitender Krankheit werden auch die Schmerzempfindungen stumpfer, und es erlischt das Vermögen, einen schmerzhaften Reiz zu lokalisieren. Die Gesamtheit der Sinnesfunktion leidet im Verlauf der Krankheit erheblich; der Geruch stumpft ab, wie es scheint auch das Gehör, und bei der Sehfähigkeit treten die Hornhautaffektionen für die Beurteilung störend dazwischen. Verfasser beschreibt auch Veränderungen an den Ganglienzellen, die in Vergrößerung und Blähung der Zellen bestehen, in vermehrter Aufnahme von Flüssigkeit; Bilder, welche an eine hochgradige Vakuolisierung der Zellen erinnern, so daß es hier und da sogar zum Platzen der Zellen gekommen zu sein scheint, zur Auflösung des Inhaltes. Außerdem macht auch im mikroskopischen Bild das Gewebe an manchen Stellen einen gelockerten Eindruck. In den Gefäßscheiden begegnet man außerdem allerlei körnigen und feinverteilten Stoffen, die er als Abbauprodukte auffassen möchte. Schließlich finden sich Gefäßinfiltrationen und beginnende Wucherung der Glia, nicht unähnlich den entzündlichen Prozessen. Schließlich beschreibt Verf. eine Idiotia thymopriva. Dieses Krankheitsbild will er auch bei Kindern beobachtet haben; und er gibt hierfür zwei Krankengeschichten. Für diese Form der Idiotie sieht er die Knochenveränderung an, die in einer Osteoporose und in einer Osteomalazie bestehen. Bei Lebzeiten können die Kinder nicht gehen, haben schwer verbogene Glieder und eine leichte Brüchigkeit derselben. Verf. glaubt auch, daß gerade geprüft werden muß, ob manche Fälle von Chondrodystrophie auf eine primäre Thymuserkrankung zurückzuführen sind. In dem sehr umfangreichen Werk werden auch dann die Beziehungen der Thymus zum Basedow und ferner der Thymustod und der Status thymico-lymphat. besprochen.

Koblanck und **Röder** (267) haben versucht, die Beziehung, die zwischen Nase und Genitalorgan besteht, experimentell festzustellen. Sie haben Tieren die unteren Muscheln abgetragen, sie fanden aber, daß Hunde und Kaninchen regelmäßig eingingen, wenn beide unteren Muscheln entfernt wurden, daher haben sie nur einseitig operiert und haben selbst dabei noch viele Tiere verloren. Die Ergebnisse der Versuche waren immer dieselben. Die operierten Tiere entwickelten sich scheinbar ebenso gut wie die Kontrolltiere, jedoch blieb ihr Gesamtgewicht im geringen Grade zurück. Bei der Sektion zeigte sich aber, daß die Genitalorgane der operierten Tiere nur wenig ausgebildet waren; sie waren auf embryonaler Stufe stehen geblieben. Mit dem anato-



mischen Ergebnisse ihrer Versuche stimmt auch das physiologische Verhalten der Tiere überein. Drei nasal operierte und zu Zuchtzwecken bestimmte weibliche Tiere sind sexuell völlig indifferent, sie weisen die Sprungversuche gesunder Böcke dauernd ab. Ihrem Alter nach hätten sie schon mindestens zweimal Junge werfen müssen; bis jetzt ist nicht zu konstatieren, daß die Tiere trächtig sind.

Koch (268) beschreibt ausführlich die Technik des Nachweises von Methylguanidin, das er im Urin von Tieren, deren Nebenschilddrüsen entfernt wurden, findet. (*Misch.*)

Kolde (269) beschreibt zunächst die normale Histologie der Hypophyse, geht dann auf die Angaben früherer Autoren über Veränderungen der Hypophyse in der Gravidität ein. Grundlegend sind besonders die Untersuchungen von Erdheim und Stumme, die die Vergrößerung der Hypophyse bei Schwangerschaft auf eine Vermehrung der Hauptzellen, die sich in sogenannte Schwangerschaftszellen umbilden, zurückführen. Kolde hat die Untersuchungen Erdheims und Stummes nachgeprüft, und zwar hauptsächlich an Kaninchen und Meerschweinchen; doch wurden auch menschliche Hypophysen untersucht. Er konnte dabei die Resultate Erdheims und Stummes auch für Kaninchen und Meerschweinchen bestätigen. Aber auch nach Kastration zeigen sich Veränderungen, wie schon Fischera, Tandler und Groß und Jutaka Kon gezeigt haben. Makroskopisch eine Vergrößerung, mikroskopisch eine Vermehrung der eosinophilen Zellen. Kolde hat im ganzen 10 Kaninchen kastriert und konnte im allgemeinen die Resultate Fischeras und Jutaka Kons bestätigen. Es wird also die Hypophyse durch den Ausfall der innersekretorischen Tätigkeit der Keimdrüse nach Kastration zur Hypertrophie angeregt. (*Autoreferat.*)

Kollmer (270) konnte, hauptsächlich an Meerschweinchen, feststellen, daß sich die Schichten der Nebennierenrinde und das Massenverhältnis von Mark und Rinde entsprechend dem Alter, Geschlecht und Zustand des Genitalapparates verschieden verhalten. Während der Gravidität zeigte sich ein starkes Zunehmen des Zugrundegehens von dem Marke zunächst gelegenen Zellen der Rinde. Demgegenüber trat eine starke Zunahme der regenerativen Zellteilungsprozesse in der Peripherie auf. Die konstanten Unterschiede zwischen den Nebennierenschichten beider Geschlechter, das Überwiegen der Ausbildung der siderophilen Körper in der Retikularis beim Männchen, der Fettreichtum der Faszikulosa beim Weibchen und eine nur bei diesem zeitweise auftretende Pigmentierung der innersten Rindenschichten erscheinen dem Verfasser als sekundäre Geschlechtscharaktere der Meerschweinchenniere. Von welchem Teile des Genitalapparates die die Umwandlung auslösende Wirkung auf die Nebenniere ausgeht, war nicht zu entscheiden. (*Lotz.*)

Im Anschluß an Zahnbefunde bei Kretinen stellt **Kranz** (272) Untersuchungen über den Einfluß der Schilddrüse auf die Zahnentwicklung bei Kaninchen und Schweinen sowie auf die Regeneration frakturierter Zähne an. Es finden sich nämlich bei Kretinen in der Mehrzahl der Fälle abnorme Zähne und Kieferverhältnisse der verschiedensten Art, die mit dem Athyreoidismus in Beziehung zu stehen scheinen. Besonders häufig sind Prognathismus und Stellungsanomalien der Zähne, ferner bestehen auffallend oft Riffelung, Schmelzdefekte, Hypoplasien, Erosionen und andere Mängel der Zahnstruktur, sowie eine besonders starke Kariesfrequenz. Auch im Experiment läßt sich der Einfluß der Thyreoidektomie auf die Gebißentwicklung beobachten, wenn er auch, vielleicht wegen zu kurzer Beobachtungszeit, nicht sehr hervortritt. Deutlich dagegen sind die dem Befund

bei Kretinen analogen Strukturabweichungen der einzelnen Zähne, die als Riffelung, Brüchigkeit usw. sichtbar werden. Die Zahnregeneration wird bei Kaninchen durch die Thyreoidektomie ganz bedeutend verzögert, wenn auch nicht in dem Maße, wie es für die Heilung von Knochenbrüchen der Fall ist; durch Schilddrüsenfütterung wird die Zahnregeneration dagegen beschleunigt. Es läßt sich auch an den regenerierten Zähnen der thyreoidektomierten Tiere eine Verschiedenheit von Schmelz und Dentin gegenüber dem normaler Tiere nachweisen. Auch an parathyreoidektomierten Tieren wird eine bedeutende Verlangsamung der Regenerationszeit beobachtet. (*Misch.*)

Langlois und **Desbouis** (283) stellen fest, daß die Geschwindigkeit der Lungenzirkulation durch zwei verschiedenartige Mechanismen modifiziert werden kann. Auf Änderungen der allgemeinen Zirkulation, den kleinen Kreislauf einbegriffen, läßt sich u. a. die Beschleunigung durch Digitalis und die Verlangsamung bei Asphyxie zurückführen. Im Gegensatz hierzu steht die Geschwindigkeitsänderung, die durch Wirkung der Lungenvasomotoren zustande kommt: verlangsamend wirken die Konstriktoren, die z. B. bei Vagusreizung oder nach Injektion großer Adrenalindosen in Funktion treten, beschleunigend die Dilatatoren, z. B. nach kleinen Adrenalindosen. Je nach der Dosierung kann Adrenalin entgegengesetzt wirken: Dosen unter 0,0001 g wirken dilatierend auf die Lungengefäße. Die auf künstliche Atmung folgende echte Apnoe ist von keiner Veränderung der Zirkulationsgeschwindigkeit in der Lunge begleitet. (*Misch.*)

Nach Adrenalininjektionen finden **Langlois** und **Garrelon** (284) an normal temperierten Tieren, die mit Chloralose narkotisiert wurden, einen apnoischen Zustand von längerer oder kürzerer Dauer, dem eine Verlängerung des Exspiriums vorhergeht. Werden die Adrenalininjektionen in kurzen Abständen wiederholt, so haben sie einen immer geringeren Einfluß auf den Respirationsrhythmus, obwohl sich die Gefäßwirkung noch bemerkbar macht. Die Zusammensetzung der eingeatmeten Luft ist insofern von Bedeutung, als in stark sauerstoffhaltigem Milieu die Apnoe verstärkt, in abgesperrtem Raume verkürzt ist. Durchschneidung der Vagi vermindert die Dauer der Apnoe, ohne sie aufzuheben; Reizung eines zentralen Vagusendes hat Stillstand der Atmung in Exspirationsstellung gleich nach dem Aufhören der Adrenalinapnoe zur Folge, ein Zeichen dafür, daß beim Aufhören der Adrenalinapnoe die Tätigkeit des Exspirationszentrums noch nicht erschöpft ist. In Narkose ist die Adrenalinapnoe leichter als im Wachzustande zu erhalten. Sie ist unabhängig von Änderungen des arteriellen Druckes, hängt vielmehr lediglich von dem veränderten Zustande der bulbären Atemzentren ab. (*Misch.*)

Bei Adrenalininjektionen beobachten **Langlois** und **Garrelon** (285) in mehreren Fällen, statt der erwarteten Apnoe, einen Anfall von Polypnoe. Genauere Untersuchungen ergeben dann, daß der expiratorische Atmungsstillstand nach der Adrenalininjektion nur bei Hunden eintritt, die vor der Injektion eine langsame und tiefe Atmung zeigten, daß dagegen bei Hunden, die sich bereits im Zustande der Polypnoe befinden, jede Adrenalininjektion eine neue Steigerung der Atemfrequenz bewirkt. Niemals erhält man bei bestehender Polypnoe die Adrenalinapnoe. Bei einem polypnoischen Tier, das durch beiderseitige Vagusdurchschneidung hyperpolypnoisch gemacht wird, erfolgt auf Adrenalininjektion eine erneute Steigerung der Atmungsfrequenz. (*Misch.*)

Léopold-Lévi (296) beschreibt einen Fall von Fettsucht und Hodenatrophie mit Feminismus bei einem neunjährigen Knaben, der durch Ein-



schränkung der Ernährung geheilt wurde. Der Verf. sieht die pathogenen Elemente der juvenilen Fettsucht in der primären Hypofunktion der Drüsen mit innerer Sekretion, der Überernährung und dem Anschein des Feminismus mit Hodenatrophie. Die Wirkung der Verringerung der Nahrung, die auch ein Wachstum der Hoden zur Folge hatte, gibt einen Fingerzeig für die Therapie des Feminismus und der mangelhaften Hodenentwicklung bei jugendlichen Individuen überhaupt. Es ist nicht zu entscheiden, ob eine Hypofunktion der Drüsen mit innerer Sekretion den übrigen Erscheinungen vorausgeht, oder ob die Überernährung einen schädigenden Einfluß auf diese Drüsen, insbesondere direkt oder indirekt auf den Hoden ausübt. (*Lotz.*)

Lobenhoffer (314) kommt auf Grund seiner Studien in Unterfranken zu der Anschauung, daß die Bircherschen Gesetze ihre Gültigkeit haben, vor allem, daß das dem Muschelkalk entspringende Wasser kropfmachend ist, und daß Buntsandstein, Keuper und Zechstein zwar noch kropfmachend ist, aber in milderer Form.

Lussky (319) findet, daß Mäuse, deren Schilddrüse exstirpiert wurde, gegen Azetonitril ebenso widerstandsfähig sind wie normale Mäuse. Man kann daraus schließen, daß andere Substanzen im Blut auftreten, die diese Widerstandsfähigkeit hervorrufen, und daß also die Huntsche Probe nicht für Schilddrüsensubstanzen spezifisch ist. Deshalb ist die Probe auch bei Basedowscher Krankheit nicht ohne Kontrolle zu verwerten, da man bei positivem Ausfall nie wissen kann, welche Substanzen vorhanden sind. (*Misch.*)

Als eine sehr wichtige Funktion der Parathyreoideae bezeichnet **Mac Callum** (321) ihre Eigenschaft, das Auftreten eines außergewöhnlichen Stoffwechsels in den Zirkulationsflüssigkeiten zu verhüten, wodurch eine extreme Übererregbarkeit des ganzen Nervensystems entstehen würde. Welcher Art der Stoffwechselprozeß ist, der dabei im Spiele ist, ist unbekannt, aber er macht sich häufig durch Beschwerden von seiten der Parathyreoideae fühlbar. Höchstwahrscheinlich handelt es sich um eine Störung des Kalziumstoffwechsels, die auch die Ursache der erhöhten Nervenerregbarkeit sein mag. Daß die Nebenschilddrüsen diesen kontrollieren, ist bewiesen durch die therapeutischen Wirkungen von Extraktinjektionen oder Implantationen der Nebenschilddrüsen. (*Misch.*)

Eine Übersicht der bei Erkrankungen der Zirbeldrüse auftretenden klinischen Symptome wird von **Marburg** (334) gegeben. Er unterscheidet drei Gruppen von Symptomen: Hirndrucksymptome, lokale Drucksymptome und eigentliche Zirbelsymptome. Von Hirndruckerscheinungen, die im wesentlichen auf den gleichzeitig bestehenden Hydrozephalus zurückzuführen sind, ist konstant ein starker Kopfschmerz im Okziput vorhanden, zuweilen kombiniert mit Erscheinungen von Affektionen der hinteren Schädelgrube; Schwindel ist selten, Erbrechen zuweilen vorhanden. Die Sehnervenaffektion, die gelegentlich fehlen kann, tritt meist rechts früher als links auf. Es kommen hinzu: von psychischen Störungen Gedächtnisschwäche und Intelligenzdefekte, Schlafsucht uud bilaterale Konvulsionen tonischer Art. Unter den durch lokalen Druck bedingten Symptomen fällt frühzeitig eine Differenz der Pupillen auf, die Reaktion ist träge oder fehlt ganz. Er findet von seiten des Mesenzephalon ferner eine Blicklähmung nach oben und unten, Affektionen von Okulomotoriusästen oder Trochlearis, bilaterale Hörstörung, Tremor und Monoplegien der Extremitäten. Während die Thalamusstörungen und die pontobulbären Symptome nichts Charakteristisches bieten, ist die intensive initiale Ataxie, die teils zerebellar, teils durch den Hydrozephalus und die Balkenläsion bedingt ist, besonders charakteristisch. Die durch die



Zirbelläsion selbst hervorgerufenen Symptome bestehen in einer Genitalhypertrophie, die allerdings nur bei Zirbeldrüsenerkrankungen vor dem 7. Lebensjahr auftritt, und in einer allgemeinen Adipositas. Im ganzen sind die Zirbelsymptome noch wenig aufgeklärt, da das Tierexperiment bisher versagte. (*Misch.*)

Nach Injektion von Extrakten der Schilddrüse, Hypophysis und Nebenniere erhielt **Markelow** (343) eine deutliche Verlängerung der ergographischen Kurve; die Wirkung des Nebennierenextraktes war stärker, die der Thymusextrakte geringer. Nach Parathyroid- resp. Pankreasextrakt erhielt Markelow kurze Ergogramme. Der Kalziumstoffwechsel bedingt die Wirkung auf den Muskelapparat. (*Kron.*)

Der Befund von Kongestion der Nebennieren bei Tieren, die an Diphtherie, Tetanus, Tuberkulose und anderen Infektionskrankheiten gestorben sind, führt **A. Marie** (339) dazu, die Wirkung verschiedener Nebennierenpräparate auf verschiedene Antigene zu untersuchen. Die ersten Versuche beziehen sich auf das Tetanustoxin. Es wird zunächst gefunden, daß 0,0001 g Adrenalin in vitro eine für die Maus etwa 50fach tödliche Dosis von Tetanustoxin, nach mehrstündiger Einwirkung bei einer Temperatur von 37° vollkommen unschädlich macht. Diese Neutralisationswirkung des Adrenalins ist ganz unabhängig von seiner toxischen Wirkung, da sie bei Herabsetzung der letzteren durch Oxydation ungeschwächt erhalten bleiben kann; sie widersteht einer halbstündigen Erwärmung auf 57°, wird aber durch halbstündige Einwirkung einer Temperatur von 96° so gut wie völlig aufgehoben. Im Gegensatz zum Adrenalin vermag ein anderes Nebennierenpräparat, das „Nebennierenpulver“ von Carrion, selbst in Dosen von 0,03 g nicht einmal eine einfach tödliche Dose Tetanustoxin zu neutralisieren. (*Misch.*)

In einer zweiten Mitteilung berichtet **Marie** (339) von Versuchen mit synthetischem Suprarenin (Creil). Es ergibt sich die bemerkenswerte Tatsache, daß auch dies die gleichen neutralisierenden Eigenschaften gegen Tetanustoxin besitzt, d. h. imstande ist, eine für die Maus 50fach tödliche Dosis zu neutralisieren. Bedingung ist nur der mehrstündige Aufenthalt des Suprarenin-Toxin-Gemisches in einer Temperatur von 37°. Genauere Prüfung des Carrionschen Nebennierenpräparates, das man sich als besonders weiterbehandelten Glyzerinextrakt selbst herstellen kann, ergibt, daß die Lösung desselben die Eigenschaft besitzt, die antitetanische Wirkung des Adrenalins und des Suprarenins aufzuheben; diese Wirkung des Extraktes widersteht einer Temperatur von 100°, sie versagt, wenn das Adrenalin-Toxin-Gemisch bereits mehrere Stunden reagiert. Oxydiertes, also entgiftetes Adrenalin, das einige Stunden mit Tetanusgift bei 37° stehen gelassen wird, erhält seine Giftigkeit wieder, d. h. die damit behandelten Tiere sterben unter den Erscheinungen der Adrenalinvergiftung. Eine Lösung von Oxyhämoglobin, welches allein gar keine Wirkung auf das Tetanustoxin hat, gibt einer durch Adrenalin neutralisierten Toxinlösung ihre tetanischen Eigenschaften wieder. Offenbar handelt es sich bei der Adrenalinwirkung um Oxydationsprozesse, die dem Tetanustoxin seine spezifische Wirkung rauben; doch sind die Untersuchungen hierüber noch nicht abgeschlossen. (*Misch.*)

Marrassini und **Luciani** (345) untersuchen an einem großen Material den Einfluß der Kastration auf die Hypophyse und andere Drüsen mit innerer Sekretion. Es ergibt sich, daß weder beim Schaf, noch beim Rind, noch beim Kaninchen, noch beim Meerschweinchen, noch beim Huhn die Entfernung der Sexualdrüsen irgend eine nennenswerte Veränderung der Hypophyse zur Folge hat. Nur beim Kapaun findet man sehr häufig un-



gewöhnliche Formen eosinophiler Zellen; dieser Befund, ebenso wie der ganz unregelmäßig an anderen Organen erhobene, muß jedoch auf die beim Kapaun abweichenden Stoffwechselvorgänge zurückgeführt werden. Die beim Kapaun gefundene Verkleinerung des Herzens hängt wohl mit einer wahrscheinlich vorhandenen Blutdruckänderung zusammen. (*Misch.*)

Marx (348) hat zur Feststellung des Adrenalingehaltes der Nebenniere die Zanfrogninische Methode für sehr brauchbar gefunden. Sie beruht darauf, daß bei Anwesenheit von Adrenalin die braunen Mangansuperoxyde in die farblosen niederen Oxyde übergehen, wobei die Lösung eine rote Färbung annimmt. Marx fand den Adrenalingehalt der Nebenniere schwankend und von der zum Tode führenden Ursache unabhängig, ebenso vom Blutdruck. Die intravenöse Adrenalininjektion ist nicht als Kausaltherapie aufzufassen, sondern ihre günstige Wirkung bei Kollaps und anderen Zuständen beruht auf der blutdrucksteigernden Kraft des Adrenalins. (*Bendix.*)

Matti's (350) Arbeit stellt eine umfassende Zusammenstellung unserer derzeitigen Kenntnisse der Physiologie und Pathologie der Thymusdrüse dar. Auch Matti hat auf Grund seiner Versuche ähnliche Resultate bei Hunden infolge Entfernung der Thymusdrüse erhalten. Auch seine Tiere zeigten Zwergwuchs, Kachexie und Störungen der Ossifikation. Wichtig sind auch die korrelativen Verhältnisse der Thymusdrüse zu anderen Drüsen mit innerer Sekretion. Es scheint, daß eine hemmende Korrelation zwischen Thymus und Keimdrüse besteht. Nach totaler Thymusexstirpation ist mit der Zeit stets eine Vergrößerung der Schilddrüse, abgesehen vom Stadium der Kachexie, zu beobachten. Die beschriebenen Bilder sprechen am ehesten für eine vermehrte Schilddrüsenfunktion. Die Reaktion der Thyreoidea auf Thymusexstirpation erklärt sich zwanglos durch die auch anderweitig gestützte Annahme, daß Thyreoidea und Thymus nahestehende Organe sind, so daß wir in der Schilddrüsenveränderung einfach vikariierende Hyperplasie zu sehen hätten. Die von Klose und Voigt gefundenen Veränderungen an den Nerven nach Thymusexstirpation sieht der Verf. nicht als spezifisch an. In bezug auf den Kalkstoffwechsel glaubt Matti, daß die bisherigen Untersuchungen noch keineswegs geeignet sind, ein abschließendes Urteil über diese Frage zu vermitteln. Was nun den Thymustod anbetrifft, so kommt nun Verf. zu der Anschauung, daß bei aller gebotenen Reserve an die Möglichkeit einer Hyperthymisierung und einer Dystimisierung des menschlichen Organismus zu denken sei, und daß diese Vorgänge für die theoretische Erklärung pathologischer Erscheinung heranzuziehen sei, die wir nach anatomischen Befunden auf Rechnung hyperplastischer Thymusdrüsen zu setzen genötigt und berechtigt sind. Diese Auffassung bereitet heute um so geringere Schwierigkeiten als nach den Ergebnissen neuerer Forschungen über die physiologische Thymusfunktion der Einreihung der Thymus unter die Organe „mit innerer Sekretion“ keine Hindernisse mehr im Wege stehen. Ob Hyper- oder Dysthymisierung die auf Rechnung der hyperplastischen Thymus zu setzenden Störungen bedingt, bleibe vorläufig dahingestellt; persönlich halten sie die Dysthymisation für wahrscheinlicher. Ein ferneres wesentliches Moment für die Erklärung der plötzlichen Thymustodesfälle namentlich sehen wir gestützt auf die Erhebungen von Wiesel und Hedinger über Hypoplasie des chromaffinen Systems bei Status thymicus bzw. thymolymphaticus und auf die Resultate eigener Untersuchungen, die als indirekter Beweis für die Gesetzmäßigkeit des gegenseitigen Verhaltens von Thymus (resp. Thymus incl. lymphatischer (Apparat) und chromaffinen System, entsprechend Wiesels und Hedingers Befunden gelten können — in der mangelhaften Leistungsfähigkeit des hypoplastischen chromaffinen Systems,



besonders des Nebennierenmarks. Nimmt man mit Hart an, daß eine pathologische Thymusfunktion, eine Dys- oder Hyperthymisation zu chronischen, schweren Schädigungen des Herzens führt, so begreift man, daß bei mangelhafter Lieferung des eminent blutdrucksteigernden und den Gefäßtonus erhaltenden Sekretes des Adrenalsystems ein derartig geschwächtes Herz um so eher plötzlich seiner Aufgabe nicht mehr gewachsen sein kann.

Mezner und **Hedinger** (361) kommen zu folgendem Schluß:

Die Verschiedenheiten, welche das mikroskopische Bild der Schilddrüse von Kaninchen verschiedener Provenienz aufweist, sind nicht in Beziehung zu bringen zu den so merkwürdigen Unterschieden, welche das Blut von Kaninchen zeigt, insofern das Serum mancher Tiere erhebliche Mengen von Atropin so zu verändern vermag, daß es seine Wirkung auf Herzvagus und Pupille einbüßt, indes anderen Tieren diese Eigenschaft des Blutes abgeht oder nur in geringem Grade vorhanden ist.

Meyer's (363) Arbeit stellt die Wiedergabe eines Vortrags über die Pharmakologie des vegetativen Nervensystems dar, den er auf der Versammlung der Gesellschaft deutscher Nervenärzte gehalten hat. Er bespricht einmal die Wirkung von Substanzen, welche im Zentralnervensystem selbst angreifen, 2. die an der Synapse, das heißt, die an der Endausbreitung und der Zelle wirken und 3. diejenigen, die die Endorgane in den Erfolgsorganen treffen. Zu den Substanzen, welche die Synapse schädigen, gehört das Nikotin. Die autonomen Endapparate werden durch Substanzen aus der Cholingruppe erregt und durch solche aus der Atropingruppe gelähmt. Die sympathischen Endapparate werden durch Substanzen aus der Adrenalingruppe erregt, während wir spezifisch betäubende Gifte, gleichsam ein Sympathikusatropin, nicht kennen. Ferner setzt Verf. den Symptomenkomplex des anaphylaktischen Choks in eine enge Beziehung zu einer heftigen autonomen Vergiftung. Biedl und Kraus haben gezeigt, daß dieses Vergiftungsbild bis auf unwesentliche Nebenpunkte gleichartig hervorgerufen werden kann durch eine intravenöse Vergiftung mit Wittepepton. Beide Vergiftungen lassen sich in gleicher Weise durch das autonom lähmende Atropin aufheben. Das im anaphylaktischen Chok entstehende Gift ist noch nicht bekannt. Es werden dann die verschiedenen Hormone der endokrinen Drüsen besprochen: das Adrenalin, das Schilddrüsenhormon und das Pituitrin. Endlich wird das Hormon der Epithelkörperchen noch besonders erwähnt, welches eine Gesamtwirkung auf das ganze vegetative Nervensystem ausübt, und zwar vermittels des Kalkes.

Über die Bildung der Nebennieren bei Anenzephalie berichtet **Meyer** (364) ausführlich. Es gibt Fälle von Anenzephalie mit in allen Teilen morphologisch normal angelegten Nebennieren. In der Hälfte der Fälle geht die ganze Nebenniere auf einer oder auf beiden Seiten zugrunde. In der anderen Hälfte der Fälle findet sich eine Hyperplasie und weitgehende Differenzierung des Markes, welch letztere allerdings, zugleich mit reichlicher Ausbildung von chromaffinen Zellen, auch zuweilen bei normalen Neugeborenen vorkommt. Die Rinde ist dagegen verdünnt, und zwar auf Kosten der Zona reticularis und der inneren Partie der Zona fasciculata, also offenbar derjenigen Rindenzonen, die in den ersten Lebensjahren physiologisch zugrunde gehen und hier also besonders frühzeitig untergehen. Die peripherische Zone der Rinde reagiert bis zur Geburt als neogene, lipoidreiche Zone. Überhaupt ist der Lipoidgehalt der Nebennieren nicht vermindert. Die Zusammenhänge zwischen der Anenzephalie und den Nebennierenveränderungen sind noch keineswegs aufgeklärt, doch scheint es sicher, daß die Gehirnmißbildung das Primäre ist. (*Misch.*)



Nach intravenösen oder intraperitonealen Injektionen von Kochsalzextrakten des vorderen oder hinteren Hypophysenlappens beobachten **Miller** und **Lewis** (369) gelegentlich beim Hunde eine vorübergehende Glykosurie. Ob dies eine spezifische Wirkung des Extraktes auf den Zuckerstoffwechsel ist oder nicht, ist noch nicht sichergestellt. Doch sprechen der Tremor, die deutlichen Respirationssymptome und die Störungen des Intestinaltraktus, die auf die Injektion folgen, sehr für das erstere. (*Misch.*)

Die Tatsache, daß das Nebennierengewicht im Verhältnis zum Körpergewicht bei neugeborenen Tieren bedeutend größer ist als bei ausgewachsenen Tieren, führt **de Mira** (371) zu der Frage, ob die Nebennieren Einfluß auf das Wachstum haben. Tatsächlich erfolgt auch, nach Exstirpation einer Nebenniere bei einem einen Monat alten Hunde, ein enormes Zurückbleiben im Wachstum gegenüber dem Kontrolltier, so daß nach etwa 5 Monaten das operierte Tier 2450 g weniger als das Kontrolltier wiegt. Der operierte Hund ist, obwohl er gut frißt, schwächer und magerer, seine Gliedmaßen sind dünn und hager; die Haare seines Felles sind kürzer und weicher und farbloser, bei der Operation vorhandene Flecken sind jetzt im Vergleich zu den gleichen des Kontrolltieres blasser, fast gelblich; das Röntgenbild zeigt, daß die Knochen der Extremitäten länger und dünner, die Rippen zierlicher sind, und auch der Schwanz fällt durch seine Dünne auf. Die gleichen Störungen mit Zurückbleiben des Körpergewichts ließen sich nach Exstirpation der einen Nebenniere bei einer 2 $^1/_2$ Monate alten Katze nachweisen. Es scheint somit die Nebenniere großen Einfluß auf die Körperentwicklung im allgemeinen und auf das Knochenwachstum im besonderen zu haben. (*Misch.*)

Missiroli (372): Das Thyreoideasekret übt seine Wirkung auf die von der Darmwandung absorbierten Produkte. Sie ist elektiv für die Eiweißsubstanzen und für die sich aus ihnen durch die Darmwandung hindurch bildenden Produkte. (*Audenino.*)

Missiroli (373): Bei unterbundener Nahrung wird die Kolloidsubstanz durch die Drüsenfollikel nicht mehr aufgehoben.

Bei den hungernden und später wieder gefütterten Kaninchen zeigt die Thyreoidea bereits nach 2 Stunden einen Zustand von sekretorischer Hyperaktivität. (*Audenino.*)

Morel's (378a) Buch über die Parathyreoidea ist eine umfassende Darstellung unserer heutigen Kenntnisse über die Anatomie und experimentelle Pathologie der Parathyreoidea. Jeder, der sich mit dieser Drüse beschäftigt, wird das Buch zu Rate ziehen müssen, weil eine große Menge Daten sich darinnen finden, die sonst nur mit Mühe zu finden sind. Sehr wertvoll ist das Kapitel über die Lokalisationsanatomie der Parathyreoidea bei den verschiedenen Tieren, ebenso die genauen Angaben über die Operationsresultate, welche man bei verschiedenen Methoden und bei verschiedenen Tieren erhält. Auf einen Punkt möchte ich hierbei hinweisen, daß Morel in der Thymusdrüse der Katze kleinste Parathyreoideae gefunden hat, die es erklären, warum nicht alle Katzen nach totaler Parathyreoidektomie zugrunde gehen. Wichtig ist dieser Befund in Hinsicht auf die Resultate Vogts und Kloses, welche nach Thymektomien Tetanie beobachteten, da man nun feststellen muß, ob nicht bei Hunden ebenfalls in der Thymus sich versprengte Nebenschilddrüsen finden. Auch das Kapitel über das Verhältnis der Nebenschilddrüse zu den übrigen Drüsen mit innerer Sekretion enthält ein reiches Material von Tatsachen, so z. B. die Korrelation zwischen Hypophyse und Nebenschilddrüse, ferner das Verhältnis der Nebenschilddrüse zu den Genitalorganen.

Morel und **Rathery** (379) untersuchen die Leber von Tieren, denen die Nebenschilddrüsen entfernt sind, und finden stets Veränderungen, die auf die Entfernung der Nebenschilddrüsen zurückzuführen sind und in einer Homogenisation der Leberzellen besteht, hin und wieder auch in Blutungen. Unter den feineren Veränderungen beobachten sie ein Fehlen der fuchsinophilen Granula und eine Protoplasmafragmentation. Sie beziehen diese Leberveränderung auf die Azidosis infolge der Entfernung der Nebenschilddrüsen.

Bei dem der Parathyreoideae beraubten Hunde finden **Morel** und **Rathery** (380) stets mehr oder weniger schwere Veränderungen der Leber, deren Umfang nicht von der seit der Operation verflossenen Zeit, sondern vielmehr von der Intensität und Geschwindigkeit der Entwicklung von Begleitsymptomen abhängig ist. Die Leberveränderungen mit den sie begleitenden Symptomen werden in keiner Weise beeinflußt oder vermehrt durch Hinzufügung einer partiellen Thyreoidektomie zu der totalen Parathyreoidektomie, woraus hervorgeht, daß die Leberläsionen allein auf den Ausfall der Parathyreoideae zurückzuführen sind. Unter den bisher bekannten Leberveränderungen wurden von zahlreichen Autoren hyperämische Schädigungen und eine totale fettige Degeneration, von Jacobson und Wells außer einer fettigen Degeneration der zentralen Lobuluszonen eine Verminderung der Affinität der Lobuli zu Eosin beschrieben. Nach der Beobachtung der Verff. sind jedoch sowohl die Hämorrhagien als das Fett nur sehr unregelmäßig und intensiv vorhanden. Dagegen sind konstant feine, aber deutliche Zellveränderungen zu finden: Es sind dies eine zuweilen mit Hämorrhagien einhergehende Homogenisierung der Leberzellen zu Inselchen, Zahl- und Formveränderungen der fuchsinophilen Körnchen und häufiges Vorkommen großer grünlicher Haufen, die die körnig gewordenen Zellen ausfüllen. Diese bei den parathyreoidektomierten Hunden konstanten Leberveränderungen finden sich in analoger Weise ausgeprägt in der Leber von zwei mit nicht tödlichen intravenösen Ammoniumkarbonatinjektionen behandelten Hunden. (*Misch.*)

Auf Grund sehr umfangreicher Untersuchungen stellt **Morgenstern** (381) fest, daß für die Menge und Zusammensetzung eines Teiles der anorganischen Bestandteile der Schilddrüse sowohl Alter und Geschlecht, als auch zum Teil Krankheiten von Einfluß sind. Das Neugeborene hat in seiner normalen Schilddrüse viel Kalzium, Schwefel und Phosphor; bei der weiblichen Thyreoidea sind alle anorganischen Bestandteile mit Ausnahme des Chlor vermehrt. Magnesium findet sich nur in Strumen; bei Banti und Cholämie ist der Phosphorgehalt erhöht, während sich bei Anämie eine Retention von Kalzium und Schwefel nachweisen läßt. Im Greisenalter nehmen fast alle Werte wieder ab. (*Misch.*)

zur Mühlen (383) teilt eine Statistik von Kropffällen unter Schulkindern mit; 1,34% bei 520 untersuchten Kindern in Estland waren mit Kropf behaftet. In Hinsicht auf die Theorie der „Kropfquellen" als Erreger teilt Verf. die geologischen Verhältnisse von Estland mit, ohne zu bestimmten Schlüssen zu kommen. (*Lotz.*)

Über eine der Beeinflussung exokriner Drüsen analoge Einwirkung auf endokrine Drüsen durch elektrische Ströme, thermische Einflüsse, X-Strahlen und Radium berichtet **Nogier** (393). So wirken bei Hyperfunktion der Thyreoidea sekretionsherabsetzend die Röntgenstrahlen; bei ihrer Anwendung kann man die durch Hyperfunktion der Schilddrüse verursachten Symptome zum Verschwinden bringen, so daß dies eine ausgezeichnete Methode der Basedowbehandlung ist. Andere wirksame therapeutische Methoden sind



bei Hypofunktion die Reizung und Regulierung der Sekretion durch Galvanisation oder Galvanofaradisation der Drüse, wobei der negative Pol der aktive Pol ist; bei Hyperfunktion die Hemmung und Regulierung der Sekretion durch Anwendung von X-Strahlen oder der γ-Strahlen des Radiums. Durch diese Methoden sind die Symptome rasch zum Verschwinden zu bringen. (*Misch.*)

Nowicki und **Hornowski** (396) führten den Kaninchen längere Zeit hindurch die Extrakte der Hypophysen der Oehse intravenös ein und kamen dabei zu folgenden Schlüssen:

1. Die Extrakte führen zu einer Abnahme des Körpergewichtes bis zu einer Kachexie, einer Abnahme, welche größer nach den Einspritzungen des Vorderlappenextraktes und unabhängig von dem ursprünglichen Körpergewicht ist.

2. Sie erzeugen keine (bloß ausnahmsweise) anatomische Veränderungen der Aorta und ihrer größeren und geringeren Verzweigungen.

3. Sie führen konstant zu einer mäßigen Hypertrophie des Herzens, ohne regressive Veränderungen des Herzmuskels.

4. Sie wirken reizend auf die Nieren die ganze Zeit der Einspritzungen hindurch ein, indem sie zur Steigerung ihrer Tätigkeit und einer gesteigerten Diurese führen.

5. Die Extrakte aus den beiden Lappen, mehr aus dem hinteren, beeinflussen auch die Nebennieren, indem sie Veränderungen derselben bewirken, welche einem Reizzustande entsprechen.

6. Was die anatomischen Veränderungen, insbesondere im Kreislaufsystem anbetrifft, so ist die Wirkung der längere Zeit hindurch eingeführten Extrakte der Hypophyse im Vergleich mit Adrenalin schwächer. (*Sterling.*)

Mittels einer präzisen Methodik weist **O'Connor** (397) nach, daß sich unter gewissen Bedingungen im Blut adrenalinähnliche Substanzen finden, die Adrenalin vortäuschen können; sie entstehen z. B. im Blutserum bei der Gerinnung. Es lassen sich somit richtige Werte für den Adrenalingehalt des Blutes nur durch Untersuchung des Plasmas gewinnen. Das Plasma des Nebennierenvenenblutes von Kaninchen enthält stets deutlich nachweisbares Adrenalin in Mengen von 0,001 bis 0,0002 Promille, während sich in dem Plasma des peripheren Venen- und Arterienblutes nicht mehr sicher Adrenalin nachweisen läßt. Demnach scheinen die Gewebe die Fähigkeit zu besitzen, das Adrenalin in der ihnen normal zuströmenden Menge sehr rasch zu zerstören. (*Misch.*)

Nach **Orzechowski** (404) ist eine gewisse spezifische Konstitution die Äußerung einer spezifischen Konstellation der Funktionen im System der Drüsen mit innerer Sekretion. Die Kombination der Nervenkrankheiten mit den Erkrankungen der Drüsen mit innerer Sekretion, Untersuchungen über das Verhalten der Organismen gegen elektive Gifte, exakte Kreislaufuntersuchungen erlauben, bestimmte Schlüsse zu ziehen. So z. B. müssen Myasthenie und Myatonie für pluriglanduläre Erkrankungen betrachtet werden, wogegen Basedowsche, Addisonsche Krankheit und die Tetanie uniglanduläre Erkrankungen sind. Zuletzt gibt der Verf. eine ganze Reihe Nervenkrankheiten an, die zu einer von den obengenannten Gruppen zu zählen sind. (*Sterling.*)

Nach Exstirpation der Schilddrüse und Parathyreoidea bei Hunden findet **Paladino** (410) eine Zunahme der Viskosität und eine Abnahme der elektrischen Leitfähigkeit von Blutserum und Harn, während die Oberflächenspannung unverändert bleibt. (*Misch.*)



Parhon (415) hat die Beziehungen der Schilddrüsen zum Kalziumstoffwechsel experimentell untersucht. Die Versuche wurden an erwachsenen Kaninchen angestellt, die täglich 5, 10 resp. 30 g Schilddrüse erhielten. Es zeigte sich, daß die Schilddrüsenbehandlung zu einem Verlust der Gewebe an Kalzium führt, und zwar entsprechend der angewandten Dosis. Bei einer Gabe von täglich 5 cg verlor das Tier pro kg und Woche 0,007 g, bei 10 cg 0,2283 g und bei 30 cg 0,6624 g CaA. (*Bendix.*)

Gut dokumentierte Übersicht. **Pende** (419a) beschreibt die antitoxische und regulatorische Funktion der Drüsen mit innerer Sekretion und unterzieht die Eigenschaften einer jeden von ihnen einer Betrachtung. (*Audenino.*)

Auf Grund zahlreicher Experimente kommt **Popielski** (437) zu folgenden Schlußfolgerungen. Die Hormontheorie hat gar keine Begründung, denn Extrakte aus verschiedenen Organen enthalten keine spezifischen Körper, sondern man findet überall zwei Substanzen: Vasodilatin und Vasohypertensin. Das Adrenalin, welches im Nebennierenextrakt konstant zugegen ist, ist im Blut nicht vorhanden, was der Fall sein müßte, wenn es ein Nebennierensekret wäre. Die Thyreoidea wirkt in Fällen von Hypofunktion der Drüse nicht durch das Sekret der Drüse; denn eine günstige Wirkung üben in solchen Fällen auch andere Körper, wie Thyreoidin, Jodthyreoglobulin, dieses letzte Präparat hört auf zu wirken, wenn man das Jod ausschaltet. Die Entfernung der Glandula Thymus, der Hypophysis und der Thyreoidea bewirkt fast dieselben Symptome, die Entfernung der Hypophysis ergibt gar keine Veränderungen. Die Sekrete aller Organe, wenn sie in das Blut geraten, bürgen für die regelrechte Funktion des ganzen Organismus, ohne daß sie einen spezifischen Einfluß auf ein einzelnes Organ ausüben. (*Sterling.*)

Um die Wirkung des Adrenalins auf die Lungengefäße zu erproben, leitet **Plumier-Clermont** (434) mit Adrenalin versetzte Ringersche Lösung durch die Gefäße der Lunge des Hundes hindurch. Es ergibt sich, daß unter der Einwirkung von 0,002—1 mg Adrenalin eine ziemlich beträchtliche Verminderung der aus den Venae pulmonales in der Zeiteinheit abfließenden Flüssigkeit, während 1 oder 2 Minuten, erfolgt. Ebenso verursacht die faradische Reizung von einer der beiden Ansae Vieussenii eine leichte Verminderung des Abflusses aus den Lungenvenen, während die faradische Reizung des einen Halsvagus wirkungslos bleibt. Offenbar also kontrahieren sich die Wände der Lungengefäße unter dem Einfluß des Adrenalins, und diese Gefäße empfangen ihre Vasomotorennerven von den Ansae Vieussenii. (*Misch.*)

Nach **Popielski** (438) ist die Anwesenheit des Adrenalins in den Nebennierenextrakten kein Beweis dafür, daß das Adrenalin ein Sekret der Nebennieren ist. Der beste Beweis dafür wäre die Anwesenheit des Adrenalins im Blute. Im normalen Blute finden wir jedoch kein Adrenalin, weil 1. während der Bluttransfusion eines Tieres derselben oder einer anderen Gattung der Blutdruck nicht in der für das Adrenalin charakteristischen Weise steigt. 2. Bei der Einführung des, aus über 20 l., konzentrierten Blutes steigt der Blutdruck nicht in der für das Adrenalin charakteristischen Weise. 3. Dasselbe beobachten wir auch bei der Einführung des Blutserums. In den Bedingungen aber, bei denen wir auf einen Destruktionsprozeß in der Nebenniere schließen können, wird das Adrenalin reichlich produziert. Bei der Abklemmung der Brustaorta binnen 7—8 Minuten und hernach nach Entfernung der Klemme erscheint im Blute das Maximum des Adrenalins. Die Abklemmung durch 12 Minuten erzeugt weniger Adrenalin. Die Reizung des N. Splanchnicus bedingt eine Ausschwemmung, nicht aber eine Er-



zeugung von Adrenalin. Mit der chromaffinen Substanz steht das Adrenalin in keiner Beziehung, da es sich in den Nebennieren auch dann in normaler Menge befindet, wenn in denselben keine chromaffine Substanz da ist. Der Verf. hat seine Arbeit in folgenden Schlußsätzen zusammengefaßt: 1. Das Adrenalin bildet kein inneres Sekret der Nebennieren. 2. Das Adrenalin befindet sich nicht im Blute des normalen Organismus: seine Anwesenheit im Blute ist etwas Anormales. 3. Zwischen der Menge der chromaffinen Substanz und der Menge des Adrenalins gibt es keinen bestimmten Zusammenhang. 4. Die chromaffine Substanz erscheint im Blute der Nebennierenvene auch bei rein mechanischen Eingriffen; deswegen kann ihre Verminderung nicht, ohne genaue Analyse, auf einen pathologischen Prozeß im Organismus hinweisen. Sicher aber weist ihre Verminderung nicht auf eine verkleinerte Menge des Adrenalins in der Nebenniere hin. 5. In die Nebennierenextrakte gehen nicht die Sekrete der Nebenniere über, sondern Körper, welche einen Bestandteil der Nebennierenkörper bilden. (*Sterling.*)

Puławski (445) berichtet über einen Fall von Tuberkulose beider Nebennieren, sogenannten Status thymico-lymphaticus, Hypoplasie der Kreislauf- und Geschlechtsorgane. Verf. schließt sich der Ansicht Kahns an, daß die Hyperplasie des lymphatischen Systems als eine vikariierende Hypertrophie wegen Ausfall der Nebennierenfunktion anzusehen ist. Die Eierstockshypoplasie bei Addisonscher Krankheit ist ihm ein Zeichen dafür, daß durch die Störung der Funktion der eigenen endokrinen Drüse auch die anderen Drüsen mit innerer Sekretion in Mitleidenschaft gezogen werden.

Reach (447) nimmt auf Grund seiner Untersuchungen als einen sekundären Geschlechtscharakter an, daß die Weibchen von weißen Mäusen kalkreicher sind als die Männchen. Während bei den Weibchen die Kastration keine Änderung des Kalkgehaltes bedingt, scheinen die männlichen Tiere durch die Kastration kalkärmer zu werden.

Richon und **Jeandelize** (450) finden, daß nach der Kastration eine allgemeine Verlängerung der langen Knochen verbunden mit Gewichtszunahme stattfindet. Die Verlängerung betrifft alle Knochen gleichmäßig und ist nicht immer am stärksten bei den längsten Knochen.

Romberg (460) gibt einen Überblick über die Entwicklung und den Inhalt der Lehre von der inneren Sekretion. Ausführlich wird besonders der Zuckerstoffwechsel besprochen und die innersekretorische Wirkung des Pankreas, des Nebennierenmarkes und der Schilddrüse auf ihn. Über das Verhältnis der Hormone der drei Organe zueinander wird gesagt: daß das innere Produkt des Pankreas die Tätigkeit der Schilddrüse und des Nebennierenmarkes hemmt, während sein Fehlen jene zur Produktion anregt durch Wegfall der Hemmung. Verstärkte Schilddrüsenfunktion setzt dagegen die innere Absonderung des Pankreas herab, fördert aber die des Nebennierenmarkes, ebenso wie Steigerung der Nebennierensekretion die Funktion der Schilddrüse steigert. Die Verwandtschaft der Bauchganglien mit dem Nebennierenmarke und die zuckerausschwemmende Wirkung der Epithelkörperchen an der Schilddrüse nach Exstirpation der Schilddrüse werden besprochen, ferner Bau und Funktionen des vegetativen Nervensystems, seiner Teile und ihr Antagonismus, sein Verhältnis zu den Drüsen mit innerer Sekretion. Die noch nicht aufgeklärten Beziehungen der inneren Sekretion zur Blutbeschaffenheit und die Wirkung der inneren Sekretion der Geschlechtsorgane auf den Gesamtorganismus werden gestreift. Der Verf. betont vor allem die Beziehungen der Organe zueinander, die Wirkung von Veränderungen eines Organes auf andere und zieht daraus Schlüsse für die Therapie und Chirurgie. (*Lotz.*)

Rowe (467) bestätigt die von Gottlieb und Stangassinger gefundene Tatsache, daß der Thyreo-Parathyreoidextrakt ein Ferment enthält, welches Kreatin zu spalten vermag, und weist ein ähnliches Ferment im Extrakt der Nebenniere nach. Aus weiteren Versuchen geht hervor, daß die beiden Fermente sich nicht gegenseitig unterstützen können. (*Misch.*)

Rubino (467 a) bemüht sich zu beweisen, daß die Läsion der Nebennieren allein nicht den Symptomenkomplex der Addisonschen Krankheit zur Folge hat. (*Audenino.*)

Sack (469) stellt Untersuchungen an und findet:

1. Der Extrakt der Hypophyse (lobus anterior) hat keinen Einfluß auf den Stoffwechsel.

2. Das Corpus luteum hat eine spezifische Wirkung auf den weiblichen Organismus, die sich in einer starken Vergrößerung des Stickstoffentsatzes ausdrückt, während ein Einfluß auf den männlichen Organismus nicht nachgewiesen werden konnte.

Die erhaltenen Resultate für Corpus luteum legen den Schluß nahe, daß der retinierte Stickstoffüberschuß irgendwo im weiblichen Sexualapparat verwendet werden muß.

Um nähere Anhaltspunkte zu gewinnen, wurden fünf weibliche Ratten zwei Wochen lang jeden zweiten Tag mit Corpus luteum injiziert und darauf eine Inspektion der in Betracht kommenden Organe vorgenommen. Es schien in der Tat im Vergleich zu normalen Tieren, die unter denselben Bedingungen gehalten waren, eine makroskopisch nachweisbare Veränderung der Milchdrüsen und des Uterus sowie der zu diesen Gebieten führenden Blutgefäße vorzuliegen.

Doch mußten diese Beobachtungen äußerer Umstände wegen abgebrochen werden. Sie werden später mit größerem Material und exakter Anordnung im Institut fortgesetzt werden.

Schäfer (475) untersucht die Wirkung kleiner Ovarial-, Hypophysen- und Thyreoideagaben auf Wachstum und Stoffwechsel von weißen Ratten. Die Drüsensubstanzen werden dem Futter beigegeben, welches aus Brot und Milch besteht. Notiert wird die Gewichtszunahme, die Zunahme des Futterkonsums, die Zunahme der Stickstoffausscheidung und Stickstoffretention und die Zunahme der Phosphor-, Kalzium- und Magnesiumausscheidung. Es ergibt sich, daß, während die Fütterung mit Ovarial- und mit Hypophysensubstanz in kleinen Mengen keinen Einfluß auf Wachstum oder Stoffwechsel hat, die Zufügung ähnlicher Mengen Schilddrüsensubstanz zum täglichen Futter, besonders bei sehr jungen Tieren eine Beschleunigung des Wachstums, unter beträchtlicher Zunahme des Futterverbrauchs und Stickstoffretention, bewirkt. Gleichzeitig ist der ganze Stoffwechsel bedeutend erhöht, wie aus der gesteigerten Stickstoffausscheidung, besonders im Urin, hervorgeht. Auch die Phosphorausscheidung, die durch Ovarial- und Hypophysensubstanz unbeeinflußt bleibt, erfährt unter gewissen Bedingungen durch Schilddrüsendarreichung eine Steigerung. Die Kalzium- und Magnesiumausscheidung scheint bei den Hypophysen- und Schilddrüsentieren im Vergleich zu den Ovariumtieren vermehrt zu sein; doch ist dies Ergebnis zweifelhaft, da die Resultate der einzelnen Experimente nicht gut übereinstimmen. (*Misch.*)

Schickele (476) stellt aus dem Uterusmuskel, besonders aber aus der Uterusschleimhaut, den Ovarien, Corpora lutea, Tuben, sowie aus Myomen durch Auspressen einen Saft dar, der die Fähigkeit besitzt, die Gerinnung des Blutes zu hemmen; die Follikelflüssigkeit besitzt keine hemmende Wirkung. Die Wirkung der Preßsäfte, welche leicht sauer reagieren, wird



durch Neutralisation mit folgendem Filtrieren, noch mehr aber durch Dialyse vermindert. Das in ihnen wirksame Antithrombin stammt offenbar aus den Zellsäften und gehört chemisch zur Gruppe des Hirudins. Während das Körperblut auch während der Menstruation nur minimale Mengen von Antithrombin enthält, ist es im Menstruationsblut stets in großen Mengen vorhanden, wodurch letzteres die Fähigkeit besitzt, sich monatelang in ungeronnenem Zustande zu halten. Das im Menstruationsblut enthaltene Antithrombin stammt aus den Ovarien. Uterus und Ovarien enthalten nach Eintritt des Klimakteriums kein Antithrombin mehr; dagegen findet es sich darin schon vor Beginn der geschlechtlichen Funktionen. (*Misch.*)

Weiter erhält **Schickele** (477) aus Uterus, Ovarium und Corpus luteum durch Auspressen oder durch Ausziehen mit Alkohol eine den Blutdruck stark herabsetzende Substanz, deren Wirkung sich mit der von Thyreoidea- und Thymusextrakt summiert und mit der von Adrenalin und von Hypophysisextrakt subtrahiert, während Atropin keinen Einfluß auf die depressorische Wirkung hat. Der Preßsaft, der am besten durch Austrocknen im Vakuum konzentriert wird, bringt die Blutdrucksenkung durch eine Erweiterung der Gefäße hervor, wie man bei der Sektion an den stark erweiterten Mesenterialgefäßen und bei Einträufeln in den Konjunktivalsack an der nach wenigen Sekunden auftretenden deutlichen Erweiterung der Bindehautgefäße sehen kann. Als Nebenerscheinungen werden Pulsverlangsamung und Atmungsverlangsamung, welch letztere erst nach einer gewissen Menge wirksamer Substanzen eintritt, sowie Darmkontraktionen beobachtet. Die depressorische Substanz gehört chemisch weder zu den Proteiden, noch zu den Alkaloiden, noch wahrscheinlich zu den Basen der Cholingruppe; vielleicht steht sie den Lipoiden nahe. Sie findet sich in den Ovarien schon vor der Pubertät, fehlt aber nach der Menopause; sie findet sich ferner im Menstruationsblut. Vielleicht, indem sie vom Ovar allmählich an den Uterus abgegeben wird, ruft sie in der Uterusschleimhaut die periodische Hyperämie hervor, die die Vorbereitung für die Aufnahme des Eies darstellt. (*Misch.*)

Schickele (478) gibt Krankengeschichten von Frauen, bei denen gewöhnlich eine Endometritis diagnostiziert wird und profuse Blutungen bestehen. Die Patienten klagen über allgemeine nervöse Beschwerden, wie Kopfschmerzen, Aufgeregtheit, Hitzewallungen, Schweißausbrüche, Herzklopfen, Ängstlichkeit und Schlaflosigkeit, auch mit Beteiligung der Psyche in Gestalt von Depressionen und Insuffizienzgefühl. Objektiv stellte er bei diesen Patientinnen ein stark gerötetes Gesicht, unruhigen feuchten Blick, zuweilen leichten Tremor fest, ferner eine beschleunigte Herzaktion und einen erhöhten Blutdruck, 150—180 mm Quecksilber. Er beobachtete diese Blutdrucksteigerung bei Patientinnen vom 29. bis zum 40. Lebensjahr. Diese Hypertonie war nicht auf eine Nephritis zu beziehen und schließlich in einigen Fällen durch Verabreichung von Corpusleutum-Extrakt gebessert. Er führt diese Störung auf eine gestörte Funktion der Ovarien zurück, infolgedessen es zu einer Erhöhung des Sympatikotonus kommt.

Schittenhelm und **Weichardt** (484) haben eingehende Forschungen über die Verbreitung des Kropfs im Königreich Bayern angestellt, indem sie einerseits das ihnen von den Bezirksämtern und den Medizinalbeamten gelieferte Material sowie die Militärstatistiken verwandten, andrerseits persönliche Untersuchungen besonders an den Schulkindern anstellten. Es ergibt sich dabei, daß besonders befallene Gebiete die Alpen und ihre Ausläufer, das Donautal zwischen Regensburg und Passau sowie der Bayrische Wald und die Gegend um Rothenburg o. T. darstellen. Innerhalb des Gebirges sind stets die höher gelegenen Gebiete am stärksten befallen, im

übrigen folgt die Endemie dem Laufe der Flüsse und nimmt im allgemeinen nach der Ebene zu allmählich ab. Die in den gebirgigen Partien in Betracht kommenden Formationen sind durchaus verschiedener Art und fallen nur zum kleinen Teil unter die von Bircher für seine Kropftheorie angeführten, Kropf begünstigenden Gesteine; den Bircherschen Tabellen geradezu widersprechend sind die Befunde von häufigem Kropfvorkommen innerhalb der Urgesteinsgebiete des Bayrischen Waldes. Vielmehr scheint das Wasser aus ein und derselben Gesteinsart in der einen Gegend Kropf zu erzeugen, in der anderen dagegen unschädlich zu sein, sodaß man zu dem Schluß kommt, daß „nicht die geologische Formation das Primäre und Ausschlaggebende für die endemische Verbreitung des Kropfes ist, sondern die Infektion des Wassers, die allerdings durch gewisse Gesteinsarten begünstigt werden kann, aber nicht nach starren Gesetzen". Für die Infektiosität des Kropfwassers spricht die Tatsache, daß aus kropffreier Gegend stammende Leute Kropf bekommen, sobald sie Kropfwasser trinken, und daß sie sich durch Abkochen des Wassers davor schützen können; für das Vorhandensein eines Kropfvirus im Wasser sprechen ferner Versuche, bei denen ein durch intravenöse Injektion von steigenden Kropfwasserdosen an Kaninchen erzieltes spezifisches Serum beim Zusammenbringen mit Kropfwasser als dem Antigen eine Hemmung der Hämolyse bewirkte, die auf eine spezifische Bindung von Antikörper und Antigen zurückgeführt werden muß. Genauere Untersuchungen fehlen, da es bisher nicht möglich war, das Wasser nach steriler Entnahme sofort an Ort und Stelle zu untersuchen. Es ist daher auch der eigentliche Kropferreger noch unbekannt. Nach dem Nachweis des Kropfes im Urgestein sind die Bircherschen Kropftoxine mit Bestimmtheit als Kropferreger abzulehnen; dagegen weist der an die Malaria erinnernde Verlauf der Seuche mit zunehmendem Alter sowie die Ähnlichkeit mit dem endemischen brasilianischen Kropf von Chagas auf eine parasitäre Infektion der Gewässer als Ätiologe hin. Daneben kommt die Disposition als ätiologischer Faktor in Betracht. Zweifellos kann eine Immunität erworben werden, wie daraus hervorgeht, daß die Häufigkeit bis zum 10. Lebensjahr wächst, um dann mit zunehmendem Alter wieder abzunehmen, so daß man also an den Schulkindern einen guten Maßstab für die Stärke der jeweiligen Kropfendemie hat, und daß aus kropffreier Gegend zugewanderte Leute am gefährdetsten sind. Ein Zurückgehen der Seuche in einzelnen Orten ist, außer vielleicht auf das Verschwinden des Infektionserregers aus den Gewässern, zurückzuführen teils auf das Aussterben der besonders disponierten Familien, teils auf eine verbesserte Wasserversorgung. Als wirksames Bekämpfungsmittel kommt demnach die Anlage von Wasserleitungen aus kropffreien Gegenden in die befallenen Orte und, wo dies unmöglich ist, das Abkochen des Trinkwassers in Betracht. Eine rationelle Therapie ist aber erst möglich, wenn der Kropferreger in allen Einzelheiten bekannt ist, und zu diesem Zwecke ist die Anlage einer staatlichen Zentralstelle für Kropfforschung und von Laboratorien in kropffreier und in verseuchter Gegend erforderlich. (*Misch.*)

Schulz (491) untersucht den Kieselsäuregehalt der menschlichen Schilddrüse, und zwar steht ihm einerseits Greifswalder, anderseits Züricher Material zur Verfügung. Als Mittelwerte für den Kieselsäuregehalt werden bei den normalen Greifswalder Schilddrüsen 0,0084, bei strumös entarteten Greifswalder Drüsen 0,0175 und bei den Züricher strumösen Drüsen 0,0434 gefunden. Demnach enthalten normale Schilddrüsen weniger Kieselsäure als strumöse, es enthalten aber ferner die Schweizer Strumen bedeutend mehr Kieselsäure als die norddeutschen, und zwar verhält sich der Kieselsäuregehalt in den



einzelnen bezeichneten Gruppen wie 1:2:5. Dieser auffallende Kieselsäurereichtum in den Schweizer Strumen legt die Frage nahe, ob nicht vielleicht ein besonderer Kieselsäurereichtum des betreffenden Trinkwassers als Ursache der Struma in Betracht kommt. Bei der Analyse von Greifswalder Wasser und von Kropfwasser ergibt sich jedoch, daß sich in dem ersteren mehr als 2 bis 3 mal mehr Kieselsäure als in dem letzteren findet. Ebensowenig kann durch fortgesetzte Fütterung mit zu 0,03 bis 0,04 % Kieselsäure haltigem Wasser bei Ratten eine Struma erzeugt werden. Damit ist die Kieselsäuretheorie widerlegt. Für die Ursache des überwiegenden Kieselsäuregehalts der Struma gegenüber der normalen Schilddrüse kann als Erklärung herangezogen werden, daß sich die Struma vielleicht aus jungem Bindegewebe zusammensetzt, welches mehr Kieselsäure enthält als altes; damit ist aber immer noch nicht der enorme Unterschied zwischen den Schweizer und den norddeutschen Strumen erklärt. (*Misch.*)

Schwenker und **Schlecht** (494) fassen ihre Untersuchungen dahin zusammen, daß

1. Adrenalin erzeugt peripher eine Abnahme oder völliges Schwinden der Eosinophilen.

Pilokarpin und Physostigmin haben entweder keine nennenswerte Beeinflussung der Eosinophilen im Blute zur Folge oder sie führen zu Abnahme bzw. völligem Verschwinden derselben.

2. Eine lokale Eosinophilie im Sinne der früher von uns beschriebenen Eosinophilie in der Lunge und in den Bronchien beim anaphylaktischen Versuch konnte weder durch Injektion von Adrenalin, noch von Pilokarpin, noch auch von Physostigmin erzeugt werden.

Ebensowenig wurden in Leber, Milz, Niere, Drüsen und Knochenmark die Eosinophilen vermehrt gefunden.

3. Zur Erklärung der erwähnten lokalen Lungeneosinophilie anaphylaktischer Meerschweinchen kann also eine Reizung des autonomen oder sympathischen Nervensystems allein nicht herangezogen werden.

Als Ursache des unstillbaren Erbrechens der Schwangeren nehmen **Sergent** und **Lian** (498) eine Insuffizienz der Nebennieren an, welche die Folge einer Autointoxikation der Schwangeren durch die Chorionzotten, der „Villotoxämie", ist. Es ist demnach das unstillbare Erbrechen nur als ein Einzelsymptom des Syndroms der Nebenniereninsuffizienz aufzufassen; und tatsächlich finden sich auch die übrigen Symptome derselben mehr oder weniger ausgeprägt. Es sind dies, außer den Störungen des Digestionstraktus, dem Erbrechen, den Diarrhoen oder der Obstipation, eine allgemeine Asthenie, die zwischen mehr oder minder starker Erschlaffung und totaler Unbeweglichkeit schwanken kann, Kreuz- und Unterleibsschmerzen, sowie Zirkulationsstörungen, die sich als arterielle Hypotension mit Neigung zu Synkope äußern. Da also das unstillbare Erbrechen sich als Symptom herabgesetzter Nebennierentätigkeit darstellt, so muß es durch Verabreichung von Nebennierensubstanz zum Verschwinden gebracht werden können. Tatsächlich werden auch 6 Fälle mitgeteilt, bei denen die obengenannten Symptome durch Behandlung mit Adrenalin oder anderen Nebennierenpräparaten unmittelbar verschwanden. Diesen Resultaten entsprechen Befunde an graviden Tieren, bei denen in den ersten Schwangerschaftsmonaten die Nebennierenrinde das histologische Bild der Hyperfunktion bot. Offenbar also stellt die sekretorische Tätigkeit der Nebennierenrinde eines der Verteidigungsmittel dar, deren sich während der Schwangerschaft der Organismus bedient, um die Autointoxikation durch die Zottentoxine zu neutralisieren. Ohne für das unstillbare Erbrechen der Schwangeren durchaus in jedem Falle



die Nebenniereninsuffizienz als Ursache anzunehmen, ist diese doch so oft ätiologisch von Bedeutung, daß man, ganz dringende Fälle ausgenommen, niemals den künstlichen Abort einleiten sollte, ohne vorher eine Nebennierentherapie versucht zu haben. (*Misch.*)

Simchowicz (501) berichtet über seine Experimente, welche er an Hunden und Kaninchen ausgeführt hatte, um die Veränderungen im Zentralnervensystem nach akuter Thyreoidinvergiftung zu studieren. Die Experimente wurden an 4 Hunden und 22 Kaninchen ausgeführt, indem den ersten in der Nahrung, den zweiten mittels einer Sonde toxische Mengen des Thyreoidinum siccum Gehe verabreicht wurden. Die Kaninchen bekamen täglich 0,1—1,0 Thyreoidin und begannen alle ohne Ausnahme nach 2 bis 3 Tagen an Gewicht zu verlieren (20—80 g pro Tag), am 4. Tage konnte man Haarausfall und Tachykardie feststellen. Die Ernährung war in den ersten Tagen gut; die Tiere wurden erst nach einer Woche apathisch, nahmen weniger Nahrung zu sich, und der Exitus letalis trat je nach der Menge des eingeführten Thyreoidins zwischen dem 10. und 24. Tage auf. Ganz anders verhielten sich die Hunde. Die täglichen Dosen von 3—10 g Thyreoidin konnten keine deutlichen klinischen Erscheinungen erzeugen, erst nach der Darreichung von 12 g binnen einer Woche konnte man eine geringe Gewichtsabnahme und Erregung beobachten, deutliche toxische Erscheinungen zeigten sich jedoch erst nach der Darreichung von kolossalen Dosen (30—100 g pro Tag!). Während also die Kaninchen äußerst empfindlich gegen Thyreoidin sind, reagieren die Hunde fast gar nicht darauf. Die Kaninchen, welche infolge akuter Thyreotoxikose zugrunde gegangen waren, zeigten ausgesprochene degenerative Veränderungen der Nervenzellen und -Fasern im ganzen Zentralnervensystem, in den Ganglienzellen des Rückenmarks und den intervertebralen und sympathischen Ganglien. Die Gliazellen erleiden bald eine Wucherung, bald eine amöboide Umwandlung; und in solcher Gestalt sieht man dieselben in kolossaler Anzahl in der weißen Rückenmarkssubstanz. Alle diese Tatsachen beweisen, daß das Thyreoidin eine kolossale Toxizität und eine ausgesprochene Affinität zum Nervensystem besitzt. (*Sterling.*)

Nach Darreichung von Thyreoidintabletten findet **Staehelin** (509) das Blutbild in folgender Weise verändert: Die Zahl der roten Blutkörperchen ist nicht verändert, dagegen ist die der gesamten weißen Blutkörperchen herabgesetzt. Unter ihnen sind die Lymphozyten vermehrt, die neutrophilen polynukleären aber vermindert. Eosinophile, Mastzellen und Mononukleäre sind in schwankender Zahl vorhanden; nur in einigen Fällen wurde Eosinophilie beobachtet. (*Misch.*)

Steinach (511) hat junge unreife Männchen von Ratten und Meerschweinchen kastriert und ihnen die Ovarien ungefähr gleichaltriger Weibchen intraperitoneal oder subkutan implantiert. Es zeigte sich dann, daß die Ovarien nicht nur anwuchsen, sondern auch reiften, funktionsfähig wurden und Eizellen produzierten, im Gegensatz zu transplantierten Hoden, von denen sich nur die innere Drüse, die „Pubertätsdrüse", dagegen keine Keimzellen entwickelten. In den transplantierten Ovarien entwickelten sich wie in transplantierten Hoden ganz besonders die großen, wahrscheinlich sekretorisch wirkenden interstitiellen Zellen: „die weiblichen Pubertätszellen". Die Ovarien bewirkten eine Hemmung der Entwicklung der männlichen sekundären Organe, so daß sie auf infantiler Stufe stehen blieben. Die Funktion ist demnach bei männlichen und weiblichen Pubertätsdrüsen nicht identisch, sondern spezifisch: sie entwickelt nur die homologen Merkmale zur Reife. So wachsen auch transplantierte Uteri und Tuben zu reifen Or-



ganen heran. Ihre Entwicklung hing, analog den Ergebnissen von Versuchen mit Transplantationen männlicher Pubertätsdrüsen, nicht von der Reifung von Keimzellen, sondern von der Anwesenheit der interstitiellen Zellen ab. Dieser Einfluß erstreckt sich nicht nur auf mittransplantierte Geschlechtsorgane, sondern bringt auch die indifferenten Anlagen der weiblichen Organe beim Männchen zur vollen Entwicklung; wie beim normalen Weibchen wachsen Brustwarze, Warzenhof und Brustdrüse heran. Der Einfluß der weiblichen Pubertätsdrüse äußerte sich auch darin, daß Wachstum, Dimensionierung, Körper- und Skelettgestaltung, Haarwuchs und Fettansatz ganz den Verhältnissen bei weiblichen Tieren entsprechend umgebildet wurden. In den Tieren entwickelte sich auch der weibliche psychische Geschlechtscharakter im Verhalten gegen normale Männchen, auf die sie ihrerseits wie normale Weibchen wirkten, indem sie in ihnen den Geschlechtstrieb weckten. Die gesamten Ergebnisse beweisen, daß die sekundären Geschlechtscharaktere, die somatischen sowohl wie die psychischen, nicht unwandelbar ex ovo vorbestimmt sind; das Auftreten heterologer Geschlechtscharaktere im individuellen Leben kann demnach durch unvollständige Differenzierung der Keimstockanlage, Vorhandensein von männlichen wie weiblichen Pubertätszellen erklärt werden, von denen bei Schwächung oder Erkrankung der einen, die anderen sich besonders entwickeln. (*Lotz.*)

Stewart und **Harvey** (515) finden im Blutplasma eine gefäßerweiternde Substanz, die für die Nierengefäße spezifisch ist. Diese Substanz ist ein Proteid von der Gruppe der Albumine und wird durch Kochen oder durch Alkohol ausgefällt. Sie ist auch im Blutserum vorhanden. Sie bewirkt die Vasodilatation durch unmittelbare Einwirkung auf die Muskelwände der Arterien. Eine gefäßverengende Substanz wird durch den Gerinnungsprozeß des Blutes frei; sie entfaltet ihre Wirkung auf Nebennieren- und Extremitätengefäße. Diese vasokonstriktorische Substanz ist kein Proteid; sie widersteht dem Kochen, ist in Alkohol löslich und wirkt, wie die andere, direkt auf die Muskelwände der Gefäße. (*Misch.*)

Stoland (518) verfüttert an Ratten und Meerschweinchen, die dafür besonders empfänglich sind, sowie an Kaninchen und Tauben normale und hypertrophische Hunde-Thyreoidea und findet, daß die normale giftiger als die hypertrophische ist. Da die letztere prozentualiter weniger Jod, aber im ganzen mehr enthält als die erstere, so ist die Giftigkeit der Hundeschilddrüse umgekehrt proportional ihrem Jodgehalt. Die toxische Substanz ist in den normalen Drüsen konzentrierter als in den hypertrophischen vorhanden. (*Misch.*)

Ausführliche Untersuchungen zur inneren Sekretion der Ovarien werden von **van der Stricht** (522) bei der Fledermaus angestellt. Bei den Embryonen der Fledermaus sind innerhalb des Stromas keine Bindegewebszellen vorhanden. Diese treten vielmehr erst einige Tage nach der Geburt auf; vom Monat August an kann man die erste Atresia folliculi feststellen, und die Parenchymzellen des zurückgebildeten Follikels wandeln sich später in interstitielles Gewebe um und tragen auf diese Weise zu dem raschen Wachstum der interstitiellen Drüse bei. Die Tätigkeit dieser Drüse macht sich durch das Entstehen von Körnchen und von mit Osmiumsäure schwarz färbbaren Fettkugeln innerhalb des Protoplasmas der Bindegewebszellen bemerkbar; bevor diese Zelleinschlüsse entleert werden, erleiden sie eine chemische Umwandlung: es entsteht eine mit Osmiumsäure nicht färbbare Lipoidsubstanz. Die Sekretion vollzieht sich bei den Bindegewebszellen dann in der gleichen Weise wie bei dem Corpus luteum. Bei beiden ist die Art der Ausscheidung die gleiche: teils geht sie an der Peripherie und an den



Seitenrändern derjenigen Zellen vor sich, die die Drüseninselchen und -reihen bilden, wobei die Sekretionsprodukte durch ein System von interzellulären Spalten wandern, teils häufen sie sich bei besonders starker Sekretion in einem axialen oder exzentrischen Drüsenlumen an, wobei sich die gefüllten parenchymatösen Stränge in röhrenförmige Gebilde umwandeln, deren zentrales Lumen von einer Schicht epitheloider Drüsenelemente ausgekleidet ist, die gewöhnlich ein einfaches kubisches Epithel nachahmen. Die endokrinen Drüsenzellen verhalten sich merokrin, seltener holokrin. Man kann die Anhäufung der sezernierten Produkte in den Drüsenlumina der interstitiellen Drüse bei jeder ausgewachsenen Fledermaus in allen Zeitpunkten des Geschlechtslebens beobachten, doch ist der Umwandlungsprozeß der Paronchymstränge in Röhren besonders ausgeprägt während einer kurzen Periode unmittelbar vor und nach dem Platzen des Graafschen Follikels, also in der Zeit der Ovulation. Der Aufenthalt des Sekretes in den Hohlräumen währt also nie länger als zwei oder drei Tage, oft aber überschreitet er kaum einige Stunden. Ohne Zweifel sind die Ausfuhrwege der Drüsenprodukte die Lymphwege, wie daraus hervorgeht, daß der Inhalt der Parenchyminseln histochemisch mit dem Koagulum der benachbarten Lymphräume und -kapillaren identisch ist: Offenbar dringt die sezernierte Lipoidsubstanz in die benachbarten Lymphräume und von da in das Lymphsystem ein. Demnach ergibt das histologische Studium des Corpus luteum und der Interstitialdrüse des Ovariums deutlich ihre endokrine Drüsennatur. Das erstere Organ, das zum größten Teil epithelialer Natur ist, produziert ein seröses fettartiges Sekret während seiner Histogenese und eine Lipoidsubstanz während des größten Teiles der Schwangerschaft. Das zweite, bindegewebige, bringt ausschließlich und zu allen Zeitpunkten, besonders aber zur Zeit der Ovulation, ein Lipoid hervor. (*Misch.*)

Die von zahlreichen Autoren an der Hypophyse beschriebenen basophilen Zellen und Zellstränge, die, selbst groß und dunkel, krebsartig in das zarte, helle Gewebe des Lobus posterior hineinwuchern, werden von **Tölken** (530) nach eingehender Untersuchung nicht für eingewanderte Vorderlappenepithelien gehalten, sondern für „Abkömmlinge der umgewandelten, embryonalen Zellen der Zysten und des Spaltraumes der intermediären Grenzzone". Diese Umwandlung der embryonalen Isthmuszellen in basophile Zellen, so daß schließlich die ganze Zona intermedia durch die Zellnester ersetzt ist und der embryonale Charakter der Grenzschicht ganz verloren geht, ist ein Vorgang, der sich schneller oder langsamer während des ganzen Lebens abspielt und mit fortgeschrittenem Alter stark zunimmt. Für die obige Deutung der Erscheinung spricht noch, daß die Einwanderung fleckenförmig vor sich geht, daß Spaltenraum und Kolloidzysten der Grenzzone durch basophile Zellhaufen ersetzt werden, und daß aus der Fettarmut der Zellen hervorgeht, daß es sich um junge, neugebildete Zellen handelt. Es ist also die Pars intermedia als Hauptstätte der Einwanderung epithelialer Zellen in den Lobus posterior anzusehen.

Weitere Untersuchungen des Verf. erstrecken sich auf die Aufdeckung von Beziehungen zwischen Hypophyse und Struma thyreoideae. Es findet sich jedoch keine kompensatorische Hypophysenhypertrophie bei Struma, noch lassen sich andere sichere Beziehungen zwischen Schilddrüsenveränderung und Hypophysenmasse nachweisen. Auch Versuche, durch Tränkung von Ratten mit Kropfwasser experimentell Veränderungen der Schilddrüse und der Hypophyse zu erzielen, führen zu völlig negativem Resultat. (*Misch.*)

Vogel (541) hat zur Begründung der neuen Lehre, die Milz sei ein Organ des Eisenstoffwechsels, das Verhalten der Hämoglobinmenge und der



Blutkörperchenzahl bei einem entmilzten Hunde und einem normalen Kontrolltier in verschiedenen Versuchen untersucht. Vor der Entmilzung wurden beide Tiere einer eisenfreien Diät unterworfen; beide Tiere reagierten darauf mit einer bedeutenden Zunahme des Hämoglobingehaltes und der Erythrozytenzahl, die in 14 Tagen ihren Höhenpunkt erreichte, dann zur Norm zurückkehrte. Nach der Milzexstirpation sank der Hämoglobingehalt rasch auf $^1/_3$ seines vorherigen Wertes und die Erythrozytenzahl von 7 800 000 auf 3 200 000; ebenso trat eine durch Eiterung der Operationswunde nicht exakt feststellbare, relative Leukopenie auf, die nach Ablauf der Eiterung zunahm. Unter Beibehaltung der eisenfreien Ernährung blieb bei dem splenektomierten Tier eine dauernde Anämie bestehen, während das Blutbild bei dem Kontrolltier nach Ablauf der Reaktion auf eisenarme Nahrung normal blieb. Bei nunmehr einsetzender Verabreichung von sehr eisenreicher Nahrung erreichte das Blutbild des splenektomierten Hundes nach 2 Wochen die Norm, während es bei dem Kontrolltier unverändert bei der Norm blieb. Eine dem Gewicht beider Tiere entsprechend starke Blutentnahme rief bei dem normalen Tier eine leichte Senkung von Hämoglobinwert und Erythrozytenzahl hervor; dagegen trat beim entmilzten Tier sogar eine kurze Steigerung beider Komponenten auf, ein Zeichen dafür, daß das Knochenmark nicht nur durch gesteigerte Leistung das Fehlen der Milz kompensiert, sondern auch besonders fein, wie in einem Reizzustand auf Änderungen des Blutbildes reagiert. Die Versuche haben ferner gezeigt, daß nur bei eisenreicher Nahrung das Fehlen der Milz kompensiert wird, während die beim splenektomierten Tier auftretende Anämie bei eisenfreier Ernährung beweist, daß die Milz ein Organ ist, das dem Organismus Eisen erhält. (*Lotz.*)

Voorheß (543) faßt seine aus der Literatur, insbesondere aus Tilneys Untersuchungen, gewonnenen Schlüsse über die Funktion der Hypophyse dahin zusammen, daß der Lobus anterior acidophile Gebilde enthält, deren Sekret in den Blutstrom übergeht und die verschiedenen Organe beeinflußt wie andere Produkte der inneren Sekretion, daß dagegen der Lobus posterior sogenannte basophile Körper enthält, deren Sekret in die Zerebrospinalflüssigkeit übergeht, wo es eine unbekannte Wirkung auf das Nervensystem ausübt. (*Misch.*)

Bei Fütterung von Mäusen und Ratten teils mit Brot, das in abgerahmter Milch aufgeweicht ist, teils mit Mehl und Wasser, findet **Watson** (546) deutliche histologische Unterschiede in der Struktur der Schilddrüse der verschieden genährten Tiere. Bei den Brotmilchtieren sind die Follikel der Thyreoidea gut ausgebildet, mit durch Eosin stark färbbarem Kolloid gefüllt und von deutlich begrenzten, annähernd kubisch gestalteten Zellen mit kleinen, mehr oder weniger runden Kernen eingeschlossen. Bei den Mehltieren dagegen ist die Drüse auf den ersten Blick bedeutend zelliger; die Follikel sind weniger ausgeprägt, das Sekret ist hell, homogen, schwach gekörnt und durch Eosin gar nicht oder wenig färbbar; die Zellen sind größer, undeutlich begrenzt, mit größerem Kern und klarem, homogenem oder schwach geflecktem Protoplasma. Auffallend ist auch der größere Gefäßreichtum. Es besteht also ein Einfluß der Diät auf die Schilddrüse, die bei den Mehltieren bezüglich der Sekretion eine ganz veränderte funktionelle Tätigkeit darbietet als bei den Brotmilchtieren. Es läßt sich nicht ohne weiteres sagen, ob dies auf Rechnung des Extraeiweißes, des Fettes oder der Salze bei der Brotmilchdiät zu setzen ist. (*Misch.*)

Um eine Erklärung für die Ursache der Adrenalinhyperglykämie und -glykosurie zu erhalten, untersucht **Wilenko** (551) am Kaninchen die Beeinflussung des Respirationsquotienten durch das Adrenalin. Es ergibt sich,

daß, während das Adrenalin den Nüchternrespirationsquotienten gar nicht oder nur wenig verändert, es bei gleichzeitiger Kohlehydratzufuhr die danach auftretende physiologische Steigerung des Respirationsquotienten so gut wie gänzlich unterdrückt. Hieraus folgt, daß das Adrenalin eine Herabsetzung der glykolytischen Prozesse, d. h. der Fähigkeit des Organismus, Kohlehydrate zu verbrennen, bewirkt. Unter diesen Umständen würde der normale Blutzuckergehalt gewissermaßen eine Verarmung des Blutes an Zucker im funktionellen Sinne bedeuten, und es treten Mechanismen in Aktion, die eine Zuckerzufuhr ins Blut bewirken; es entsteht Hyperglykämie, die dann mechanisch die Glykosurie zur Folge hat. Für die glykolysestörende Wirkung des Adrenalins spricht auch die Tatsache. daß intravenös eingeführte Glykose bei Adrenalintieren quantitativ wieder im Harn erscheint. (*Misch.*)

Weitgehende Analogien zwischen Thyreosis und Anaphylaxie findet **Wolfsohn** (558). Beiden eigentümlich sind Leukopenie, Mononukleose, Eosinophilie und verlangsamte Gerinnbarkeit des Blutes; bei beiden finden sich die Symptome der vagotonischen Disposition. Bei der Thyreosis handelt es sich also wahrscheinlich um einen anaphylaktischen Vorgang, bei dem das artfremde Eiweiß durch ein von der Schilddrüse zuviel sezerniertes Jodalbumin dargestellt wird. Dementsprechend gelang es auch, durch passive Übertragung von Serum eines an Thyreosis leidenden Patienten auf Meerschweinchen, im Serum des Patienten anaphylaktische Reaktionskörper gegen Jodoform bzw. Jodeiweiß nachzuweisen. (*Misch.*)

Zoeppritz (562): In allen Fällen war das Resultat seiner Untersuchungen ein absolut negatives; in keinem der 11 Versuche, zu denen ihm im ganzen 13 Ovarien zur Verfügung standen von Frauen, die vor der Operation resp. dem Exitus kein Jod bekommen hatten, konnte er Jod nachweisen, auch wenn größere Mengen Ovarialgewebe (in 2 Versuchen je 2 Ovarien von zusammen 10 resp. 11 g frischer Substanz) zugleich verascht wurden.

Auch hier war kein Jod in den Ovarien nachzuweisen. Ebenso negativ verlief die Untersuchung der Ovarien von 2 Frauen, die 10 resp. 13 Lipojodintabletten bekommen hatten, mit 1,23 g, 1,6 g Jod.

Um festzustellen, ob bei Jodzufuhr eine elektive Aufnahme in den Ovarien stattfindet, untersuchte er ferner Ovarien von Frauen, die vor der Operation Jodkalium bekommen hatten.

Gehirnchemie.

Achard und **Flandin** (5) untersuchten das Gehirn von Tieren, die im anaphylaktischen Chock gestorben waren auf Toxine. Sie konnten aus dem Alkohol und Äther-Chloroformextrakt des Gehirns ein Gift gewinnen, welches injiziert ebenfalls anaphylaktisch wirkte.

Bei Einwirkung intermittierender optischer Reize auf kurarisierte Hunde finden **Alexander** und **Révész** (16) eine Steigerung des Sauerstoffverbrauchs um 7,2% und der Kohlensäureabgabe um 1,4%; es wird Kohlensäure retiniert, die nach Aufhören der Reizung ausgeschieden wird. Da, nach Ausschaltung jeder reflektorischen Organbeeinflussung durch Durchtrennung des Rückenmarkes, das gleiche Verhalten gegenüber optischen Reizen erfolgt, so muß geschlossen werden, daß es das Gehirn ist, welches auf Sinnesreize mit einer Steigerung des Stoff- und Energieverbrauchs in der Weise antwortet, daß der Sauerstoffverbrauch viel mehr zunimmt als die Kohlensäure. (*Misch.*)

Durch direkte Messung der Veränderung des Blutgaswechsels des Gehirns wird dies Resultat, daß der Gaswechsel des Gehirns während der



optischen Reizung zunimmt, von **Alexander** (15) bestätigt. Zugleich kann nachgewiesen werden, daß die Volumengeschwindigkeit des Blutstromes im Gehirn während der Reizung vergrößert ist. Es geht daraus hervor, „daß der Stoffwechselmechanismus bei der mit gesteigertem Energieumsatz verbundenen erhöhten Tätigkeit des Gehirns derselbe ist wie in allen anderen Organen". (*Misch.*)

Die Netzhäute der Amblystomalarven erhalten nach **Babák** (39) die Hautchromatophoren im Lichte auf weißer Unterlage in extremer „Kontraktion", im Dunkeln in extremer „Expansion"; ohne Augen werden die Pigmentzellen der Haut im Lichte extrem „expandiert", in der Dunkelheit extrem „kontrahiert". Diese extremen Phasen sind nach einiger Zeit mit auffälligen Änderungen des Pigmentgehaltes der Chromatophoren verbunden, indem in den dauernd kontrahierten Pigmentzellen hochgradiger Farbstoffschwund, in den dauernd expandierten aber mächtige Pigmentvermehrung hervorgebracht wird. Bei den älteren Tieren werden gewaltige, ebenfalls auf Veränderungen des Pigmentgehaltes fundierte Unterschiede der Zeichnung verursacht. Der trophische Einfluß des Nervensystems läßt sich außerdem in der Vermehrung oder Verringerung der Chromatophorenzahl sicherstellen. (*Autoreferat.*)

Buscaino (91) machte bei Hunden intrakarotide Injektionen und gelangte zu folgenden Schlüssen:

Die in die Karotis praktizierten Injektionen von $CaCl_2$ üben einen beruhigenden Einfluß auf das Atmungszentrum aus.

Kohlensäure und Sauerstoff, sukzessive vermittels Inhalationen eingegeben, heben die Funktionstätigkeit dieses Zentrums.

Auf dieselbe Art heben das Natriumkarbonat und die Natronlauge die Erregbarkeit des Atmungszentrums, welche vorher durch das Kalzium herabgesetzt worden war.

Die Sauerstoffinhalationen setzen nach der $CaCl_2$-Injektion die Atmungstätigkeit noch mehr herab.

Die Salze, welche die Ca-Ionen immobilisieren, bewirken oft bei intrakarotider Injektion geringer Dosen eine Beschleunigung des Rhythmus und eine Vertiefung der Atmung. (*Audenino.*)

Cahn (95a) hat gezeigt, daß das beim Hunde immer vorhandene Paraganglion aorticum extrahierbare Stoffe enthält, die wie das Adrenalin anderen Tieren injiziert Blutdrucksteigerung hervorrufen und die Pupillen erweitern. Die Wirkungen sind aber quantitativ geringer als die des Nebennierenextraktes, besonders die glykosurische Wirkung ist sehr gering. Die Untersuchung der vasokonstriktorischen Wirkung ergab, daß der Adrenalingehalt der gleichen Menge Nebennierenmarkes drei- bis viermal größer ist als beim Paraganglion aorticum. Exstirpation des Organes ist völlig symptomlos; Transplantation führt zur Einschmelzung. Zur Prüfung der Adrenalinabgabe des Organes an das Blut wurde die vasokonstriktorische Wirkung des aus dem Blut der von dem Paraganglion abführenden Venen hergestellten Serums untersucht; sie war stärker und dauerte länger als beim Serum aus Karotis-, Jugularis-, Vena-cava-, Hypogastrica- und Vena-spermatica-Blut. — Das Paraganglionblut enthält also mehr vasokonstriktorische Stoffe als das Blut der anderen Gefäße; daß es sich dabei um den Gehalt von Adrenalin handelt, ist wahrscheinlich aber nicht zu beweisen. (*Lotz.*)

Die Giftigkeit der verschiedenen Mineralsalze bei Injektion in die Zerebrospinalflüssigkeit wird von **Camus** (98) untersucht. Es werden die Lösungen der verschiedenen Sulfate und Chloride bei Kaninchen in den Duralsack zwischen Atlas und Okziput injiziert und die tötlichen Dosen



annähernd bestimmt. Aus den erhaltenen Werten geht hervor, daß die Toxizität weder zu den Molekulargewichten noch zu den Gewichten der Molekülbestandteile in irgendeinem Verhältnis steht; vielmehr hängt sie ab von der Zahl der injizierten Moleküle, d. h. von der Größe der äquimolekularen Lösungen. Nach dieser Klassifikation ergibt sich, daß die seltenen Salze die giftigsten, die weniger seltenen am wenigsten giftig sind. So wirkt z. B. Kadmium 5 mal giftiger als Zink, Kupfer 12 mal giftiger als Eisen, Rubidium $1\frac{1}{2}$ mal und Thallium 15 mal giftiger als Kalium. Daß das Barium als Chlorid zu den giftigsten Salzen gehört, hat seinen Grund vermutlich darin, daß das Bariumchlorid extrem selten ist, indem es meist sehr schnell in das Sulfat übergeht. Es bestehen jedoch auch für einige andere Salze Ausnahmen, ohne daß eine Erklärung hierfür möglich wäre. (*Misch.*)

Carter (106) spritzt Ringersche Lösung in den Zerebrospinalkanal. Der normale Druck bei Hunden beträgt 3—10 mm Quecksilber. Plötzlicher Anstieg des Druckes ist gefährlicher, selbst wenn man geringe Mengen einspritzt, als wenn man größere Mengen ganz allmählich unter Druck einführt. Der erste mechanische Effekt besteht in einem Aussetzen der Atmung, dem folgt eine schwere kardiale Hemmung, welche bedingt ist durch einen starken und plötzlichen Blutdruckabfall. Atropin vermag die Herzstörung und die Blutdrucksenkung zu beheben, während es die Atemstörung nicht beeinflußt. Dies geschieht durch Kokain. Man kann beide Mittel kombinieren und soll es vor einer Lumbalpunktion tun. Besonders angebracht ist dies bei einer Injektion von Antimeningokokkenserum, weil man auf die Weise größere Mengen in den Zerebrospinalkanal bringen kann.

Cavazzani und **Muzzioli** (108) untersuchen den Wassergehalt der verschiedenen Teile des Gehirns bei jungen Tieren und beim Menschen und geben darüber interessante Tabellen. Der Wassergehalt des Gehirns vermindert sich vom Tage der Geburt etappenweis. Die Verminderung des Wassers findet bei Meerschweinchengehirn zwischen dem 1. und 6. Tage statt, bei der Ratte zwischen dem 16. und 20. Tage, bei der Katze zwischen dem 30. und 45. und bei Menschen zwischen dem 42. und 90. Tage.

Auf Grund seiner experimentellen Untersuchungen an Meerschweinchen kommt **Choroschko** (112) zu folgenden Schlüssen: Das Nervengewebe besitzt endotoxische Eigenschaften. Hetero- und Iso-neurotoxine bedingen ihre Wirkung auf das Nervensystem nicht bloß bei ihrer Einverleibung in die Schädelhöhle, sondern auch in andere Organe. Bei der intraperiotenalen Einverleibung ist die Einwirkung auf das Nervensystem intensiver als bei der Einführung in die Vene. Die Neurotoxine verursachen einen progressiven Verfall der Tiere, der zum Tode führt. Die Neurotoxine verursachen erhebliche Alterationen nicht bloß der Nervenzellen und -fasern, sondern auch der inneren Organe. Die Heterotoxine bedingen im Gegensatz zu den Neurotoxinen ein verschiedenartiges Bild der Chromatolyse der Nervenzellen; sie können aber auch eine Regeneration der Zellen verursachen. Die Nervenfasern leiden seltener als die Nervenzellen. Die Gliareaktion nach Einführung von Neurotoxinen ist nicht immer dieselbe; nach Heterotoxinen intensiver. Die Reaktion des mesodermalen Gewebes und die Alterationen der inneren Organe ist nach Heteroneurotoxinen stärker ausgeprägt als nach Neurotoxinen; letztere verursachen in den Nervenzellen neben einer Schädigung des Protoplasmas auch eine solche des Kernes, in den inneren Organen wird der Kern bloß selten befallen. Die Wirkung des Heteroneurotoxins hängt von dem Zellgift für das Nervensystem, nicht von seinen hämolytischen Eigenschaften ab. Das heteroneurotoxische Serum



kann seiner hämolytischen Eigenschaften beraubt werden beim Erhaltenbleiben der Neurotoxine. Die Hämolysine wirken auf das Nervensystem schwächer, auf die anderen Organe in gleicher Weise wie die Heterotoxine. Beim Kaninchen und Meerschweinchen kann man Anaphylaxie zum Nervengewebe hervorrufen. Die anatomischen Veränderungen des Nervensystems der Tiere, die infolge von Anaphylaxie umkamen, gleichen der Einwirkung der Neurotoxine. Die Erscheinungen der Immunität und Anaphylaxie gehen unbemerkt ineinander über. Nach Einführung in die Ohrvene eines normalen Kaninchens geringer Mengen eines Extraktes von Kaninchennervengewebe ruft schnellen Tod hervor unter den Erscheinungen von Krämpfen und Atemlähmung; dabei findet sich in der Art. pulmonalis ein Thrombus, während in den anderen Gefäßen das Blut lange Zeit nicht gerinnt. Das Nervengewebe eines Meerschweinchens, Leber-, Nieren-, Milz- und Muskelextrakte eines Kaninchens besitzen bei ihrer intravenösen Einführung bei einem anderen Kaninchen diese Eigenschaften gar nicht oder bloß in schwachem Grade.

Im Anschluß an den experimentellen Teil seiner Arbeit gibt Verf. einige Ausblicke über die eventuelle Bedeutung seiner resp. ähnlicher Experimente für die menschliche Pathologie. (*Kron.*)

Unter den Mitteilungen von **Fraenkel** (171) über Lipoide beschreibt Elfer eine Methode, um, zwecks Darstellung der Lipoide, Gewebe, besonders Gehirn, mittels wasserfreiem Natriumphosphat zu trocknen, welches vor der Anwendung von Glaubersalz erhebliche Vorteile bietet. (*Misch.*)

Als Beitrag zu den Lipoiduntersuchungen von **Fraenkel** (172) untersuchten Kirschbaum und Linnert den Cholesteringehalt der einzelnen Gehirnabschnitte. Ihre Bestimmungen, deren Resultate mit denen des Versuches von Thudichum nur sehr ungenau übereinstimmen, ergeben (auf feuchte Substanz berechnet):

für	Rinde	1,15 %	Cholesterin
„	weiße Substanz	2,47 %	„
„	Kleinhirn	1,31 %	„
„	Pons + Med. obl.	4,03 %	„

Diese Bestimmungen sind an einem männlichen Gehirn von 1280 g Gewicht gemacht worden. Die Untersuchung eines weiblichen Gehirns von 1127 g Gewicht ergibt einen Gesamtcholesteringehalt von 2,69 %. Auffallend ist der hohe Cholesteringehalt von Brücke und verlängertem Mark, was wohl, da die Brücke zum großen Teil aus relativ cholesterinarmer grauer Substanz besteht, wesentlich auf das Konto der Medulla oblongata gesetzt werden muß. (*Misch.*)

Bei der durch Ernährung mit Reiskleie erzeugten Polyneuritis der Tauben weist **Funk** (182) eine deutliche Herabsetzung des normalen Stickstoff- und Phosphorgehaltes des Gehirnes nach, die offenbar auf ein Zugrundegehen von Gehirnlipoiden zurückgeführt werden muß. (*Misch.*)

Durch besondere chemische Behandlung stellt **Funk** (183) aus Hefe und anderen Futterstoffen, wie Milch, Ochsenhirn, Zitronensaft, eine Substanz dar, die bei Tauben Beri-Beri zu verhüten vermag. Es scheint dieser Stoff bei allen Futterstoffen der gleiche zu sein, der schon vorher im Reis gefunden wurde. Zur Heilung der Tauben werden 0,02—0,04 g per os gegeben. Die chemischen Eigenschaften führen zu der Annahme, daß es sich um eine Pyraridinbase handelt, die einen Bestandteil der Nukleinsäure bildet. (*Misch.*)

Gildemeister (190) hat die bei der elektrischen Durchströmung in den Geweben durch Polarisation entstehenden Gegenkräfte mittelst einer Methode,



die es erlaubt, sie während des Stromdurchganges zu messen, am Menschen und am Frosch nachgewiesen und gemessen. Sie wachsen erst rasch, dann langsamer ohne einen Knick an; je schwächer der zur Widerstandsmessung verwendete Gleichstrom ist, um so mehr wird das Resultat durch die Polarisation gefälscht. Die Gegenkräfte können beim Menschen 6 Volt, beim Frosch 2 Volt überschreiten und nehmen bei starkem, länger dauerndem Strome ab, so daß die Intensität des durchlaufenden Stromes dann ansteigt. (*Lotz.*)

Hasselbalch (211) faßt seine Untersuchungen zusammen:

1. Durch Diätänderungen kann man bei normalen Menschen die H-Ionenkonzentration des Harns innerhalb so weiter Grenzen experimentell variieren, daß alle bisher beobachteten „pathologischen" Größen innerhalb dieser Grenzen fallen.

2. Die alveolare CO_2-Spannung bewegt sich durch solche Eingriffe in umgekehrter Richtung wie die CH des Harns. Dabei bleibt die Reizwirkung des CO_2 auf das Atemzentrum — die Reizbarkeit des Atemzentrums — unverändert. Es wird daraus gefolgert, daß unter allen Umständen die CO_2 durch ihren Säurecharakter auf das Atemzentrum exzitierend wirkt, und daß die Lungenventilation u. a. als Mittel dazu verwertet wird, eine Norm für die CH des Blutes aufrechtzuerhalten.

3. Die CH des Blutes ist — ceteris paribus — um so höher, je größer die Konzentration der Blutkörperchen ist.

4. Die CH des arteriellen Blutes ist nach der Reizbarkeit des Atemzentrums verschieden. Eine niedrige alveolare CO_2-Spannung kann einzig und allein einer großen Reizbarkeit des Zentrums zu verdanken sein.

5. Die zwei Faktoren: Neutralitätsregulation und Reizbarkeit des Atemzentrums beherrschen zusammen die chemische Atmungsregulation, so daß die Größe der alveolaren CO_2-Spannung als Funktion der beiden Faktoren hervorgeht und nicht als physiologische Konstante betrachtet werden kann.

Hasselbalch (212) liefert einen Beitrag zur Respirationsphysiologie der Gravidität. Er betont, daß die Verallgemeinerung seiner an einer Versuchsperson erhobenen Befunde natürlich gewagt wäre, und daß die folgenden Schlüsse sich nur auf den gegebenen Fall beziehen:

1. Der Sauerstoff pro Kilo ist während der Schwangerschaft gegen den normalen Zustand sehr wenig, mit 3 bis 4%, erhöht.

2. Die alveolare CO_2-Spannung ist in der Schwangerschaft bedeutend erniedrigt, was wahrscheinlich

3. mit der stark erhöhten Erregbarkeit des Atemzentrums in Verbindung steht.

4. Die Lungenvolumina sind während der Schwangerschaft im Sinne einer vitalen Anpassung an erschwerte Arbeitsbedingungen nicht geändert.

Henri und **Des Bancels** (219) haben die Augen von Zyklopsarten mit ultravioletten Strahlen gereizt und festgestellt, daß dadurch eine Reihe von aufeinanderfolgenden Prozessen, zuerst photochemischen, dann nervösen ausgelöst wird. Sie teilen eine Tabelle mit, die die Energiewerte bei wachsender Reizdauer für die Sehschwelle, für die elektrische Nervenreizwelle, für die Schwelle bei Reizung mit ultravioletten Strahlen und die zum Hervorrufen einer bestimmten photochemischen Reaktion nötigen Energiewerte enthält, aus der hervorgeht, daß die Kurve der Energieschwankungen bei der Reizung mit ultravioletten Strahlen sich der Kurve der photochemischen Reaktionen hervorrufenden Energiewerte besonders nähert, was die Ansicht, daß es sich bei der Reizung mit ultravioletten Strahlen besonders um Hervorrufung von photochemischen Prozessen handele, zu stützen geeignet ist. (*Lotz.*)



Herrmann und **Neumann** (221) kommen auf Grund ihrer zahlreichen Untersuchungen zu dem Resultat, daß die Lipoide des kindlichen, weiblichen und hochgraviden Blutes stark differieren in bezug auf die Menge von Cholesterinestern und Neutralfett. In der Gravidität besteht gegenüber der Norm nicht nur eine Vermehrung an Choleserinestern (Cholesterinesterämie), sondern auch eine Zunahme von Neutralfett (Lipämie). Beim Neugeborenen hingegen findet sich gegenüber der erwachsenen Frau sowohl ein geringerer Gehalt an Cholesterinestern, als auch an Neutralfett. Der Phosphatidgehalt ist in allen drei Blutsorten der gleiche; nach den Arbeiten der Verfasser beträgt er 2,07—2,24 pro Kilo Blut. Ihre Untersuchungen beziehen sich auf das Gesamtblut; über die Verhältnisse im Serum orientieren sie insoweit, als das Serum der Träger der Cholesterinester, die Körperchen die Träger des Cholesterins sind.

Normaler Liquor cerebrospinalis zeigt keine hämolytische Wirkung gegen Hammelblutkörperchen. **Kafka** (253) hat nun 240 Fälle auf Hämolyse untersucht und fand, daß 25 Fälle von Lues und Lues cerebri keine Hämolyse zeigten, also keine Normalambozeptoren enthielten, ebensowenig wie 61 andere Fälle, unter denen sich Tabes, Arteriosklerose, Epilepsie, multiple Sklerose, verschiedene Neurosen und Psychosen befanden und 27 vollkommen nervennormale Fälle. Der Rest der Fälle betraf teils sichere Paralysen, teils solche mit unsicherer Paralysendiagnose. Verf. äußert sich dahin, daß sich bei der akuten Meningitis soviel wie immer hämolytischer Normalambozeptor für die roten Hammelblutkörperchen und Komplement, bei der progressiven Paralyse in ca. 87 % der Fälle hämolytischer Normalambozeptor im Liquor cerebrospinalis vorfindet. Seine Menge ist jedoch auch hier nur etwa der hundertste Teil der im Blutserum enthaltenen und geht meist mit dieser parallel; in selteneren Fällen ist dies aber nicht der Fall, ja es ist möglich, daß die Zerebrospinalflüssigkeit Ambozeptoren enthält, diese im Blute aber nicht nachweisbar sind. Komplement, meist in Spuren, läßt sich auch bei Paralysen in ca. 10 % der ambozeptorhaltigen Zerebrospinalflüssigkeiten nachweisen (weshalb ihre Inaktivierung besonders bei Paralysen vielleicht doch wünschenswert erscheint). Die Menge des Komplementes ist meist viel geringer als die bei akuten Meningitiden, kann dies aber in ganz seltenen Fällen erreichen; es findet sich sowohl in initialen, wie auch in vorgeschrittenen Fällen und geht meist mit einer starken meningealen Infiltration parallel, die sich in erhöhtem Zell- und Eiweißgehalt des Liquor cerebrospinalis erweist, muß aber von einer solchen nicht begleitet sein. Besonders stark scheint der Komplementgehalt des Liquor cerebrospinalis bei den bei der Paralyse vorkommenden Schüben von polynukleären Elementen zu sein. Auch Hämaglutinin findet sich in sehr seltenen Fällen im Paralytikerliquor.

Die Stärke des Ambozeptor- und Komplementgehaltes des Liquors wechselt bei verschiedenen Funktionen; oft ist parallel damit ein Wechsel des Ambozeptorgehaltes des Blutserums zu konstatieren, doch muß dies nicht der Fall sein.

Nach Entnahme größerer Liquormengen zeigt die Zerebrospinalflüssigkeit keine deutliche Erhöhung des Gehaltes an Ambozeptor oder Komplement beziehungsweise Neuauftreten von Komplement. Auch postmortal scheint sich der Befund nicht zu ändern. Ob sich der Ventrikel- vom Spinalliquor im Gehalt an Normalambozeptor unterscheidet, dürfte verneinend beantwortet werden. Doch ist zu berücksichtigen, daß man blutfreien Ventrikelliquor schwer erhält.

Eine medikamentöse Behandlung scheint den Ambozeptorgehalt des Liquors nicht zu beeinflussen.



In der großen Zahl der Paralysefälle zeigt sich ein Parallelgehen des Ambozeptorgehaltes der Zerebrospinalflüssigkeit mit den vier Reaktionen oft auch der Stärke nach: Interessant ist, daß in einigen Fällen die Wassermannsche Reaktion im Blutserum nicht, im Liquor cerebrospinalis jedoch stark war, in diesem auch Normalambozeptoren im Komplement nachweisbar waren, während sie dem Blutserum mangelten. In selteneren Fällen war eine positive Reaktion bei negativer Wassermannscher.

Das Blutserum der Paralytiker scheint in einer großen Prozentzahl Komplementverminderung (seltener Komplementmangel) darzubieten; ob diese von der bei anderen mit Kachexie einhergehenden Erkrankungen vorkommenden Komplementarmut verschieden ist, müssen weitere Untersuchungen lehren.

Kafka (255) faßt seine Durcharbeitungen über die Zerebrospinalflüssigkeit folgendermaßen zusammen:

1. Die Zerebrospinalflüssigkeit nimmt im normalen Zustande aus dem Plexus chorioideus ihre Entstehung. Damit ist natürlich angenommen, daß normalerweise die Kommunikationen zwischen Ventrikel und subarachnoidealen Räumen auch wirklich bestehen, wie dies schon Key-Retzius u. a. bewiesen haben, und wie es in letzter Zeit besonders von Schmorl bestritten wurde. Ob im normalen Zustande noch andere Gewebe den L. c. produzieren, ist noch nicht festgestellt. Doch dürfte es vom Ventrikelependym am wahrscheinlichsten sein. Im pathologischen Zustande scheinen auch die Meningen der subarachnoidealen Räume, vielleicht auch die perivaskulären Lymphräume (Zalozіecki) durch Exsudatbildung an der Liquorproduktion teilzunehmen. Die Entstehung des L. c. aus dem CNS. selbst (Spina, Lewandowski) wird heute von den meisten Autoren nicht mehr angenommen.

2. Die Zerebrospinalflüssigkeit scheint daher im normalen Zustande einheitlich zu sein und nicht, wie z. B. Rauber annimmt, aus einem Gemisch von L. c. und Lymphe zu bestehen. Im pathologischen Zustande jedoch dürften nach dem Obigen zu dem (eventuell pathologisch veränderten) Sekret der Plexus noch die von den entzündeten Stellen stammenden Exsudate kommen. Daraus erklärt sich auch die nachgewiesen verschiedene Zellmenge in verschiedenen Höhen sowie auch die in geringeren Grenzen wechselnde Eiweißmenge. Die serologische Beschaffenheit jedoch scheint meist in verschiedenen Höhen die gleiche zu sein.

3. Die physiologische Stellung der Zerebrospinalflüssigkeit unter den Körpersäften ist noch strittig. Von der Annahme des L. c. als eines echten Transsudates oder einer Lymphflüssigkeit ist man wohl ganz abgekommen. Die meisten Autoren neigen dazu, den normalen L. c., gleich der Flüssigkeit der vorderen Augenkammer, als das Produkt einer elektiven vitalen Zelltätigkeit anzusehen, das infolge seiner physiologischen Eigenschaften einer echten Sekretion nahe steht. Für den pathologischen L. c. müssen wir, da wir ihn nicht einheitlich annehmen, auch kompliziertere Gesetze verlangen.

4. Die Bewegung und Zirkulation des L. c. hängt natürlich mit der Stelle der Bildung zusammen. Müssen wir daher auch heute noch eben den respiratorischen und pulsatorischen usw. Liquorbewegungen die Hauptströmung von den Ventrikeln zu den Subarachnoidealräumen annehmen, so ist nach neueren Arbeiten der aktive Liquorstrom in entgegengesetzter Richtung unwahrscheinlich. Auf Grund hydrostatischer Versuche wird auch eine Zirkulation zwischen Schädel- und Rückgratshöhlen geleugnet. Vielfältige Erfahrungen aber lehren uns das Bestehen einer solchen, wenn auch ihre Aktion unbeeinflußt sehr langsam zu erfolgen scheint.

5. In bezug auf die Resorption des L. c. haben die neueren Arbeiten die älteren Angaben größtenteils bestätigen können.

6. Die Rolle des L. c., die früher als rein physikalische nur angesehen wurde, wird nun von der Mehrzahl der Autoren auf Grund einer großen Reihe neuerer Tatsachen, ähnlich wie jene des Kammerwassers, als eine positive, bei den Stoffwechselvorgängen des normalen, besonders auch bei Immunisierungsvorgängen im pathologischen CNS. angesehen.

7. Die chemische Zusammensetzung der normalen Zerebrospinalflüssigkeit ist von der des Blutserums, der Lymphe und anderen Körperflüssigkeiten sehr verschieden und steht jener der Kammerwasser der vorderen Augenkammer am nächsten.

8. Auf biologischem Gebiete geben über den normalen L. c. bis jetzt nur die Untersuchungen auf Bakterizidie von Marguliés, ferner gewisse Beeinflussungen des hämolytischen Systems (Jakobstal, Kafka) sowie Fermentuntersuchungen Auskunft. Untersuchungen über den Antiköperübertritt in die normale Zerebrospinalflüssigkeit sind hier von großer Wichtigkeit.

9. Das Morphologische des normalen L. c. wäre im Hinblick auf das Vorhandensein von Sekretkugeln des Plexus chorioideus (Luschka, Quinke, Schläpfer) interessant.

10. Das Verhalten des pathologischen L. c. hat auf physikalischem, morphologischem und biologischem Gebiete eine große Anzahl von Gesetzmäßigkeiten ergeben, die heute vor allem diagnostisch (vier Reaktionen und andere), z. T. aber auch für die Therapie (besonders der akuten Meningitiden, der Lues und Metalues), die Prognose und Prophylaxe (Benario) von größtem Werte sind.

11. Theoretisch sind uns die Vorgänge der Veränderungen des beigemischten Blutes im pathologischen L. c., die Art der Eiweißsubstanzen in demselben, die exakte Darstellung der zelligen Elemente, ihre Klassifikation, ihre Entstehung, die Herkunft und Bedeutung der serologisch reagierenden Stoffe u. v. a. noch nicht vollkommen klar. Hierher gehören auch die noch nicht abgeschlossenen Resultate der Paralleluntersuchungen des Spinal- und Ventrikelliquors.

12. Auch die Permeabilität der Meningen, deren endliche Definition von der Feststellung unserer Kenntnisse über die Physiologie des L. c. abhängen wird, ist ein Abschnitt, über den noch viel Arbeit wird geleistet werden müssen, bis sich uns praktisch (Therapie) und theoretisch (Pathogenese z. B. der Paralyse) daraus brauchbare Resultate ergeben. Die bis heute erzielten bestätigen uns unsere Annahme über die Natur des L. c., sie unterstützen unsere Diagnosenstellung (Hämolysinreaktion, Nitratübergang u. a.), um uns aber noch viele Fragen ungelöst zu lassen.

13. Die Untersuchung der Zerebrospinalflüssigkeit kann uns heute schon exakte Aufschlüsse über normale, vor allem aber pathologische Vorgänge im CNS. geben, wie es keine andere Methodik vorher vermochte; werden auch weiter alle Fortschritte der Wissenschaft zu ihrer Beurteilung angewendet, so ist es klar, daß nicht nur für die Kenntnis des L. c. an sich (und dadurch auch für die untersuchende Wissenschaft selbst), sondern auch für unser Wissen vom normalen und kranken Zentralnervensystem noch viel Neues und vielleicht Grundlegendes wird beigebracht werden können.

Kraus (273) kommt zu dem Schluß:

1. In den Zellen der Hypophyse kommen mit einer albuminoiden Substanz kombinierte isotrope Lipoidtropfen vor, die mit dem Alter des Individuums an Größe und Reichtum zunehmen.



2. Die in einem Teil der Fälle in den Zellen auftretende anisotrope Substanz besteht aus Cholesterinestern.

3. Bei den Zelllipoiden der Hypophyse handelt es sich im allgemeinen um keine reinen Substanzen, sondern um Lipoidgemische. In den Begleitlipoiden der doppeltbrechenden Substanz befinden sich unter anderm Fettsäuren oder Seifen.

4. Die Zelllipoide der Hypophyse sind keine Sekretprodukte, sondern sind als der Ausdruck der gesunkenen Zellfunktion anzusehen, das Auftreten doppeltbrechender Substanz als Zeichen des Zelluntergangs.

5. Die im Bindegewebe der Hypophyse vorkommenden Lipoidtröpfchen zeigen die gleichen Reaktionen wie die isotropen Zelllipoide und dürften als Nährmaterial angesehen werden.

6. Die diffuse, staubartige Verfettung des Interstitiums der Hypophyse kann als eine Alterserscheinung gelten und dürfte vorwiegend durch Glyzerinester bedingt sein.

7. Die in den Leukozyten vorkommenden Lipoidtröpfchen sind Fettsäuren und haben nichts mit dem Transport von Zelllipoidsubstanz zu schaffen, sondern sind als ein gewöhnlicher Befund in normalen Leukozyten anzusehen.

8. Die Zellen der Hypophyse sezernieren ein farbloses Sekret, das bestimmt ist, auf dem Wege durch den Hinterlappen und das Infundibulum dem Gehirn zugeführt zu werden.

Ein Teil dieses Sekretes gelangt in die Blutbahn und wird so in Form farbloser Tropfen aus dem Organe ausgeschieden, wobei aber das von den Eosinophilen gelieferte Sekret wenigstens z. T. durch Beimengung von isotroper Zelllipoidsubstanz sudanophil wird und sich mit den farblosen Tropfen nicht mehr mischt.

9. Das Kolloid des Vorderlappens ist als ein Degenerationsprodukt der Hypophysenzelle anzusehen und gelangt durch Übergang in die Blutbahn zur Ausscheidung. Mit dem Kolloid zusammen gelangen auch zuweilen Zelllipoide ins Blut.

10. Das im parahypophysären Bindegewebe konstant vorkommende Neutralfett enthält doppeltbrechende dichtstrahlige Kristalldrusen aus Fettsäuren, die sich bei längerem Verweilen in Formalin auflösen und, indem sie das Neutralfett diffus durchsetzen, positive Neutralrotreaktion sowie Blaufärbung des Fettgewebes mit Nilblausulfat bewirken.

Die in den Fettzellen häufig vorkommenden, stärker lichtbrechenden kugeligen Gebilde dürften Neutralfett in höherem Aggregatzustand darstellen.

Landsberg (279) gibt zunächst eine Übersicht über die bisherigen Stoffwechseluntersuchungen und Harnbefunde bei Schwangeren. Er selbst hat bei einer Reihe von Schwangeren genau den Stoffwechsel von Stickstoff, Phosphor und Schwefel unter Analyse von Nahrung, Harn und Kot in mehrtägigen Perioden geprüft und findet, daß von allen drei Bestandteilen erhebliche Mengen festgehalten werden. Diese Materialaufspeicherung übertrifft die Erfordernisse der Fötes um ein mehrfaches, und mühelos kann von dem Rest das Material für die Umbildung des mütterlichen Organismus entnommen werden.

Der zweite Teil der Arbeit beschäftigt sich mit Harnuntersuchungen bei Schwangeren. Die Ergebnisse sind: Die prozentuale Verteilung des Gesamtschwefels auf oxydierten und neutralen Schwefel ist nicht verändert.

Der Ammoniakgehalt ist bei Schwangeren im Durchschnitt um ein geringes höher als bei Nichtschwangeren, der Harnstoffwert entsprechend etwas niedriger.

Die Harnazidität zeigt sich etwas vermehrt, und hierdurch läßt sich die etwas stärkere Ammoniakausfuhr erklären.



Die Aminosäuren sind um ein geringes vermehrt; es erscheint aber fraglich, ob diese Werte wirklich schon außerhalb der physiologischen Grenzen liegen. Jedenfalls kann man daraus noch keine Rückschlüsse auf eine Funktionsschwäche der Leber während der normalen Gravidität ziehen.

Der schwangere Organismus arbeitet im ganzen wie auch in seinen einzelnen Teile anders wie der nichtschwangere Zustand. Diese Änderungen müssen aber vom physiologischen und nicht vom pathologischen Standpunkt betrachtet werden. (*Autoreferat.*)

Lange (281) faßt das Ergebnis seiner Studien folgendermaßen zusammen:

Bei der Untersuchung von Liquor, der mit 0,4 % NaCl verdünnt ist, mit kolloidalem Gold zeigt sich, daß normaler Liquor in jeder Verdünnung die rote Farbe des Goldsols unverändert läßt; Ausflockung des Goldsols bei irgendeiner Verdünnung hat pathologische Bedeutung.

Die Stärke der Reaktion geht bei luetischen Affektionen des Zentralnervensystems ungefähr der Lymphozytose parallel, sie ist quantitativ feiner als die Globulinreaktion und die Wassermannsche Reaktion im Liquor. Eine positive Wassermannsche Reaktion ist erst von einer bestimmten Stärke der Goldreaktion ab zu erwarten, dies ist für die Praxis der Wassermannschen Reaktion im Liquor von Bedeutung.

Die Lage des Ausflockungsmaximums in der Verdünnungsreihe ist geeignet, qualitative Differenzen erkennen zu lassen; auf diese Weise unterscheidet sich die für Lues typische Reaktion von der bei den übrigen Erkrankungsformen, die eine positive Goldreaktion zeigen können; dazu gehören Hirntumoren, Blutungen, tuberkulöse und eitrige Meningitiden.

Für die Praxis der Syphilistherapie scheint die Reaktion deshalb besonders geeignet, weil sie mit minimalsten Mengen arbeitet, schnell und leicht auszuführen ist und schon die geringsten krankhaften Veränderungen im Liquor nachweist, während unkomplizierte Lues negativ reagiert. Der sehr genau zu unterscheidenden Abstufungen wegen eignet sie sich besonders auch, um bei mehrfachen Punktionen den Einfluß einer spezifischen Therapie sehr genau verfolgen zu können.

Zum Schlusse möchte der Verf. nicht verfehlen, darauf hinzuweisen, daß es möglich erscheint, bei Luetischen mit großer Sicherheit die geringsten Anfänge einer Affektion des Zentralnervensystems festzustellen. Diese Veränderungen finden sich nun häufig schon im frühesten Sekundärstadium; da aber sich in jedem Zeitpunkt nach der Infektion schwerste Veränderungen im Liquor finden können, ohne daß subjektive Symptome bestehen, ohne daß eine genaue neurologische Untersuchung einwandfreie Symptome feststellen läßt, und, was besonders in die Wagschale fällt, während dabei in nicht geringer Prozentzahl die Wassermannsche Reaktion im Blute negativ ist, hält er es für durchaus erforderlich, die Untersuchung des Liquor — hierzu genügen auch die bisher bekannten Methoden — als regelmäßige Untersuchung bei jedem Luetiker auszuführen, die wenigstens im Verlauf einiger Jahre zu wiederholen ist. Dann erst wird die bedeutsamste Frage der Luestherapie zur Entscheidung kommen, ob es nämlich bei frühzeitiger Diagnose der geringsten Veränderungen im Zentralnervensystem, welche wir als stets ausführbar voraussetzen, möglich ist, schwere luetische und metaluetische Erkrankungen des Zentralnervensystems ganz zu vermeiden oder wenigstens zu mildern.

Levene und **Jakobs** (304) suchen die große Verwirrung, die auf dem Gebiet der Zerebroside herrscht, und die Unklarheit über das Bestehen vieler zerebrosidartiger Substanzen dadurch zu beseitigen, daß sie erklären, es gäbe nur 3 Zerebroside, und zwar ein rechtsdrehendes, und ein links-



drehendes, und eine razemische Form. Bis jetzt hat man die verschiedenen Zerebroside mittels ihrer Löslichkeit in verschiedenen Agentien charakterisiert. Die Differenzen in der Löslichkeit sind aber auf die verschiedene Mischung der aktiven und inaktiven Substanzen zurückzuführen. Verff. möchten in Zukunft die verschiedenen Zerebroside als d-Zerebrin, l-Zerebrin und dl-Zerebrin bezeichnen. Sie glauben, daß das bisher benannte Zerebrin, Zerebron und Phrenosin dem d-Zerebrin entspricht, das Kerasin und Homozerebrin dem dl-Zerebrin.

Levene und **Jakobs** (307) beschäftigen sich mit der Konstitution des Sphingosins und bezeichnen es als einen ungesättigten Monoaminodihydralkohol.

Levene und **Jakobs** (303) stellen eine Zerebronsäure dar und bestimmen sie als normale Hydroxypentakosaniksäure. In dem Hydrolysengemisch findet sie sich in zwei isomeren Formen: die optisch aktiv rechtsdrehende Substanz mit einem Winkel von $[\alpha]_D^{30}$ und die optisch inaktive Form. Die aktive Substanz hat einen Schmelzpunkt, der etwas höher liegt als der von Tierfelder festgestellte, 106—108 ° C. Die inaktive bei 82—85 ° C. Es scheint, daß Tudichum die optisch inaktive Substanz in der Hand gehabt hat, Tierfelder dagegen unzweifelhaft ein Gemisch von beiden.

Loening und **Tierfelder** (315) erwiesen die fast völlige Widerstandsfähigkeit der Zerebroside gegen Barytwasser bei ein- und zweistündigem Erhitzen und gegen einstündiges Erhitzen in einer 2,8 % Ätznatron enthaltenden methylalkoholischen Lösung. Mittels des Barytazetonverfahrens wurden aus Protagon 36,1 % Zerebroside abgeschieden; ferner wurde ermittelt, wieviel nach der Azetonextraktion durch Alkohol gewonnen wird, und wieviel dann noch im Rückstand bleibt. In einem eigenen fraktionierten Verfahren verwendeten die Verfasser 35,5% ätherlösliche Stoffe (Ätherextrakt), aus trockenem Gehirn gewonnen, und 64,5 % ätherunlösliche Stoffe (mit Äther extrahiertes Gehirnpulver). Aus dem Ätherextrakt wurden 1,68 % Galaktose dargestellt; aus dem mit Äther extrahierten Gehirnpulver wurde durch Ausschütteln und Auskochen mit Alkohol 2,4221 % Galaktose erhalten. Es ergibt sich, daß 100 g trockenes Gehirnpulver 2,1334 Galaktose enthalten (vorausgesetzt, daß 85 %iger Alkohol dem Gehirnpulver alle Zerebroside entzieht), von denen 26,76 % in den Ätherextrakt, die übrigbleibenden 73,24 % in den Alkoholauszug übergehen. (*Lotz.*)

Die Untersuchung **Loewe**'s (316) der physikalisch-chemischen Eigenschaften der Lipoide führt zu folgenden Ergebnissen:

1. Mit Hilfe physikalisch-chemischer Untersuchungsmethoden ergibt sich die Berechtigung, eine Anzahl chemisch differenter organischer Substanzen auf Grund physikalisch-chemischer Gemeinsamkeiten als „Lipoide“ zusammenzufassen. Dagegen erweist sich die bisherige Fassung des Lipoidbegriffs als unzutreffend. Die hierhergehörigen Substanzen sind nicht charakterisiert durch ihre Fähigkeit, organische Lösungsmittel darzustellen bzw. in solchen echt löslich zu sein; vielmehr ist die ihnen gemeinsame Eigenschaft die Neigung zu ausschließlich kolloid-disperser Löslichkeit. Unterscheidet man mit Freundlich lyophile und lyophobe Kolloide, so gehören die Lipoide nach der oben erwiesenen Intensität ihrer Beziehungen zum Dispersionsmittel zu den lyophilen; und zwar unterscheiden sich die Lipoide von den vorzüglich in wässerigem Lösungsmittel kolloid-dispersiblen, „hydrophilen“ Kolloiden, deren biologisch wichtigste Repräsentanten die eiweißartigen Substanzen bilden, dadurch, daß sie sowohl in wässerigem wie in organischem Lösungsmittel kolloide Dispergierbarkeit besitzen. Sie sind also „amphophil“.



2. Von den in diesem Sinne als „Lipoide“ zu bezeichnenden Substanzen, also den Phosphatiden und Zerebrosiden, ist das bisher mit ihnen zusammengefaßte Cholesterin abzutrennen; wenn sich auch über seine genaueren Eigenschaften noch nichts Endgültiges ermitteln ließ, und wenn es auch praktisch jedenfalls als in organischem Lösungsmittel echt gelöst zu betrachten ist, so weisen doch einige seiner Eigenschaften auf seine Zugehörigkeit zu einer zweiten Gruppe von Substanzen hin, die sich nach den Untersuchungen abgrenzen ließ, und deren Typus am reinsten von dem Thymol repräsentiert wird. Die Substanzen dieser Gruppe treten zwar auch zuweilen mehr oder weniger vollständig kolloiddispers als amphophile Kolloide auf, aber es zeigt sich ihr Dispersitätsgrad abhängig von der Konzentration im Lösungsmittel, so wie dies bisher von den wässerigen Seifenlösungen beschrieben wurde. Auf Grund von Eigenschaften, die sich noch reiner beim Thymol zeigen, sind diese — hydrophilen — Seifenlösungen als Semikolloide bezeichnet worden; es dürfte sich also folgerichtig für die hier beschriebenen amphophilen Semikolloide die Bezeichnung „Semilipoide“ empfehlen.

3. Die Hypothese von der Lösefunktion der Lipoide und damit die hieraus abgeleitete Meyer-Overtonsche Theorie der Stoffaufnahme in die Zelle und der Narkose hat sich aus den studierten Beispielen nicht bestätigt. Das Studium der Abhängigkeit der „Aufnahme“ der bei diesen Theorien in Frage kommenden Substanzen durch die Lipoide zeigt, daß der Prozeß nicht dem Henry-Nernstschen Absorptionsgesetze folgt, sondern eine Absorption darstellt.

Die Aufnahme von basischen Farbstoffen, organischen Lösungsmitteln und in Wasser gelösten organischen Substanzen durch Lipoide ist keine lineare Funktion der Konzentration, sondern wird durch eine Absorptionsisotherme bestimmt. Dementsprechend ist von den lipoiden Komponenten der Zellmembran, soweit sie nicht nach dem Zellinnern zu frei beweglich sind, keine Erleichterung, sondern vielmehr eine Hysterese der Aufnahme ins Innere zu erwarten. (*Autoreferat.*)

Luna (318): Die Lipoide kommen in zwei Formen vor: a) Einmal imbibieren sie gleichmäßig das ganze Protoplasma; dann b) in Form von kleineren oder größeren Granulis, für welche Autor die allgemeine Bezeichnung „lipoide Granulationen“ vorschlägt. Er fand sie bei allen untersuchten Wirbeltieren, besonders in den spinalen Ganglien bei Herabsetzung der Funktion (z. B. bei erkrankten, bei sehr alten Individuen).

Beziehungen zwischen diese Substanzen und dem schwarzen Pigment der Ganglia spinalia oder zu dem gelben Pigment der Zellen der Substantia nigia existieren nicht. (*Audenino.*)

Aus den Untersuchungen von **Malengreen** und **Prigent** (324) geht klar hervor, daß das Cholin sich nicht nach Art eines Phosphorsäureesters verhält. Seine Abspaltung erfolgt schnell und hält gleichen Schritt mit derjenigen der Fettsäuren. Gilson, der im Jahre 1888 eine zu der der Verff. bis zu einem gewissen Grade analoge Arbeit unternommen hatte, zieht ganz andere Schlüsse aus ihr.

Die Hydrolyse des Lecithins ist in der Wärme ausführbar selbst mit sehr verdünnten Lösungen von 0,1—n H_2SO_4 und 0,1—n HCL. Wenn sie eine etwas längere Dauer, 5—6 Stunden, verlangt, um den fetthaltigen Teil vollständig abzutrennen, so hat sie den großen Vorteil, daß sie eine Überschreitung der für die späteren Operationen zulässigen Säurekonzentration vermeidet. Diese sehr schwache Konzentration erlaubt es, bei Fortsetzung der Hydrolyse bis zu drei oder vier Tagen, die Verseifung der Glyzerin-



phosphorsäure, die einer kürzeren Behandlung bei Siedehitze oder bei höherer Säurekonzentration widersteht, durchzuführen.

Marchand (335) findet, daß das Cholesterin keine schlafmachenden Eigenschaften besitzt. Es ist im Gegenteil ein wichtiger Bestandteil der Nahrung, welcher sich zu jeder Tages- und Nachtzeit findet.

Marie (337) stellt in dieser Publikation fest, daß Extrakte vom Gehirn wutkranker Tiere giftiger sind als solche eines normalen Gehirns. Er hat sich aber auch von der beträchtlichen Giftigkeit des Gehirns eines Paralytikers und einer Epileptischen, welche im Anfall gestorben ist, überzeugen können.

Bei Nachprüfung der Versuche von Laroche und Grigault unter genauer Befolgung der von ihnen angegebenen Technik können **Marie** und **Tiffeneau** (341) nicht bestätigen, daß das Tetanusgift durch menschlichen Gehirnextrakt neutralisiert wird. *Misch.*

Marie (338) stellt fest, daß bei der Immunisation gegen die Wut sich unbedingt komplexe Phänomene einstellen müssen. Unter diesen findet er 1. eine mächtige leukozytäre Reaktion, 2. das Auftreten antirabischer Eigenschaften in den Körperflüssigkeiten, 3. findet er bei den Tieren, welche er einer ausgedehnten Impfung ausgesetzt hat, eine zelluläre aktive Immunisation. Bei diesen Tieren vermag er aus dem Gehirn ein außerordentlich aktives Azidalbumin zu extrahieren. Verf. glaubt, daß das Vorhandensein dieser Substanz erklären könnte, warum man die Gehirnsubstanz als Vaccine gegen die Tollwut verwenden kann.

Marguliés (336) bestätigt, daß der normale menschliche Liquor lumbalis vollkommen wirkungslos ist, um Bakterien abzutöten. Setzt man aber dieser Flüssigkeit Leukozyten zu, so wird sie im höchsten Grad bakteriozid. Meerschweinchenleukozyten wirken ebenso wohl auf arteigenes als auch auf menschliches Blutserum. Die in den Leukozyten vorhandenen bei der komplexen Bakterizidie beteiligten Stoffe können zum Teil durch Gefrieren in Lösung gebracht werden. Die so behandelte Leukozytenflüssigkeit erlangt dadurch eine hochgradige antibakterielle Aktivität. Es erscheint also der Rückenmarkskanal gegen Bakterien, die in ihn vorgedrungen sind, wehrlos. Bei bestehender Entzündung ändert sich dies, indem nun gewisse, sonst nur im freien Serum vorhandene Stoffe in den Liquor übertreten. Aber auch ohne diese hat der Liquor cerebrospinalis in dem stets möglichen Auftreten von Leukozyten, in der stets möglichen Aufnahme bakterizider Stoffe aus diesen die Fähigkeit, selbst bakterizid zu werden. Das Auftreten der Leukozyten ist also nicht eine Folge der Infektion, sondern dient der Körperverteidigung gegen diese.

Mattirolo (347 a): Darlegung der Resultate der ersten Untersuchungen über die Wirkung des Adrenalins auf die Pupille.

Dessen Einträufelung in normalen Augen hat beinahe keine Wirkung.

Sie hat dagegen eine Mydriasis zur Folge nach der Einträufelung in das Auge eines des Ganglion cervikale supremum beraubten Tieres.

Die Wirkung ist eine geringe bei Tieren, welchen der zervikale Sympathikus vor dessen Eintritt in das Ganglion cervikale supremum durchschnitten wird. (*Audenino.*)

Eine Analyse der mineralischen Bestandteile des Gehirns gibt **Messing** (358). Der Wassergehalt schwankt in geringen Grenzen zwischen 77 und 78,12 %. Der Kalkgehalt schwankt bei Erwachsenen nur zwischen 0,03 und 0,05 % und ist im Säuglingsalter relativ größer als im späteren Alter; er ist vermehrt bei Geisteskranken, bei Arteriosklerose und vielleicht bei Tabes, vermindert bei Phthisis pulmonum. Der Schwefelgehalt schwankt



zwischen 0,11 und 0,37 % und ist im Säuglingsalter vermindert; pathologische Gehirne enthalten durchschnittlich etwas mehr Schwefel, doch ist, mit Ausnahme der Vermehrung bei Arteriosklerose, kein Einfluß von Krankheiten auf den Schwefelgehalt ersichtlich. Ebensowenig besteht ein Zusammenhang desselben mit dem Hirngewicht oder dem Alter. Der Phosphorgehalt dagegen nimmt proportional dem Alter und dem Hirngewicht zu; nur bei der Arteriosklerose nimmt er ab, ebenso vom 6. Jahrzehnt an und bei Erkrankungen des Gehirns. Er ist dem Kalkgehalt umgekehrt, dem Chlorgehalt direkt proportional. Der Chlorgehalt ist ziemlich konstant, er ist vermehrt bei Stauungen, bei Verblutung und bei Pneumonie, bei Geisteskrankheiten durchschnittlich vermindert. Ebenfalls konstant ist der Magnesiumgehalt (zirka 0,02 %); er ist vermindert bei Nephritis, bei Anämie bis 0,08 % vermehrt. Brom wurde in einigen Fällen in geringen Mengen nachgewiesen. In einem Falle von Frühgeburt wurden alle Mineralbestandteile absolut und relativ vermindert gefunden. *Misch.*

Mestrezat (359) untersucht die Zerebrospinalflüssigkeit und findet, daß sie ein Dialysat des Plasmas durch differenzierte Epithelien ist. Er stellt diese Form der Dialyse den Sekretions- und Filtrationsprozessen an die Seite und glaubt, daß er von dialysierenden Zellen geleistet wird, deren chemisches Vermögen ihres Protoplasmas auf ein Minimum reduziert ist.

Ausgehend von der Theorie Fischers, daß die Urämie auf einer Säurequellung des Gehirns beruhe, und von Bauers Nachweis, daß Säuren auf das Nervengewebe entquellend wirken, stellt **Murachi** (385) Untersuchungen über die Azidität von normalen und urämischen Gehirnen, sowie über das Verhalten des urämischen Gehirns gegenüber quellenden Medien an. Er findet, in Übereinstimmung mit Bauer, daß das Nervengewebe sich gegen Säuren ganz anders als die übrigen kolloidalen Organe verhält. Die Quellungsfähigkeit des urämischen Nervengewebes gegen Wasser scheint geringer als die des normalen zu sein, während sie gegen Säuren ebenso groß oder noch größer als die des normalen Gewebes zu sein scheint. Nach dem Tode scheint die Quellungsfähigkeit des Gehirns gegen Säuren und gegen Wasser mit zunehmender Zeit abzunehmen. Die titrierbare Azidität des Gehirns ist offenbar bei der Urämie nicht wesentlich vermehrt und ist wohl vielmehr abhängig von der zwischen dem Tode und der Untersuchung verflossenen Zeit. (*Misch.*)

Oppenheimer's (403 a) Buch stellt eine wertvolle Bereicherung unserer Literatur dar. Der Verf. ist ja allgemein bekannt dafür, daß er in knapper und klarer Weise uns die Kenntnisse über ein Gesamtgebiet, wie etwa in seinem bekannten Buch der Fermente zu vermitteln vermag. Mir scheint, daß ihm dies in seinem jetzigen Buch, dem Grundriß der Biochemie, besonders gut gelungen ist. Trotzdem ihm als das beste Buch der Biochemie ein solches vorschwebt, in dem die biologische Auffassung als die übergeordnete zur Leitlinie gewählt würde, in dem eine Darstellung der chemischen Vorgänge in der lebenden Substanz gegeben wird, und die rein chemischen und analytischen Daten an den geeigneten Stellen untergebracht sind, so hat er doch den anderen Weg gewählt, daß er einen rein chemischen Teil zur Orientierung vorausschickte und dem dann den wirklich biologischen Teil nachfolgen ließ. Mir scheint, daß diese Art der Darstellung ihre vollkommene Berechtigung hat und gerade für die Allgemeinheit der Ärzte die Orientierung über die chemische Zusammensetzung der sie interessierenden Substanzen erleichtert. Oppenheimer bespricht in diesem Teil die Alkohole, die Fettsäuren und ihre Derivate, die Wachse, Fette und Lipoide. Wahrscheinlich wird Verf. in einer zweiten Auflage die Chemie der Lipoide er-



heblich revidieren, da er dort manche Substanz mit angeführt hat, über welche die Akten noch nicht geschlossen sind. Dann bespricht er die Kohlehydrate; als zweites Kapitel bespricht er die zyklischen Substanzen des Tierkörpers, und zwar zuerst die isozyklischen und die heterozyklischen Körper, darunter die Spaltprodukte der Proteine, dann die Blut- und Gallenfarbstoffe und das Chlorophyll, endlich die Purine und die Pyrimidine und die Nukleinsäuren. In einem dritten Kapitel werden dann die Proteine besprochen, in dem mir besonders der Abschnitt über die Polypeptide und der über die Albumosen und Peptone besonders gut gelungen zu sein scheint. Vornehmlich berührt mich der energische Standpunkt des Verf.s angenehm, den er den Albumosen und Peptonen gegenüber einnimmt, die er als ein unentwirrtes Gemisch der verschiedensten Polypeptide und noch unbekannter Stoffe bezeichnet. Auch die Art, die verschiedenen Substanzen durch ihre Aussalzbarkeit voneinander zu trennen und zu charakterisieren, lehnt er mit vollem Recht ab. Endlich werden dann noch die Fermente besprochen, ein Gebiet, das ja der Verf. bekanntlich im weitesten Maße beherrscht. Der zweite Hauptteil wird als analytischer physiologischer Teil bezeichnet, und beschäftigt sich mit der chemischen Funktion der Gewebe und des Organismus. Hier kommt zuerst die Zusammensetzung der lebenden Substanz, die Nährstoffe, dann der Stoffwechsel, ein Kapitel, welches glänzend gelungen ist. Das Lesen dieses Kapitels ist ein Vergnügen, da es in knapper und gedrängter Form dem Leser alles Wissenswerte über den Stoffwechsel bietet. Danach kommt ein Kapitel über die Aufnahme und Transporte der Nährstoffe. Hier werden die verschiedenen Verdauungssekrete abgehandelt, die Verdauung selbst, die Chemie des Blutes, die Aufnahme der gasförmigen Nährstoffe und die Blutgase und endlich die Aufnahme und Abgabe der Nährstoffe durch die Gewebe. Hier wird auch der Verteilungssatz und die Diffusion und Osmose besprochen. Daran schließt sich ein Teil über die Sekretion und Exkretion an, einer über die Regulierung der Funktionen, in dem die innere Sekretion und die Hormonen ihren Platz finden. Meiner Ansicht nach ist die innere Sekretion in diesem Buch nicht zu ihrem Recht gekommen. Wenn man auch zugeben muß, daß heute mit dem Schlagwort der inneren Sekretion ein reichlicher Unfug getrieben wird, so darf man doch nicht gegenüber den Errungenschaften der letzten Jahre auf diesem Gebiete einen allzu kritischen Standpunkt einnehmen. Den Schluß dieses Buches bildet das Kapitel über die Chemie der Stützgewebe und Muskeln, in dem sich als kurzer Anhang von wenigen Zeilen auch das Nervengewebe findet, das wirklich gar zu stiefmütterlich vom Verf. behandelt ist. Vielleicht entschließt er sich in einer neuen Auflage, die sicherlich bei der Güte des Buches nicht lange auf sich warten lassen wird, diesem biochemisch so interessanten Gewebe etwas mehr Raum zu gönnen.

Paladino (409) stellt fest, daß das Gehirn des Hungertieres eine Zunahme des Wassergehaltes und eine Abnahme der Ätherextraktsubstanzen erfährt, während die Menge der anderen festen Gehirnsubstanzen ungefähr die gleiche bleibt wie beim normalen Tiere. (*Misch.*)

Pesker (424) untersuchte Großhirn, Oblongata und Kleinhirn von 20 Kranken, die an chronischen und akuten Infektionskrankheiten gestorben waren. Bei Psychosen mit organischen Gehirnveränderungen ist die Wirkung des lipolytischen Ferments beinahe um das Doppelte erhöht. (*Kron.*)

Zu der von **Pighini** (428) aufgeworfenen Frage nach den in der Zerebrospinalflüssigkeit enthaltenen Fermenten bringt Barbieri Resultate über das Vorhandensein von Katalase. Außer an Gesunden hat er seine Untersuchungen an Epileptikern, Paralytikern, Manisch-Depressiven und an

Dementia praecox Erkrankten vorgenommen. Es ergibt sich jedoch, daß im Liquor cerebrospinalis sowohl unter normalen Verhältnissen als unter den hier untersuchten Krankheitsbedingungen die Katalase nicht enthalten ist. (*Misch.*)

In der gleichen Weise untersucht, auf Anregung von **Pighini** (429), Nizzi die Zerebrospinalflüssigkeit nach Esterase und Lezithase mit dem Ergebnis, daß dieselbe, sowohl beim Gesunden wie bei den untersuchten Geisteskranken, weder für Mono- und Tributyrin spezifische Esterasen noch Lezithase enthält. (*Misch.*)

Pighini (426) untersucht fünf Gehirne von Paralytikern und findet da in allen von ihm untersuchten Paralytikergehirnen eine große Zunahme des Cholesterins und zwar fast doppelt so große Werte wie bei normalen. Auf Grund seiner Feststellungen nimmt er nicht nur eine Anhäufung von Blöcken von Cholesterin enthaltenden Zersetzungsprodukten an, wie das Kavamura in apoplektischen Herden festgestellt hat, sondern eine wahre Cholesterinverfettung des Gehirns. Außerdem aber stellt er ebenso wie Koch und Mann fest, daß im Gehirn der Paralytiker der Phosphorgehalt beträchtlich vermindert ist, und daß der Lipoidphosphor abnimmt.

Pighini (427) unterzieht sich der interessanten und wichtigen Aufgabe, wie sich die von Lillie angegebene Indophenolreaktion im Zentralnervensystem verhält. Er findet eine Indophenoloxydase im Zentralnervensystem reichlich vertreten, an bestimmten Stellen desselben und des Drüsengewebes der Tela chorioidea und in der Zerebrospinalflüssigkeit. Sie findet sich hauptsächlich in der grauen Substanz, und Verf. bringt sie in Verbindung mit dem Vorhandensein der ungesättigten Phosphatide der Hirnsubstanz, für die ein oxidatives Ferment wahrscheinlich eine wichtige Funktion versieht.

Der Zweck der Untersuchungen **Del Priore**'s (443) ist, zu bestimmen, welchen Einfluß die intravenösen Injektionen von Kochsalzextrakt der Choroidealplexi auf die Zerebrospinalflüssigkeit haben und dessen Wirkung auf den Blutdruck festzustellen. Die Menge des injizierten Extraktes variierte zwischen 5 und 12 cm^3 pro Mal. Versuchstiere waren Hunde und Kaninchen.

Verf. fand, daß dieser Extrakt nicht toxisch wirkt, daß er jedoch eine Herabsetzung des Blutdruckes bedingt. Er stellt daher die Hypothese auf, daß der Extrakt der Choroidealplexi die Sekretion der Zerebrospinalflüssigkeit durch die Epithelien der Plexi anregt. (*Audenino.*)

Abgesehen von dem Myelin der Markscheiden, findet **Rachmanow** (446) noch morphologisch sichtbare Lipoide im peripheren wie im zentralen Nervensystem des Menschen und einer Anzahl von Säugern. Von ihnen ist nur ein sehr geringer Teil anisotrop; er findet sich als kleine intrazelluläre Tropfen in der Umgebung der Gefäßwände und gibt die typische Reaktion der Cholesterinester. Alle sonst vorkommenden Lipoide sind isotrop und geben zum größten Teil die mikrochemische Reaktion der Fettsäuren; sie finden sich im Zentralnervensystem an Pigment gebunden in Ganglienzellen, Gliazellen sowie in der Pia, den Gefäßwänden und den perivaskulären Räumen; in den peripherischen Nerven sind sie nirgends von lipochromem Charakter, sie finden sich hier in den Schwannschen Zellen, den Mastzellen, dem Endo-, Peri- und Epineurium; endlich sind sie noch in den Frühstadien der aseptischen Entzündung und des autolytischen Zerfalls vorhanden. Bei Anhäufung größerer Fettsäuremengen können sich ferner mikrochemisch als Glyzerinester erscheinende Substanzen vorfinden; sie sind als Hüllen in der Umgebung der Lipochrome des Zentralnervensystems, als größere Tropfen im Epineurium, sowie bei autolytischem Zerfall des Nervengewebes nachweisbar. (*Misch.*)



Riesser und **Tierfelder** (451) haben bei der Spaltung des Zerebrons mit äthylalkoholischer Schwefelsäure eine Base erhalten, in der sie ein Diäthylsphingosin $C_{21}H_{43}NO_2$ sehen, von dem sie ebenso wie von der mit methylalkoholischer Schwefelsäure aus dem Cerebron abgespaltenen Base $C_{19}H_{39}NO_2$ die Ansicht vertreten, daß es sich nicht um Bestandteile des Gehirns, sondern um Produkte handelt, die bei der Einwirkung von Methyl- und Äthylalkohol auf Sphingosin entstehen, durch ätherartige Bindung zweier Alkyle an Sphingosin. Von den alkoholischen Hydroxylgruppen nehmen sie an, daß sie an der Bindung des Sphingosins im Zerebronmolekül beteiligt sind. (*Lotz.*)

Ryuta Usui (535) hat über Messung, Gewebsoxydationen in vitro usw. gearbeitet und hat die Frage durch das Experiment direkt zu beantworten versucht. Das ganze Zentralnervensystem vom Frosch (Rückenmark und Gehirn) wurde, ungefähr nach den Schriften von Baglioni und Winterstein herauspräpariert. In der Regel wurden für ein Atmungsröhrchen zwei Präparate verwendet, die zusammen 0,2—0,4 g wogen, und zwar verwendete er lieber kleine als große Frösche. Im übrigen wurde wie bei der Leber verfahren; die Versuchstemperatur betrug 20 Grad. Folgendes sind kurz die Resultate:

1. In drei aufeinanderfolgenden zweistündigen Perioden ist die Oxydationsgröße hinreichend konstant, um Beeinflussungsversuche zu ermöglichen.

2. Der Sauerstoffverbrauch pro Kilo und Stunde war 63—94 ccm. In reinem Sauerstoff fand Winterstein, allerdings mit nicht einwandfreier Methodik, pro Kilogramm und Stunde 260—300 ccm.

3. Die Oxydationsprozesse im Zentralnervensystem sind nicht empfindlicher als die in den bisher untersuchten Zellen; wir finden absolut sowohl wie relativ ganz die gleichen Verhältnisse wie für Bakterien, Blutzellen und Leberzellen. Die Hemmungen sind in Tabelle VI zusammengestellt, in Tabelle VII mit den für andere Zellarten erhaltenen Werten verglichen. Die Hemmungen sind nicht so irreversibel wie bei der Mäuseleber, aber keineswegs völlig reversibel.

4. Eine gesättigte Lösung von Strychnin bewirkte in unserer Anordnung keine Hemmung, eine gesättigte Lösung von Chinin eine sehr starke Hemmung; doch soll auf die basischen Substanzen wegen der schlecht definierten Gleichgewichte zunächst nicht näher eingegangen werden.

Schippers (481) gibt eine Methode an, um Lezithinpräparate leicht zu emulgieren, die darin besteht, daß man abgewogene Mengen Lezithin in möglichst wenig Toluol auflöst, mit bestimmten Mengen Kochsalzlösung oder Wasser 10 Minuten kräftig schüttelt, dann das Toluol abbläst und dann zum Schlusse die Emulsion kräftig zentrifugiert.

Die Lezithinhämolyse ist nach **Schippers** (482) abhängig von der Herkunft des Lezithinpräparates und der Art der Herstellung der Emulsion. Es bestehen Unterschiede, ob die Emulsion nach Porges und Neubauers Methode oder nach des Verf. Methode hergestellt ist.

Auf Grund einer übersichtlichen Zusammenstellung der bisher bekannten Tatsachen von Anaphylaxie gegen organische, besonders Eiweißkörper, kommt **Schittenhelm** (483) zu dem Schluß, daß es zahlreiche bei dem Abbau des Eiweißes auftretende, wirksame Zwischenstufen gibt, „die zum Teil wenigstens im normalen Körperhaushalt eine Rolle spielen und mitwirken zu dessen exaktem Ablauf, indem sie ihre vielseitigen Wirkungen in genau abgestuften Mengen entfalten. Man kann sich aber leicht vorstellen, daß eine Überproduktion resp. eine Überschwemmung des Organismus mit diesen Stoffen umgekehrt großen Schaden stiften kann und tatsächlich stiftet.“ (*Misch.*)



Schottmüller und **Schumm** (487) sagen: Ihre Untersuchungen geben eine experimentelle Illustration für die bekannte Wirkung des Alkohols auf das Zentralnervensystem, sie zeigen, daß das Gift in wenig oder in nicht verändertem Zustande sogar in die Spinalflüssigkeit hinein ausgeschieden wird und sich dort längere Zeit hält. Nebenher ergab sich, daß nach akutem Alkoholgenuß häufig ein beträchtlich gesteigerter Spinaldruck zu beobachten ist. Durch Entleerung des unter starkem Druck stehenden Liquor wurden Kopfschmerzen und Erregungszustände günstig beeinflußt. Weitere Untersuchungen sollen zeigen, welche anderen Gifte in die Spinalflüssigkeit übertreten, insbesondere sind sie tierexperimentell der Frage näher getreten, welche Komponente bei der Methylalkoholvergiftung im Gehirn wirksam ist; darüber soll demnächst berichtet werden.

Im Gegensatz zu den Betainen findet sich, wie von **Schulze** und **Trier** (492) nachgewiesen wird, das Cholin stets in den Pflanzenextrakten. So weisen sie es in der Kohlrübe, Brassica napus (Cruciferae), in den Topinamburknollen, Helianthus tuberosus, sowie den Schwarzwurzeln, Scorzonera hispanica, der Zichorie, Cichoryum intybus, den Dahlienknollen, Dahlia variabilis, die alle zu den Compositae gehören, ferner in der Möhre (Daucus carota) und im Sellerie (Apium graveolens) aus der Familie der Umbelliferae, im Wiesensalbei (Salvia pratensis), in Stachys silvatica und Betonica offizinalis (Labiatae) und im Sesamkuchen, der von Sesanum indicum herrührt (Pedaliacae), nach. Somit kommt das Cholin in mehr oder weniger verunreinigtem Zustande in den Pflanzen der verschiedensten Gattungen vor.

(Misch.)

Aus den Versuchen von **Soula** (506) ergibt sich, daß Substanzen, welche die Erregbarkeit des zerebrospinalen Nervensystems herabsetzen, in gleicher Weise die Zersetzung der Eiweißsubstanzen vermindern, und solche, welche dagegen die Erregbarkeit steigern, parallel dazu eine stärkere Dissimilation der stickstoffhaltigen Substanzen des Zentralnervensystems bedingen.

Stepp (512). Die wichtigsten Ergebnisse seiner Arbeiten sind:

1. Alkoholätherextrakte (aus verschiedenen Stoffen wie Eigelb, Kalbshirn usw.), welche ein lipoidfreies, für Mäuse ungenügendes Futter zu einer ausreichenden Nahrung ergänzen, verlieren diese Fähigkeit durch zweitägiges Kochen mit Alkohol.

2. Unter den lebenswichtigen Lipoiden finden sich also hitzelabile Körper.

3. Diese Körper werden auch im Gefüge einer natürlichen Nahrung durch Kochen mit Alkohol zerstört: Eine für Mäuse ausreichende Nahrung wird durch zweitägiges Kochen mit Alkohol so verändert, daß alle damit ernährten Tiere sterben.

4. Zweitägiges Erhitzen mit Wasser bewirkt gleichfalls tiefgreifende Veränderungen.

5. Die durch Kochen mit Alkohol oder Wasser an einem Mäusefutter gesetzten Veränderungen lassen sich ausgleichen durch Zusatz von Lipoiden, die unter Vermeidung höherer Temperaturen gewonnen sind. Das beweist, daß durch das Erhitzen in der Tat lebenswichtige Lipoide zerstört werden.

6. Der Erhitzungsprozeß muß eine gewisse Minimaldauer haben, um die erwähnten Veränderungen zu bewirken. Sechsstündiges Erhitzen einer Nahrung mit Wasser hat keinen Effekt.

7. Die Versuche beweisen, daß der Mäusekörper gewisse Lipoide aus seinen einfachsten Bausteinen nicht aufzubauen vermag.

Durch Azetylierung gewannen **Thomas** und **Tierfelder** (528) aus dem Sphingosin nach Vertreibung des zur Lösung verwendeten Azetylchlorids und Zufügung von Äther eine weiße alkohollösliche, aus Alkohol kristalli-



sierende Masse. Um festzustellen, ob es sich um ein nach dem Resultat wahrscheinliches Sphingosintriazetat handele, wurde eine Azetylbestimmung gemacht, die ergab, daß drei Azetylgruppen in das Sphingosin eingetreten waren. Dasselbe Triazetat wurde durch Azetylierung mit Essigsäureanhydrid und Natriumazetat gewonnen. Das Sphingosin wird dadurch als ungesättigter zweiwertiger Aminoalkohol charakterisiert. Von einem bei der Spaltung des Zerebrons in methylalkoholischer Schwefelsäure auftretenden Basensulfat ergab sich nach der Azetylierung, daß es sich nicht um ein nach den Resultaten der Analyse vermutetes Monomethylsphingosin handelt, sondern daß die Base Sphingosin ist. (*Lotz.*)

Trier (533) bei der diesmal durch verdünnte Schwefelsäure bewirkten Hydrolyse gelang es, Aminoäthylalkohol in Form seines schön kristallisierenden Goldsalzes in nicht unbeträchtlicher Menge zu isolieren.

Trier (532) stellt fest:

Das Cholin ist die einzige quaternäre Base, die allgemein als „Baustein“ eines allgemein verbreiteten komplexen Bestandteils tierischer wie pflanzlicher Zellen (Lezithin) auftritt. Doch kann er nicht annehmen, daß es im normalen Wege in der Pflanze durch Methylierung der ihm entsprechenden Aminoverbindung, des Kolamins, entsteht. Seine Versuche sprechen vielmehr dafür, daß sich das Cholin erst beim Abbau des methylierten Lezithins bildet. Man gelangt zu der Vorstellung, daß erst die gepaarte Phosphorsäure (Diglyzeridphosphorsäure) mit Glykol zu einem Diglyzeridphosphorsäureglykolester oder „stickstoffreiem Lezithin“ sich vereinigt, welches zunächst durch Einwirkung von Ammoniak zu einem Aminolezithin (Kolaminlezithin) wird, welches im physiologischen Wege der Methylierung anheimfällt. Die Begründung dieser Vorstellungen werden weitere Abhandlungen bringen.

Wohlgemut und **Szécsi** (555) beschäftigen sich mit der Frage, ob die Zerebrospinalflüssigkeit als ein einfaches Transsudat anzusehen ist oder als ein spezifisches Sekret. Sie suchen der Frage näher zu kommen dadurch, daß sie zusehen, ob in der Zerebrospinalflüssigkeit undyalisierbare Substanzen, also solche von kolloidaler Natur, in derselben Menge sich vorfinden, wie im Blut. Deswegen haben sie nach Fermenten gesucht und stellen nun fest, daß die Kurve der Diastasemenge in der Zerebrospinalflüssigkeit genau parallel der Diastasekurve im Blut verläuft; eine Zunahme der Diastase im Blut hat auch eine solche im Liquor zur Folge und, sobald die Blutdiastase abnimmt, wird auch der Diastasegehalt des Liquors geringer. Um nun festzustellen, ob es sich hier um eine Transsudation direkt aus der Blutbahn mit Beteiligung des Plexus chorioideus handelt oder auf dem Wege über die Gehirnsubstanz geschieht, haben sie einfache Stauungstranssudate in anderen Körperflüssigkeiten untersucht und gefunden, daß eine Steigerung der Diastase im Blut eine solche im Transsudat stets zur Folge hat. Daraus schließen die Verfasser mit Sicherheit nur so viel, daß ein direkter Übertritt von kolloidalen Bestandteilen des Blutes in die perivaskulären Lymphräume und damit in den Liquor durchaus möglich ist. Sie haben dann ferner die Zerebrospinalflüssigkeit auf verschiedene Fermente untersucht und fanden unter 36 Fällen nur 7 mal Diastase, nur einmal Lipase, dagegen niemals Esterase oder Lezithinase. Endlich untersuchten sie die Gehirnsubstanz auf ein proteolytisches Ferment. Sie fanden im wässerigen Extrakt des Gehirns ein solches, welches imstande ist, Glyzyltryptophan zu zerlegen.

Ziveri (561) untersucht nach der Methode von Cavamura die verschiedenen Granulationen der Ganglienzellen. Die interessanten Resultate müssen im Original nachgelesen werden.

Toxine, Antitoxine, Anaphylaxie.

In seinem Vortrag setzt **Abderhalden** (1) die Ergebnisse der neueren Zellphysiologie auseinander; die Erkenntnis, daß artfremdes Eiweiß im Darmkanal durch verschiedenartige Fermente so umgewandelt wird, daß ihm seine Eigenart genommen wird. Führt man dagegen artfremdes Eiweiß unter Umgehung des Darmkanals direkt in die Blutbahn ein, so sucht der Körper sich mit Erfolg gegen das Eindringen von blutfremdem Eiweiß durch Bildung von Schutzfermenten zu schützen. Auch gegen arteigene Stoffe schützt sich der Körper, wenn sie in die Blutbahn gelangen, ohne vorher gründlich um- resp. abgebaut zu sein, durch Sekretion von Schutzfermenten, wie das die Untersuchungen über die Schwangerschaft gezeigt haben. Verf. weist nun darauf hin, daß die Feststellung von Fermenten als ein wichtiges Diagnostikum für das Vorhandensein blutfremden Materials angesehen werden kann. Er ist der Ansicht, daß auf dem Gebiet der Pathologie des Nervensystems der Nachweis solcher Fermente einen Fortschritt bringen kann. Er macht dies am Beispiel des Basedow klar. Dann zeigt er, daß er in der Zerebrospinalflüssigkeit von Paralytikern ein Ferment feststellen konnte, welches Gehirn und Rückenmarksubstanz abbaut, während normale Zerebrospinalflüssigkeit dies nicht tut. Schließlich schildert Verf. noch die beiden hier anzuwendenden Methoden: die Dialysiermethode und die optische.

Abderhalden und **Kiutsi** (2) haben mittels der optischen Methode festgestellt, daß das Serum aus dem Blute Schwangerer durch Gehalt an Fermenten in allen Schwangerschaftsmonaten die Fähigkeit besitzt, Plazentapepton zu spalten, welche dem Blute Nichtschwangerer nicht zukommt. Die Methode ermöglicht es also, die Schwangerschaft aus dem Blute zu diagnostizieren. Das Spaltvermögen war im Blute Eklamptischer besonders groß; es erlischt bei Erhitzung des Serums auf 60°. Plazentapreßsaft und Plazentarextrakt war nicht verwendbar.

Tiere, denen Plazentapreßsaft oder Plazentapepton intravenös oder intraperitoneal eingespritzt worden war, zeigten acht Tage nach der letzten Injektion in ihren Sera ebenfalls die Fähigkeit, Plazentapepton zu spalten.

Dialyse gegen destilliertes Wasser ergab, daß von acht Dialysierschläuchen, von denen der erste Serum von Schwangeren, der zweite solches von Nichtschwangeren, der dritte gekochte Plazentastückchen, der vierte ebensolche plus Serum Gravider, der fünfte plus Serum nicht Gravider, der sechste plus serum Eklamptischer, der siebente plus Serum vom Fötus, der achte plus auf 60° erwärmtes Serum von Graviden enthielt, nur die Außenflüssigkeit der Schläuche mit dem Serum Gravider und Eklamptischer eine positive Biuretprobe ergab, und daß sich unter dem Einfluß der Sera Gravider und Eklamptischer Peptone aus den Proteinen der gekochten Plazentateile gebildet hatten. Die Versuche wurden nur mit sicher biuretfreien Plazentateilen gemacht. Die Ergebnisse des Dialysierverfahrens stimmten in allen Fällen mit denen der optischen Methode überein. (*Lotz.*)

Gegenüber den irrtümlichen Behauptungen einiger Autoren stellt **Altschul** (18) fest, daß „Agfa"-Lezithin nicht nach Bergells Methode hergestellt wird, und daß also die an dieser Methode geübte Kritik nicht auf das genannte Präparat bezogen werden darf. (*Misch.*)

Auer's (33) Arbeit betrifft eine Erwiderung gegen Mita, welcher Auers Angabe bestreitet, daß Atropin eine prophylaktische Wirkung bei der Meerschweinchenanaphylaxie entfaltet, und daß der akute anaphylaktische Tod bei Meerschweinchen ein Erstickungstod ist infolge Stenose der feineren Bronchien. Mitas entgegengesetzte Resultate sind nach Verf. Auseinander-

setzungen darauf zurückzuführen, daß er zu große, absolut tödliche Dosen anwandte, ohne die Atropinmengen zu verstärken.

Auer's (34) Arbeit stellt eine Polemik gegen Friedberger und Moreschi dar, wobei Verf. fordert, daß man mit der Diagnose der Anaphylaxie vorsichtig sein soll und sie nur auf Grund bestimmter Kriterien diagnostizieren soll. Als Grundbedingung fordert er: 1. Das zu untersuchende Tier muß durch fremdes Eiweiß sensibilisiert worden sein. 2. Die Sensibilisierung bildet sich erst nach einiger Zeit aus (Inkubationsperiode). 3. Die zweite oder toxische Injektion desselben Eiweißes, nach Verlauf des Inkubationsstadiums, ruft Symptome und Veränderungen hervor, die nicht bei der ersten Injektion erhalten wurden. Als charakteristische Anaphylaxieerscheinungen bezeichnet er das Phänomen von Arthus, die Kutanreaktion, die Blutdrucksenkung und Verzögerung der Blutgerinnung beim Hunde, das Lungenphänomen beim Meerschweinchen, den Temperatursturz und den Irretabilitäts- uud Kontraktibilitätsverlust des Herzens beim Kaninchen.

1. Nach **Barbour** (45) beträgt die normale Temperatur einer Serie von 28 Kaninchen variierend zwischen 38,6 und 39,8 Grad.

2. Einfaches Stichfieber kann in einem hohen Grade länger als zwei Tage erhalten werden oder kann ein merkliches Fallen innerhalb der ersten 24 Stunden zeigen. Das durchschnittliche Maximum von sechs Stichfiebern im April und Mai war 2,65 Grad C über dem Anfangspunkt. Im Juni und Juli lag das durchschnittliche Maximum von neun Stichfiebern nur 1,1 Grad C über dem Anfangspunkt.

3. Wärme ist ein zentral wirkendes Antipyretikum.

4. Kälte ist ein zentral wirkender, Hyperpyrexie-„Kältefieber" erzeugender Reiz.

5. Periphere Vasokonstriktion und Vasodilatation werden merklich beeinflußt durch zentral applizierte Kälte resp. Wärme.

Barcroft und **Piper** (46) finden, daß die Submaxillaris von enthirnten Katzen 0,016—0,028 ccm Sauerstoff pro Gramm und Minute verbraucht, etwa ebensoviel wie die Drüse von anästhetisierten Katzen. Durch Injektion von Adrenalin in Dosen, die einen Speichelfluß von 0,25 ccm auslösen, sowie durch entsprechende Sympathikusreizung wird ein bedeutendes Steigen des Sauerstoffverbrauchs verursacht. Während einiger Minuten nach Aufhören des Speichelflusses, was zur Zeit des maximalen Sauerstoffverbrauchs eintritt, erreicht der Sauerstoffverbrauch ungeheure Werte. Bei Reizung der Chorda tympani übertrifft die Periode des vermehrten Sauerstoffverbrauchs die der Speichelsekretion um mehrere Minuten, und zwar ist dieser Unterschied um so größer, je weniger ergiebig die Drüse war. Es folgt daraus mit großer Wahrscheinlichkeit, daß die Drüse, ähnlich dem Muskel, ein Mechanismus ist, in dem die Oxydation den Zweck hat, einen Reservevorrat von potentieller Energie aufzuhäufen, der bei dem Vorgange der Sekretion wieder frei wird. (*Misch.*)

Auf Grund von Tierversuchen, die zeigen, daß Salvarsaninjektionen nicht die geringsten Degenerationserscheinungen in irgendeinem nervösen Teil des Kopfes verursachen, glaubt **Beck** (54) annehmen zu können, daß die nach Salvarsan beobachteten neurotoxischen Erscheinungen nicht auf die Injektion zurückzuführen seien, sondern daß es sich um luetische Neurorezidive handelt, die nur deshalb auftreten, weil die Behandlung nicht intensiv genug war. (*Misch.*)

Sowohl frische wie gekochte Milzbrandbakterien eignen sich nach **Bierbaum** und **Boehncke** (62) zur Abspaltung des Anaphylatoxins. Aus Milzbrandextrakten gelingt die Abspaltung des Giftes nicht. Rotlaufbazillen



scheinen besonders gut geeignet zur Darstellung der Bakterienanaphylatoxins. (*Autoreferat.*)

Billard und **Fichot** (63) konnten durch Anwendung am Kranken zeigen, daß die Mischung von Kokain und Novokain mit Pepton, welches die schädliche Dosis in praktisch nicht mehr in Betracht kommende Höhe verschiebt, bei der Lokalanästhesie nicht nur deren wirksame Eigenschaften behalten hat, sondern daß die Injektion schmerzlos und die Narbenbildung beschleunigt war beim Peptokokain, die Anästhesie schneller und die Heilung geradezu rapid eintrat bei Verwendung von Peptonovokain. (*Lotz.*)

Zur Abspaltung des Anaphylatoxins aus Meningokokken eignen nach **Boehncke** (65) sich ungekochte Kulturen besser als gekochte, junge besser als alte.

Ein Überschuß von Immunserum zeigt sich bei Meningokokken für die Anaphylatoxinbildung nicht ungünstig.

Die Anaphylatoxinabspaltung bei Meningokokken ist vom Peptongehalt des Nährbodens unabhängig. Aus Meningokokkenextrakt gelingt die Anaphylatoxinbildung nicht. (*Autoreferat.*)

Das bakterizide Komplement entspricht nach **Boehncke** (66) im Bau dem hämolytischen. Die bakterizide Komplementwirkung zeigt sich als die Resultante der Fraktionen zweier Serumbestandteile, von denen einer in der Globulinfraktion, der andere im Serumabguß sich nachweisen läßt. Diese Übereinstimmung erstreckt sich auch auf die Wirkungsart der Brandschen Modifikation des Mittelstücks. Im salzfreien Medium erleidet das bakterizide Komplement ebenso wie das hämolytische eine starke Abschwächung seiner Wirkung, die zuweilen durch Mittelstück-, zuweilen durch Endstückzusatz, gelegentlich durch beide Fraktionen wieder hergestellt werden kann. Durch Kobragift wird die bakterizide Komplementwirkung aufgehoben, deren Restitution durch Endstück- wie durch Mittelstückzusatz, vollständig durch letzteres, gelingt. (*Autoreferat.*)

Dem Salvarsan ist nach **Boehncke** (67) eine stark ausgeprägte, antikörpererhöhende Eigenschaft zuzumessen. Diese Fähigkeit trifft für alle Immunkörper mit Ausnahme der komplementbindenden Stoffe zu. Diese besondere Eigenschaft des Salvarsans kann vielleicht in Zukunft vorteilhaft in der Praxis Verwendung finden zur Erzeugung möglichst gleichwertiger Immunsera. (*Autoref.*)

Boruttau (70) hat festgestellt, daß von 1 g Arsan (Einwirkungsprodukt von Arsentrichlorid auf Weizeneiweiß) in 50 ccm destilliertem Wasser nach zweistündigem Digerieren 23,1 mg Arsen in die Digestionsflüssigkeit überging, während von einer Verreibung von reiner arseniger Säure mit „Dr. Klopfers Glidine" nur 1,9 mg Arsen überging. Bei 48stündigem Dialysieren gingen vom Arsan 33,0 mg in die Suspensionsflüssigkeit (Wasser) über, von der Verreibung nichts. Bei Verwendung von $^{n}/_{10}$-HCl als Suspensionsflüssigkeit dialysierte der größte Teil des Arsens vom Arsan heraus, von der Verreibung nur ganz wenig; bei Verwendung von $^{n}/_{10}$-Sodalösung verhielt es sich ähnlich. Verdauung beider Präparate mit $^{n}/_{10}$-HCl und Pepsinum Vinzelberg oder $^{n}/_{10}$-Sodalösung mit Trypsinum Grubler lieferte kleine arsenfreie Rückstände. Tierversuche mit Arsan und der Verreibung und deren Digestionsfiltraten ergaben entsprechende Resultate. Verabreichung der trypsinalkalischen Verdauungslösung beider Präparate wirkte in beiden Fällen tödlich, von der pepsin-salzsauren Verdauungslösung nur die der Verreibung, die somit nach vollständiger Verdauung die gleiche Giftigkeit zeigt, wie die arsenige Säure, während die anderen Versuche zeigen, daß in der Verreibung die quellenden Eiweispartikel die Resorption durch mechanisches Festhalten der arsenigen Säure verzögern. (*Lotz.*)



Brandeis und **Mongour** (71) berichten von einem Fall von Typhus, bei dem, außer dem positiven Ausfall der Widalschen Probe mit dem Serum, eine Agglutination mit dem Eberthschen Typhusbazillus durch die Zerebrospinalflüssigkeit des Typhuskranken stattfand, und zwar bei dem niedrigeren Titer von 1 : 60 statt 1 : 80. (*Misch.*)

Breslauer und **Woker** (75) haben die Wirkung von Narkotikakombination auf einzellige Lebewesen untersucht. Sie konnten an Colpidium colpoda ebenso eine Verstärkung der narkotischen Wirkung bei Anwendung von zwei Narkotizis zugleich feststellen, wie es beim hochorganisierten Tier beobachtet wird und empfehlen deshalb zur Untersuchung der Brauchbarkeit eines Narkosegemisches die Beobachtung seiner Wirkung auf Kolpidien; mittels dieser Einzelligen konnten sie zeigen, daß Narkotika derselben chemischen Gruppe, aber auch entfernter verwandte und sogar zu verschiedenen Gruppen gehörige Narkotika einander verstärken können. Die Verfasserinnen ziehen daraus den Schluß, daß diese Narkotika ihre Angriffspunkte innerhalb derselben Zelle finden. Andere Gruppen von Narkotizis zeigten gemischt Abschwächungen ihrer Wirksamkeit. Von den meisten Mischungen gilt, daß der Steigerung des narkotischen Effektes eine Steigerung der Giftwirkung entspricht, der Abschwächung das Gegenteil. Dies gilt nicht für Skopolamin-Urethangemische. Die Bürgische Rezeptorentherapie wird abgelehnt. (*Lotz.*)

Brooks und **Carroll** (77) haben den Blutdruck von 68 Patienten ein bis zwei Stunden nach dem Nachtschlaf in der Systole gemessen. Dabei ergab sich bei Patienten, die nachmittags einen Blutdruck von durchschnittlich 145,5 mm Hg aufgewiesen hatten, eine durchschnittliche Senkung um 24 mm Hg, 3 Stunden nach dem Wecken morgens um 12 mm Hg. Bei 30 Fällen mit dem durchschnittlichen systolischen Blutdruck von 100 mm zeigte sich ein bis zwei Stunden nach dem Einschlafen eine durchschnittliche Erniedrigung um 16,5 mm, am Morgen um 6,66 mm; bei 29 Fällen von erhöhtem systolischen Blutdruck: 204,5—250 mm fand man 1—2 Stunden nach dem Einschlafen 44,8 mm weniger, morgens 22,8 mm. Je höher das Druckmaximum, um so stärker der Druckabfall, je niedriger, um so geringer. Diese Gesetzmäßigkeit war nur in Fällen von zirkulatorischer Dekompensation und bei Einflüssen psychischer Faktoren durchbrochen. Das Sinken des Blutdruckes in der Ruhe nach der Arbeit beweist den Wert der Ruhe für Fälle mit erhöhtem Blutdruck. Der Druckabfall bei ruhigem rhythmischem Schlaf ist viel größer und weniger plötzlich als bei unregelmäßigem und unterbrochenem Schlaf, tags sowohl wie nachts, was im Einklang steht mit dem beobachteten plötzlichen Druckabfall im Schlaf nach tiefer physischer Erschöpfung. Bei Störung des Schlafes durch Träume, Schmerzen usw. war der Druckabfall gering, bei Schlaflosigkeit fast 0; störte man die Patienten im ersten Schlaf, so wurde der maximale Druckabfall verschoben, nicht aufgehoben; das trat erst nach mehrmaligem Stören ein. Ein künstliches Steigern des Druckabfalles konnte durch Gaben von Kaliumbromid und Chloralhydrat nicht erreicht werden. (*Lotz.*)

Browning, Cruickshank und **Gilmour** (78) untersuchen die biochemischen Wirkungen von Lezithinpräparaten aus Ochsenleber, -herz und -niere, Schweineleber, -herz und -gehirn, Schafsleber, Eidotter, sowie von verschiedenen Handelslezithinen. Die Ergebnisse werden von den Verff. etwa folgendermaßen zusammengefaßt: Die Komplementmenge, die unter dem Einfluß des Lezithins bei der Wassermannschen Reaktion gebunden wird, wechselt nach dessen Herkunft aus den verschiedenen Organen. Die Komplementabsorption ist am größten mit Herzlezithin, am geringsten mit Eidotterlezithin. Die verschiedenen Lezithinpräparate üben an sich alle nur eine

geringe und fast gleiche antikomplementäre Wirkung aus. Zusammen mit Kobragift ist Eidotterlezithin etwas stärker hämolytisch als die Herz- und Leberpräparate. Bei vorhandenem syphilitischen Serum bewirkt die Zufügung von Cholesterin zu Lezithin in allen Fällen eine bedeutende Zunahme der Komplementabsorption. Diese Beobachtung ist die Verallgemeinerung der von Browning, Cruickshank und McKenzie bei Ochsenleberlezithin ermittelten Tatsache. Einige Ochsenherzlezithinpräparate absorbieren bei Zugabe von Chloresterin zusammen mit erhitztem normalem Menschenserum eine genügende Menge Komplement, um eine positive Wassermannsche Reaktion vorzutäuschen. Deshalb sind sie für diagnostische Zwecke zur Entdeckung einer syphilitischen Infektion ungeeignet. Die zuverlässigste und empfindlichste Methode zur Ausführung der syphilitischen Reaktion ist die quantitative Bestimmung der Komplementdosen, die von einem bestimmten Gemisch des Patientenserums mit Ochsenleberlezithin und Lezithincholesterin gebunden werden. — Die Jodwerte verschiedener, nach gleicher Methode dargestellter Lezithinpräparate sind deutlich verschieden; sehr beträchtliche Unterschiede der Jodwerte finden sich z. B. bei 2 Präparaten von normalen Ochsenlebern. Andererseits können Lezithine verschiedenen Ursprungs fast gleiche Jodwerte geben (z. B. Ochsenleber und Eidotter). Im allgemeinen findet sich kein Parallelismus zwischen Jodwerten und syphilitischer Antigenwirkung. (*Misch.*)

Bürgi's (82) Arbeit stellt eine Entgegnung auf Issekutzs Untersuchungen dar. Er ist der Ansicht, daß mit Sicherheit von Issekutz mit der Kombination der chemisch am meisten verschiedenen Lokalanästhetika die deutlichsten Potenzierungen erhalten hat. Ebenso ergab die Kombination der einander am nächsten stehenden Substanzen Eukain und Kokain eine glatte Addition der Einzelwirkung. Danach bestehe seine Behauptung immer noch zu Recht, daß bei Kombination zweier Medikamente aus derselben Hauptgruppe immer dann eine Potenzierung der Wirkung entsteht, wenn die zwei Mittel verschiedenen Untergruppen angehören. Sind sie dagegen Glieder der gleichen Untergruppe, so tritt nur eine Addition der Einzeleffekte ein.

Bürgi's (84) Arbeit stellt eine Erwiderung auf die Arbeit von Fräulein A. Breslauer und G. Woker dar und soll seine These von der Potenzierung und der Addition der Arzneimittel ebenso wie seine Arbeit über die Anschauungen betreffs der Wirkungen der Arzneigemische beweisen.

Cadwalader (94) findet, daß basophile Granula in den Blutkörperchen normaler Männer sich in geringer Anzahl finden, sich aber unter pathologischen Verhältnissen vermehren und in der Rekonvaleszenz wieder abnehmen. Kernhaltige rote Blutkörperchen sind im Blut von Menschen, die an Bleivergiftung leiden, sehr häufig. Bei diesen finden sich dann auch immer granulahaltige rote Blutkörperchen in größerer Zahl. Die sekundäre, bei Bleivergiftung auftretende Anämie ist nur mäßigen Grades. Die Entstehung der Granula in den Zellen ist vielleicht auf eine Fragmentation der Kerne der roten Blutkörperchen zurückzuführen. Sie entstammen wahrscheinlich den blutbildenden Geweben.

Camus (97) findet eine außerordentlich große Giftigkeit des Bariumchlorüres für das Zentralnervensystem. Schon eine Lösung von 1/20000 in den Lumbalkanal eingespritzt, ruft schwerste Konvulsionen hervor. Während eine Lösung von 1/10000 den Tod bedingt.

Caesar (95) untersucht die Wirksamkeit der einzelnen Opiumalkaloide, wenn er sie kombiniert anwandte. Es stellte sich heraus, daß die stärkste Wirkungspotenzierung des Morphins sich beim Narkotin zeigt, das allein an-

14*



gewandt, ganz unwirksam ist, das aber in Dreiersystemen abermalige und nicht vorauszusehende Wirkungssteigerungen auftreten können wie bei Zufügung von Papaverin. Dagegen erscheint es Verf. unmöglich, auf rechnerischem Wege die optimale Zusammenmischung aller Opiumalkaloide zu ermitteln.

Chaussin (110) findet, daß während des Schlafes die Chlorausscheidung in verhältnismäßig sehr geringer Konzentration vor sich geht gegenüber der des Tages. Die Schnelligkeit der Chlorausscheidung in der Nacht ist außerordentlich konstant und ist 4—6 mal schwächer als die mittlere Geschwindigkeit am Tage.

Chaussin (111) untersucht die Chlorausscheidung im Schlafe bei salzarmer und salzreicher Diät. Bei der salzarmen Diät tritt eine sehr starke Ausscheidung am Tage ein, in der Nacht dagegen erscheint wieder die nächtliche schwache Konzentration, und die Schnelligkeit der Chlorausscheidung wendet sich der normalen Gleichgewichtslage zu. Bei chlorreicher Nahrung erfolgt eine gesteigerte Ausscheidung entsprechend der Tagesausscheidung.

Aus **Cohnheim**'s (121) Versuchen ergibt sich mit großer Sicherheit, daß die vermehrte Spannung der Leibesmuskulatur beim Sipunkulus den Gaswechsel bedeutend erhöht. Eine Ausnahme machen nur die beiden Versuche, bei denen die Tiere am Schlusse des Versuches erschlafft gefunden wurden, sie stimmen um so besser mit den anderen überein. Bei diesen Versuchen stehen sich gegenüber der geringe Kontraktionsgrad der Sipunkulusmuskulatur, der mit vereinzelten Bewegungen abwechselt, in den Normalversuchen, und der sehr hohe Spannungszustand in den Strophantinversuchen. Sehr hübsch zeigt sich, wie der Gaswechsel bei Entfernung des Bauchstrangs rapide abfällt; dadurch wird ja der Muskeltonus vernichtet. Im Gegensatz zu den Muschelmuskeln zeigen also die Muskeln des Sipunkulus vermehrten Gaswechsel, d. h. vermehrten Energieaufwand bei Dauerkontraktion und vermehrter Spannung. Die Resultate von Parnas dürfen also nicht verallgemeinert werden, sie sind ein Spezialfall, und die übrigen Muskeln der Tierreihe verhalten sich zweifellos eher wie die Sipunkulusmuskeln als wie die Muschelmuskeln, denn sie haben, wie dies Noyons und v. Uexküll ausführlich gezeigt haben, vor allem das eine mit den Sipunkulusmuskeln gemein, daß die Spannung durch die Last beeinflußt wird.

Was die übrigen Ergebnisse der Untersuchung anlangt, so sei vor allem noch hervorgehoben, daß alle diese Tiere der verschiedensten Typen einen nicht unbeträchtlichen Sauerstoffverbrauch zeigen. Es spricht das jedenfalls dafür, daß ein Leben ohne Sauerstoff, wo es vorkommt, immer nur ein ganz besonderer Fall von Anpassung ist. Der Gasumsatz der verschieden untersuchten Wirbellosen ist absolut gering, immerhin nicht sehr viel niedriger als der der glatten Muskulatur von Warmblüterorganen. Die Vermutung, von der aus an die Untersuchung herangegangen wurde, daß zwischen Tieren mit quergestreiften und Tieren mit glatten Muskeln ein durchgreifender Unterschied in bezug auf ihren Gaswechsel bestünde, konnte nicht bestätigt werden.

Cruickshank und **Mackie** (127) fassen ihre Beobachtungen über den Einfluß von Lezithin auf komplementhaltiges Serum folgendermaßen zusammen: „Die Zufügung von Lezithin zu Meerschweinchen- und Kaninchenserum übt keinen Einfluß auf die hämolytische Wirkung aus. Das Lezithinendstück von Kaninchen- und Meerschweinchenserum besitzt quantitativ dieselbe hämolytische Wirkung wie das gesamte native Serum; das Lezithinmittelstück behält zur gleichen Zeit seine Wirksamkeit und kann das gewöhnliche Mittelstück bei seiner Wirkung mit dem gewöhnlichen Endstück vertreten. Die Zu-



fügung von Lezithin zu dem gewöhnlichen Endstück (nach der Spaltung des Serums) übt keine Wirkung aus. Das Endstück des Lezithinkaninchenserums vertritt quantitativ das gewöhnliche Meerschweinchenendstück bei dem Zusammenwirken mit dem gewöhnlichen Meerschweinchenmittelstück. Die Wirksamkeit des Lezithinkaninchenendstücks erweist sich derart als eine sehr viel höhere als diejenige des nativen Kaninchenserums." (*Misch.*)

Cushny (129) stellt bezüglich der Skopulaminuntersuchungen von E. Hug, dessen Methodik er für sehr ungenau hält, fest, daß das Resultat Hugs, daß l-Skopulamin auf den Okulomotorius doppelt so stark wie i-Skopulamin wirke, nur seine eigenen, an anderen Nerven gewonnenen Resultate bestätige, daß aber die Behauptung, daß l-Skopulamin auf den Vagus 3- bis 4mal so stark wie i-Skopulamin wirke, schon deshalb widersinnig sei, weil das i-Skopulamin, welches zur Hälfte aus l-Skopulamin besteht, auf keinen Fall weniger wirksam sein kann als die halbe Menge l-Skopulamin. (*Misch.*)

Dixon's und **Lee**'s (138) Versuche ergeben, daß eine, wenn auch geringe, sichere Toleranz gegen Nikotin erworben werden kann, und zwar dadurch, daß das Alkaloid zerstört wird. Diese Zerstörung geschieht aber nur sehr langsam und vermag nicht in Kraft zu treten, wenn man das Gift direkt in die Venen injiziert.

Epstein und **Olsan** (147) untersuchen den Einfluß von Lezithin auf die bakterielle Spaltung verschiedener Zucker. Es ergibt sich, daß es die fermentativen Prozesse bei einigen Zuckern steigert, bei anderen herabsetzt, ohne daß bestimmte Beziehungen zwischen der Wirkung des Lezithins auf die Zucker und deren chemischer Zusammensetzung festgestellt werden können. Im ganzen besteht die Wirkung des Lezithins mehr in einer Steigerung als in einer Herabsetzung der Fermentation. (*Misch.*)

Feinschmidt (154) faßt seine Untersuchungen über die Säureflockung von Lezithinen folgendermaßen zusammen: „Die wässerigen Suspensionen der verschiedenen „Lezithinpräparate" haben bei ganz bestimmten Wasserstoffionenkonzentrationen ein Flockungsoptimum, das mit dem isoelektrischen Punkt identisch ist. Dasselbe liegt bei ziemlich stark saurer Reaktion je nach dem Lezithinpräparat, zwischen etwa 10^{-2} und 10^{-4}. Neutralsalze machen die Trübung der Suspensionen stärker, hemmen aber die eigentliche Flockung und machen ihr Optimum verwaschen. Durch Vermischen von Lezithin mit Eiweiß entsteht ein neuer Komplex, der erstens viel energischer und gröber ausflockt, zweitens das Optimum im Vergleich zum reinen Lezithin nur verwaschen zeigt und drittens nach der weniger sauren Seite hin verschoben hat." (*Misch.*)

Nach **Fermi** (156): Durch Aufnahme normaler Nervensubstanz wurden alle Versuchstiere gegen eine Infektion ab ingestis immunisiert. Dieselben Tiere waren nach zweimonatlicher Ernährung mit normaler und tollwütiger Nervensubstanz auch gegen subkutane Impfung von Straßen-, sogar von fixem Virus immunisiert.

Es muß betont werden, daß diese Resultate bis dahin mit Mäuschen gewonnen wurden; sie beziehen sich daher nur auf diese Tiere.

Nach **Fermi** (158): Antiwutserum aus Pferd war nach 50stündiger Sonnenbestrahlung auf vor 84, 72 oder auch nur 48 Stunden mit fixem Virus geimpfte Mäuschen völlig unwirksam, es behielt aber seine Kraft nach 10- oder auch 50stündiger Bestrahlung bei, wenn die Mäuse nur 5 Minuten bis 24 Stunden vorher geimpft worden waren.

Nach 2tägiger Exposition dem direkten Sonnenlichte bei einer Temperatur von 27 bis 29° C hat Antiwutimpfstoff seine volle Wirksamkeit beibehalten; eine 4—6tägige Exposition setzte seine Immunisationskraft schon



ziemlich herab, denn es wurden mit Hirn nur $^2/_3$ der infizierten Ratten gerettet; nach 8tägiger Bestrahlung hatte er seine Kraft beinahe ganz verloren, denn es wurden mit Hirn nur $^1/_3$ der infizierten Ratten gerettet.

Nach den Berichten von **Fermi** (157) sind Antiwutserum und das Gemisch aus Impfstoff und Antiserum des antirabischen Instituts zu Sassari gegen die schwersten Infektionen mit dem stärksten Virus recht wirksam. Es besteht kein Unterschied in der Wirkung zwischen Antiwutserum und konzentriertem resp. 1% Impfstoffserumgemisch. *(Misch.)*.

Ferré, Mauriac und **Defaye** (159) untersuchen den Cholesteringehalt von verschiedenen physiologischen und pathologischen Flüssigkeiten des Organismus. Es ergibt sich, daß zwischen dem Cholesteringehalt des Blutes und des Urins keine festen Beziehungen bestehen. Unter den Pleura- und Peritonealpunktaten enthält das Hydrothoraxpunktat einer Nephritis am wenigsten, das Punktat einer akuten Pleuritis am meisten Cholesterin. Es enthalten also die Exsudate mehr Cholesterin als die Transsudate; bei positiver rivaltascher Probe findet sich viel, bei negativer wenig Cholesterin. In der Vesikatorenflüssigkeit ist am wenigsten Cholesterin bei Tuberkulose, trotz positivem Rivalta, vorhanden; hohe Werte ergaben sich bei akutem Gelenkrheumatismus und bei Arteriosklerese. Die Untersuchungen wurden mit den Methoden von Iscovesco und von Grigaut ausgeführt. *(Misch.)*

Freund und **Strasmann** (177) haben einen prinzipiellen Unterschied festgestellt, je nachdem die Durchtrennung des Rückenmarks oberhalb des Dorsalmarks oder im Dorsalmark erfolgte. Bei Brustmarkdurchschneidung bleibt ein gewisses Regulationsvermögen gegen Abkühlung erhalten. Die Tiere vermögen zu fiebern, ein Zeichen dafür, daß die zentrale Wärmeregulation erhalten ist. Bei Tieren, denen das Halsmark durchschnitten ist, fehlt jede Regulationsfähigkeit. Die Temperatur dieser Tiere folgt jeder Änderung der Außentemperatur. Sie sind also poikilotherm geworden.

Freund und **Grafe** (176) setzen die Untersuchungen von Freund und Strasmann fort, die zeigten, daß Tiere, denen das Halsmark durchschnitten ist, poikilotherm sind und glaubten, daß es sich bei diesen Tieren gegenüber den Tieren mit Dorsalmarkdurchschneidung um eine Störung der physikalischen und chemischen Wärmeregulation handelt. Sie suchen in dieser Arbeit zu beweisen, durch Feststellung der Kohlensäurebildung und des Sauerstoffverbrauches, daß nach Brustmarkdurchschneidung nur die physikalische Regulation gestört ist. Dagegen wird nach Halsmarkdurchschneidung auch die chemische Wärmeregulation gestört. Nach ihren Untersuchungen führt die Brustmarkdurchschneidung zu einer starken Erhöhung der Wärmeabgabe. Zur Aufrechterhaltung der Körpertemperatur bedürfen die Tiere der ganzen Anspannung ihrer chemischen Gegenregulation, über die sie, wie die Versuche zeigen, etwa in dem gleichen Umfang verfügen wie normale Tiere.

Fickewirt und **Heffter** (161) haben die tödlichen Atropinmengen am Kaninchen für stomachale, subkutane und intravenöse Darreichung festgestellt. Dabei ergibt sich ein auffallender großer Unterschied zwischen der subkutan und der intravenös tödlichen Dosis. Diese ist etwa zehnmal kleiner als jene. Aus dem Vergleich mit den für den Hund tödlichen Atropinmengen ergibt sich, daß eine größere Resistenz des Kaninchens nur für die subkutane, nicht aber für die intravenöse Darreichung besteht. Bei jener ist fast die doppelte Dosis erforderlich, die den Hund tötet. Dieser Unterschied wird zurückgeführt auf die von Fleischmann nachgewiesene Eigenschaft, Atropin zu entgiften. Es wird schließlich gezeigt, daß das in den Kreislauf injizierte Atropin sehr rasch durch den Übertritt in die Gewebe verschwindet.



Fillinger (163) sagt: Wie schon v. Liebermann mitgeteilt hat, bewirken alkoholische Getränke bei nicht sehr resistenten Individuen eine auffallende, sehr rasch einsetzende Resistenzverminderung der Erythrozyten, die mehr oder weniger rasch vorübergeht. Die Bestimmung der Resistenzquotienten nach v. Liebermann eignet sich nicht nur dazu, den Gesundheitszustand (Resistenzgröße) eines Individuums zu beurteilen, sondern ist auch ein bequemes Mittel, eine Schädigung des Organismus durch Alkohol direkt nachzuweisen und messend zu verfolgen. Es wäre wünschenswert, derartige Bestimmungen auch an chronischen Alkoholisten und Säufern in größerer Zahl vorzunehmen.

Franz (174): Die Zusammenfassung seiner Versuche ergibt folgendes:

1. Die allgemeine Toxizität des menschlichen Harnes, bestimmt nach der Naturreaktion H. Pfeiffers, ist unabhängig von der Konzentration, vom Säuregehalt und vom Gehalt des Harnes am genuinen Eiweiß.

2. Giftige Harne erzeugen, peritoneal eingebracht, beim Meerschweinchen das Erkrankungsbild des anaphylaktischen Choks.

3. Der Harn gesunder Schwangerer ist nicht giftiger als der Nichtschwangerer.

4. Die Toxizität des Harnes gesunder Schwangerer scheint kurz vor Beginn der Geburt etwas anzusteigen.

5. In der Geburt ist die Toxizität gegenüber der Schwangerschaft und dem Wochenbett bedeutend erhöht, und zwar liegt das mittlere Maximum nach meinen Erfahrungen in der Austreibungszeit, während sich in der Eröffnungsperiode ein rascher Anstieg, in der Nachgeburtperiode ein ebensolcher Abfall der Giftigkeit erkennen läßt. Doch kommen im Einzelfalle Ausnahmen von dieser, aus den allgemeinen Mittelwerten abgeleiteten Regel zur Beobachtung.

6. Die Geburtsharne scheinen bei abgestorbener Frucht nicht weniger toxisch zu sein (geringe Zahl der untersuchten Fälle).

7. Die Toxizitätssteigerung bei Wehentätigkeit bezieht sich nicht nur auf die Geburt am Ende der Schwangerschaft, sondern auch auf den Abortus im Gang bei uteriner und tubarer Schwangerschaft.

Nach Ausstoßung der Frucht bzw. eines Eiteiles nimmt die Giftigkeit des Abortusharnes ab.

8. Auch unmittelbar nach der Geburt zeigt der Harn noch eine erhöhte Giftigkeit.

9. Der Wöchnerinnenharn ist von etwas höherer Giftigkeit, als der von Schwangeren und von geringerer, als der von Gebärenden. Der Wochenbettsharn scheint am 5. Tage einen geringen Anstieg der Toxizität zu zeigen.

10. Der Harn von Gebärenden und Wöchnerinnen mit Urtikaria wurde hochgradig toxisch gefunden, wodurch die Auffassung der Urtikaria als anaphylaktisches Symptom eine neue Stütze durch die Harnuntersuchung erfährt.

11. Der Harn Eklamptischer mit keiner oder geringer Nierenschädigung war hochgradig toxisch. Darin kann ein neuer Beweis für die Auffassung des eklamptischen Anfalles als Eiweißzerfallstoxikose erblickt werden.

12. Bei schwerer Nephritis gravidarum war die Giftausscheidung im Harne aufgehoben oder verringert.

Im Hinblicke auf die Versuchsergebnisse H. Pfeiffers an Harnen von Meerschweinchen, welche sich im Zustande eines akut gesteigerten parenteralen Eiweißzerfalles befanden, möchte ich aus diesen Versuchen vom Gesichtspunkte der biologischen Harnanalyse aus in hypotetischer Weise



folgern, daß sowohl die normal Gebärende, als insbesondere die eklamptische, sowie die von einer Urtikulariaeruption befallene Frau, endlich die Schwangere bei Hyperemesis eine akute Eiweißzerfallstoxikose durchmacht, als deren Effekt wir im Harne das Ansteigen der Toxizität beobachten. Dabei möge es einstweilen dahingestellt bleiben, welche Faktoren die Steigerung des Eiweißzerfalles bedingen.

Nachdem festgestellt wurde, daß das Cholesterin als Antigen in der Wassermannschen Reaktion fungieren kann, untersuchen **Gaucher, Paris** und **Desmoulière** (186) den Cholesteringehalt des Syphilitikerblutes. Es ergibt sich jedoch kein wesentlicher Parallelismus zwischen dem Gehalt des Blutserums an Cholesterin und dem Ausfall der Wassermannschen Reaktion, ebensowenig wie sich eine deutliche Beeinflussung der Cholesterinämie durch die Quecksilber- oder Arsenbehandlung geltend macht. Bemerkenswert ist, daß bei noch nicht lange erfolgter Infektion die Cholesterinämie geringgradig und sehr variabel ist, während bei alter Syphilis eine Hypercholesterinämie die Regel ist. (*Misch.*)

Die Versuche **Grode**'s (196) bei Hunden haben zu dem Ergebnis geführt, daß bei längerer Darreichung Hunde erheblich empfindlicher gegen Kokain werden. Die in der Zusammenstellung angeführten Fälle von Kokainismus hatten zu dem Schluß berechtigt, daß der Mensch sich tatsächlich an Kokain zu gewöhnen vermag. Im Gegensatz zu diesem Verhalten des menschlichen Organismus ließ sich durch die vorliegenden Untersuchungen feststellen, daß die zu den Gewöhnungsversuchen benutzten Tierarten sich nicht an Kokain gewöhnen; bei Meerschweinchen, Katzen und Hunden trat eine ausgesprochene und erhebliche Steigerung in der Empfindlichkeit gegen Kokain ein. Ob diese gesteigerte Kokainwirkung auf einer Änderung der Reizbarkeit des Nervengewebes, wie Aducco meint, oder auf einer einfachen Komulation beruht, ließ sich nicht sicher entscheiden. Der Ausfall der Versuche mit Hunden würde eher für Kumulation sprechen.

Gros (197) weist nach, daß die Basen der Lokalanästhetika Kokain, Novokain und Alypin eine bedeutend stärkere Wirksamkeit entfalten als die Chloride. Die Lösungen der Kokainbase sind indessen so zersetzlich, daß die Zersetzung fast gleichzeitig mit der Lösung erfolgt und also die Wirksamkeit der nur kurze Zeit in Zimmertemperatur belassenen Basenlösung schwächer erscheint als die der Chloridlösung. Die beiden anderen Basen sind bedeutend haltbarer. (*Misch.*)

Die Wirksamkeit verschiedener Novokainsalze wird von **Gros** (198) untersucht. Es ergibt sich, daß, entsprechend der Theorie, ein Salz eines Anästhetikums um so schneller und um so länger wirkt, je stärker es in Lösung hydrolysiert ist, d. h. je größer die Konzentration der freien Anästhetikumbase in seiner Lösung ist. Dementsprechend ist die Wirksamkeit am stärksten, wenn das Lokalanästhetikumsalz einer schwachen Säure mit einem Überschuß des betreffenden Natriumsalzes versetzt wird. Die Reihenfolge der Salze nach ihrer Hydrolysierbarkeit ist: Chlorid, Azetat, sekundäres Phosphat, Bikarbonat, Borat. Mithin empfiehlt Verf. zur Lokalanästhesie:

Natr. bicarbonic	1,2	oder	Natr. phosphoric.	3,5
Novokain.	2,0		Novokain	2,0
Aqu. dest.	100,0		Aqu. dest.	100,0

(*Misch.*)

An Sera, die, unter Verhinderung von bakterieller Zersetzung, einige Tage stehen gelassen werden, beobachten **Handovsky** und **Pick** (207) eine bedeutende Zunahme ihrer vasokonstriktorischen Wirkungskraft, ein Vorgang, der auch bei Schütteln des Serums mit Kieselgur, Kaolin oder Fibrin hervortritt. Die vasokonstriktorische Wirkung ist an die löslichen kolloidalen



Bestandteile, nicht an Globuline und nicht an kristalloide Substanzen gebunden. Peripher gefäßverengend wirkt auch das aus spezifischen Eiweißpräzipitaten dargestellte Anaphylatoxin. Offenbar handelt es sich bei diesen Vorgängen um eine Entmischung kolloidaler Komplexe. Die Wirkungsart der veränderten Sera ist in vieler Beziehung analog dem Wirkungsmechanismus des Adrenalins an den Gefäßen, da dieselben Agentien die Serumwirkung und die Adrenalinwirkung gleichsinnig beeinflussen. (*Misch.*)

Harris (209) gibt eine neue Methode an zur Erlangung eines haltbaren Impfstoffes gegen Tollwut. Er hat gefunden, daß die Virulenz um so größer ist, je vollständiger und rascher das Material zum Gefrieren gebracht wird. Er versetzt die zerriebene Rückenmarksmasse mit Kohlensäureschnee, pulverisiert sie in glashartem Zustand und läßt sie dann 36 bis 48 Stunden im Exsikkator bei einem Druck von weniger als 2 mm Hg und einer Temperatur von 10° C austrocknen. Das hieraus erhaltene, sehr hygroskopische Pulver bleibt, in Glasröhrchen eingeschmolzen, mehrere Monate bei wenig veränderter Virulenz haltbar; man kann mit 0,00002 g beim Kaninchen Lyssa hervorrufen und es zur Immunisierung nach Högyes benutzen. Genauere Untersuchungen über die Eigenschaften und Zusammensetzung der Substanz sind noch im Gange. (*Misch.*)

Hartung (210) findet, 1. nach der Akonitinzufuhr treten konstant mehr oder weniger lange expiratorische Pausen auf, die eine Erniedrigung der Respirationsfrequenz mit sich bringen. Durch die Vagotomie wird manchmal eine Verkürzung dieser expiratorischen Pausen herbeigeführt.

2. Der letale Ausgang wird bei der Akonitinvergiftung entweder durch Respirationslähmung oder (in anderen Fällen) durch Herzlähmung bewirkt.

3. Atropin wirkt den durch Akonitin verursachten Respirationsstörungen entschieden entgegen. Bei geeigneter Dosierung des Atropins verträgt das Versuchstier (Kaninchen) überletale Dosen Akonitin.

4. Durch wiederholte Zufuhr von Akonitin (in geeigneten Dosen und zweckentsprechenden Intervallen) gelingt es, eine erhöhte Resistenz des Versuchstieres (Kaninchen) gegen Akonitin zu erzielen.

5. Im Harn läßt sich ein Teil des eingeführten Akonitins unverändert nachweisen.

Hammer, Kirch und **Schlesinger** (206) untersuchen das Blut bei Greisen. Sie finden, daß die mittleren Erythrozytenwerte auffallend hoch sind, und daß in den höheren Altersklassen besonders hohe Werte vorhanden sind. Besteht eine Hyperglobulie, so ist diese als ein kompensatorischer Vorgang aufzufassen, da bei Greisen der Färbeindex sich auf 0,8—0,6 vermindert. Besteht aber eine Hypoglobulie oder normale Zahlenwerte, so beträgt im Senium der Färbeindex 1. Daraus geht hervor, daß im Senium meistenteils der Hämoglobingehalt jedes einzelnen Blutkörperchens vermindert ist. Um die Verminderung auszugleichen und um die Sauerstoffavidität des Organismus zu befriedigen, tritt die Vermehrung der roten Blutkörperchen ein. Die Verf. sind auf Grund ihrer Untersuchungsergebnisse geneigt, das Syndrom von Hyperglobulie und Verminderung des Färbeindex als prognostisch ungünstig anzusehen.

Nach Versuchen von Fickewirth berichtet **Heffter** (215) über das Verhalten des Aropins im Organismus des Kaninchens. Es ergab sich, daß bei längerer Atropinzufuhr per os weder in den Muskeln noch in der Leber Atropin aufgespeichert wird. Die Ausscheidung vollzieht sich zum Teil unverändert, zum anderen Teil als Tropin und in Form einer noch unbekannten Base. Tropin, ebenso wie Tropasäure wird von dem Kaninchenorganismus in ziemlich bedeutenden Mengen verbrannt. Die Spaltung des



Atropins vollzieht sich offenbar in der Weise, daß es zunächst verseift wird, und daß dann die Komponenten oxydiert werden. Es ist von Wichtigkeit, den Harn frisch zu untersuchen, da das Atropin im faulenden Harn einer Zersetzung unterliegt. (*Misch.*)

Weiter berichtet **Heffter** (216) über Fickewirths Untersuchungen der tödlichen Atropindosen für stomachale, subkutane und intravenöse Darreichung. Es ergab sich dabei die auffallende Tatsache, daß die intravenöse Dosis letalis etwa 10 mal kleiner als die subkutane ist. Im Vergleich zum Hunde ist die subkutane Dosis letalis fast doppelt so groß, was auf die von Fleischmann nachgewiesenen, Atropin entgifteten Eigenschaften des Kaninchenblutes zurückzuführen ist; dagegen ist die intravenöse Dosis letalis für Kaninchen und Hund die gleiche. Das in die Blutbahn injizierte Atropin tritt sehr rasch in die Gewebe über, was, in Verbindung mit der schnellen Unwirksammachung, die angeborene Resistenz des Kaninchenorganismus gegen Atropin erklärt. (*Misch.*)

Eine von Straub gelegentlich gefundene biologische Nachweismethode des Morphins wird von **Herrmann** (222) experimentell ausgearbeitet. Sie besteht darin, daß eine Maus auf Morphininjektion nach einigen Minuten mit lordotischer Krümmung des Rückens, leichten spastischen Paresen in den Hinterbeinen und Erschwerung des Ganges, mit S-förmig gekrümmter Aufrichtung des Schwanzes und gesteigerter Unruhe und Reflexerregbarkeit reagiert. Bei reinen Morphinlösungen ist die biologische Reaktion spezifisch genug, ohne jedoch die quantitative Genauigkeit einer chemischen Reaktion mit reiner Substanz zu besitzen. Forensisch dagegen ist die Reaktion allein nicht beweisend und kann nur als orientierende Vorprobe Verwendung finden. Sie ist genau genug, um pharmakologische und pharmakognostische Ergebnisse über das Morphin zu liefern. (*Misch.*)

Hug (235) faßt zusammen:

l-Skopolamin wirkt auf den Vagus 3 bis 4 mal, auf den Okulomotorius fast 2 mal so stark wie i-Skopolamin.

Eine wässrige Lösung von l-Skopolamin verliert beim Aufbewahren in Ampullen nicht an Wirkungswert.

Es ist nötig, eine Verständigung darüber zu treffen, welches von den beiden Präparaten in Zukunft allein therapeutische Verwendung finden soll.

Jacobi und **Roemer** (244) fassen ihre Ergebnisse und Untersuchungen zusammen:

1. Daß aus dem gegebenen Überblick über die Wärmestichresultate der bisherigen Untersuchungen anderer, ebenso wie aus den von ihnen ausgeführten Versuchen hervorgeht, daß die Annahme eines Wärmezentrums, welches anatomisch eng umschrieben, die nervösen, die Wärmeregulation vermittelnde Apparate enthält, und welches durch den Wärmestich verletzt und gereizt die Wärmestichhyperthermie bedingt, nicht mehr haltbar erscheint.

2. Daß vielmehr nur die, sei es die Ventrikel eröffnenden oder die Ventrikelwand ohne Eröffnung dennoch in größerer Ausdehnung in einen entzündlichen, hyperämischen Reizzustand versetzenden Verletzungen es sind, welche je nach der Ausdehnung des durch sie im Ventrikel gesetzten Reizes eine mehr oder weniger starke Hyperthermie bedingen.

3. Daß nach Eröffnung der Ventrikel, welche ohne Reizung derselben verläuft, keine oder schwache Hyperthermie erfolgt, nach deren Abklingen aber Einbringen reizender Substanzen wie Karbolsäure, Argentum nitricum, Sublimat u. dgl. in die Ventrikel eine der Ausdehnung des gesetzten Reizes entsprechende Temperatursteigerung meist unter entsprechender Bildung von Hydrops und Ventrikelerweiterung bedingt.



4. Daß auch nach Entfernung der im Rande des Thalamus opticus und corpus striatum angenommenen, vor allem als thermogenetische Gebiete angesprochenen Teile, eine nach Ablauf der durch den Eingriff bedingten Hyperthermie, isolierte Einwirkung von Karbolsäure auf die gesetzten Effekte ohne Wirkung, Einbringen von Karbolsäure in die Ventrikel selbst aber von Hyperthermie gefolgt ist, mithin diese Teile für das Entstehen der Hyperthermie nicht nötig ist.

5. Daß die durch Reizung der Ventrikel erzeugte Hyperthermie durch Einbringen von Novokain in die Ventrikel, wie es scheint, nur schwach, durch Einbringen von Suprarenin und Hypophysenextrakt aber erheblich herabgesetzt werden kann.

6. Daß Einbringen von Quecksilber in die Ventrikel, vor allem in das Infundibulum eine sehr starke langanhaltende Hyperthermie zu erzeugen vermag, welche vielleicht mit abhängt von einer Beeinflussung der sekretorischen Tätigkeit der Hypophyse.

Die Ergebnisse dieser, wie auch einer Reihe noch nicht abgeschlossener Versuche scheinen darauf hinzuweisen, daß die Hypophyse und die Gehirnplexus in einer Beziehung zur Wärmeregulation stehen, indem sie auf die in den Großhirnganglien vermutlich zerstreut liegenden nervösen, die Wärmeregulation bewirkenden Apparate durch Beeinflussung des diese Teile versorgenden Blut- und Lymphstromes einwirken.

Kastle und **Healy** (257) weisen die Giftigkeit des Kolostrums der an Milchfieber leidenden Kühe nach. Es ergibt sich, daß beim Meerschweinchen intraperitoneale Injektionen von physiologischer Kochsalzlösung, von frischer Milch, Kolostrum oder Urin normaler gesunder Kühe keine ernsthaften Störungen hervorruft. Nur das Kolostrum bewirkt eine nach wenigen Tagen ohne Folgen vorübergehende Diarrhoe. Dagegen führen Injektionen von Kolostrum oder Urin der Milchfieberkühe nach kurzer Zeit ohne irgendwelche auffallende Begleitsymptome den Tod des Meerschweinchens herbei. Liegt Gravidität vor, so erfolgt vorher Abort. Die Sektion ergibt dann akute Nephritis mit Hämorrhagien oder Epithelnekrosen, Hepatitis mit Nekroseherden und Hämorrhagien sowie Nekrosen und Hämorrhagien in Mark und Rinde der Nebennieren. Diese pathologisch-anatomischen Befunde, die den bei Eklampsie erhobenen gleichen, weisen darauf hin, daß irgendwelche bisher nicht bekannten Toxine die Urheber des Milchfiebers der Kuh sind. (*Misch.*)

Kober und **Suguira** (266) stellen eine große Anzahl von Kupferverbindungen von Aminosäuren von Peptiden und Peptonen dar, die aber nur ein wesentlich chemisches Interesse haben.

Kschischkowski (276) empfiehlt zur Narkotisierung von niederen Tieren die Chloralose, da man mittels derselben eine ziemlich tiefe allgemeine Narkose hervorrufen kann, ohne die Erregbarkeit der einfachen reflektorischen Apparate herabzusetzen, da sie ferner für den Organismus wenig schädlich ist und in einer so geringen Konzentration (0,7 %ige Lösung) angewandt werden kann, daß die osmotischen Eigenschaften der Umgebung kaum verändert werden. Die Erholung erfolgt relativ rasch, auch nach langer oder wiederholter Narkose. (*Misch.*)

Um geringe Mengen Alkohol in tierischen Organen nachzuweisen, versetzt **Kühn** (277) Organbrei resp. Blut mit der achtfachen Menge Wasser unter Zugabe geringer Mengen verdünnter Schwefelsäure, hält den Destillationskolben eine Stunde lang in siedendem Wasserbade und beginnt dann erst mit der eigentlichen Destillation. Es ergibt sich nun, daß, wenn man Hunden größere Mengen Alkohol eingibt, das Blut nach einer Stunde 0,384



bzw. 0,1116, nach 6 Stunden noch 0,351 bzw. 0,0806 ccm absoluten Alkohol (pro 100 ccm Blut enthält). Unter den Organen enthalten nach 6 Stunden:

Gehirn und Rückenmark	0,2916	bzw.	0,0616	ccm	Alkohol	pro	100,0.
Muskulatur	0,143	„	0,00	„	„	„	„
Leber	0,091	„	0,02345	„	„	„	„
Fett	0,05006	„	0,0678	„	„	„	„
Niere	0,00	„	0,052	„	„	„	„
Galle und Harn	0,238	„	0,00	„	„	„	„

Nach Verabreichung geringer Mengen Alkohol enthält das Blut nach einer Stunde 0,0383 bzw. 0,0322 ccm Alkohol pro 100,0, nach 6 Stunden dagegen gar keinen mehr. Ebenso ist in allen anderen Organen nach 6 Stunden kein Alkohol mehr nach zuweisen, außer im Gehirn, das nach Verabreichung von 2,5 ccm Alkohol noch 0,078 ccm davon enthielt. (*Misch.*)

Während das Heroin vom normalen Tier größtenteils unverändert im Harn ausgeschieden wird und nur ein kleiner Teil im Kot als Morphinderivat nachzuweisen ist, findet **Langer** (282), daß bei Gewöhnung eine zunehmende Menge im Tierkörper zersetzt wird, so daß schließlich weder im Harn noch im Kot Alkaloid nachweisbar ist. Die Gewöhnung an die narkotisierende Eigenschaft des Heroins erfolgt bei Hunden ganz unabhängig von der Empfindlichkeit gegenüber der krampferregenden Eigenschaft desselben, so daß also nur eine Gewöhnung an subletale Dosen möglich ist. Die letale Dosis liegt für Kaninchen und Hund bei 0,15 g pro kg Körpergewicht; der Tod erfolgt durch die Krampfwirkung, nicht durch zentrale Atemlähmung, denn bei Ausschaltung durch Krämpfe der Äthernarkose liegt die Dosis letalis erst bei 0,32 g pro kg Körpergewicht. (*Misch.*)

Interessante histologische und serologische Resultate haben **Legendre** und **Piéron** (291) an Hunden erhalten, die sie 150 bis 300 Stunden lang nicht zum Schlafen kommen ließen. Es finden sich nämlich im Zustande des „gebieterischen Schlafbedürfnisses" in den tieferen Schichten des Stirnhirns charakteristische Veränderungen der Pyramidenzellen, die proportional dem Grade der Ermüdung auftreten und bei der Erholung rasch wieder verschwinden. Im Verlaufe des Wachszustandes entwickelt sich in Blut, Zerebrospinalflüssigkeit und Gehirn der Hunde eine toxische Substanz, die man nachweisen kann durch Injektion in den vierten Ventrikel anderer Hunde, bei denen sie ein gebieterisches Schlafbedürfnis oder eine ausgesprochene Somnolenz hervorruft, verbunden mit Veränderungen der Nervenzellen des Frontalhirns, die durchaus denen der schlaflosen Hunde gleichen. Eine Untersuchung der in dem Serum enthaltenen toxischen Substanz ergibt, daß sie bei Erhitzen auf 65° in wenigen Minuten zerstört wird, daß sie weder dialysierbar noch durch ein Ultrafilter aus Kollodium filtrierbar ist, daß sie durch protrahierte Oxydation vernichtet wird, daß sie in dem in Alkohol unlöslichen, aber in destilliertem Wasser löslichen Teile des Serums enthalten ist, daß sie also lauter den Diastasen und einer großen Anzahl von Toxinen gemeinsame Eigenschaften besitzt. (*Misch.*)

Die Hauptresultate der Arbeit von **Lehmann** und **Gundermann** (292) sind:

1. Es liegt kein Grund vor, Dizyan im Tabakrauch anzunehmen.

2. Die Blausäure im Rauch wird am besten durch Absorption in saurer Silbernitrallösung bestimmt und aus dem Silbergehalt des gereinigten Niederschlags die Blausäure berechnet.

3. Der Blausäuregehalt des Rauches wird umso kleiner, je langsamer die Luft durch die Zigarre streicht. Minimalzahlen, die für verschiedene Zigarrensorten beim natürlichen Rauchen nicht stark zu schwanken scheinen (0,02 bis 0,04, vielleicht 0,04% des verrauchten Tabaks).



4. Von den kleinen dem Menschen so zugeführten Blausäuremengen werden etwa 46 absorbiert.

5. Die absoluten Blausäuremengen beim Genuß mehrerer — auch großer und starker — Zigarren sind so klein (4—4 mg), daß sie wirkungslos sind.

6. 6 und 8 mg Blausäure in ca. 5 ccm Wasser eingenommen sind wirkungslos.

7. Der Blausäuregehalt des Rauches (0,1 mg pro 1 l Luft) ist so klein, daß er selbst eingeatmet nicht wirken würde.

8. Auch der Blausäuregehalt wilder Blätter ist klein und wohl sicher nicht von Belang zur Erklärung der Üblichkeit jugendlicher Kastanienblätterraucher.

Die Wirkung von blutdruckherabsetzenden Mitteln wird von **Leva** (302) durch klinische Beobachtungen untersucht. Es ergibt sich, daß Vasotonin in keinem Fall ein dauerndes Sinken des Blutdrucks bewirkt, in den meisten Fällen sogar ganz unwirksam ist. Ebensowenig kann das aus der Mistel gewonnene Präparat Guipsine den Blutdruck herabsetzen, noch irgendwelche Beschwerden günstig beeinflussen. Wenn von therapeutischen Erfolgen dieser Mittel berichtet wurde, so kann es sich nicht um dauernd bestehende, etwa durch Nierensklerose bedingte Blutdruckerhöhungen gehandelt haben, sondern vielmehr um solche, „die am Anfang der Beobachtung mit anderen Krankheitserscheinungen vorhanden, dann aber unter der bloß schonenden Krankenhausbehandlung allmählich verschwinden. (*Misch.*)

Liebermann und **Fillinger** (311) untersuchen und finden, daß das Blut gesunder Menschen von $^1/_2$ %iger NaCl-Lösung nicht oder nur spurenweise hämolysiert. Da es aber auch Krankheiten und Schwächezustände gibt, wo die Resistenz der Erythrozyten ebenfalls keine Veränderung zeigt, so kann aus einem Ausbleiben der Hämolyse noch nicht auf Gesundsein geschlossen werden. Hingegen zeigt Hämolyse, also beträchtliche Resistenzverminderung an, daß etwas nicht in Ordnung ist. Über die Natur der Krankheit gibt die Reaktion keinen Aufschluß.

Malengreen und **Prigent** (323) kommen zu folgendem Schluß: Die Zersetzung der Glyzerinphosphorsäure steigert sich bedeutend in dem Maße, als die Temperatur steigt.

Bei derselben Temperatur vermindert sich die Zersetzungsgeschwindigkeit während die H-Ionenkonzentration sich vergrößert. Die sauren Glyzerinphosphate sind weniger beständig. Der Einfluß der Salze auf die Zersetzungsgeschwindigkeit ist abhängig von ihrer Wirkung auf die H-Ionenkonzentration.

Eine Deutung der Brom- und Chininidiosynkrasie als Anaphylaxie wird von **Manoiloff** (325) versucht. Es ergab sich, daß, wenn man Pferdeserum oder Kaninchenserum mit Chininlösung gemischt, eine Stunde bei 37° C im Thermostaten hält, am nächsten Tage zentrifugiert und den Bodensatz mit bestimmten Mengen frischen Meerschweinchenserums als Komplement digeriert, ein Gift entsteht, daß beim Meerschweinchen, resp. Kaninchen schon bei der ersten Injektion ähnliche Symptome hervorruft, wie bei der echten Eiweißanaphylaxie. Es wird hieraus geschlossen, daß das Chininotoxin mit Friedbergers Bakterienanaphylatoxin identisch ist, und daß die Idiosynkrasie gegen Chinin wahrscheinlich auf solchen Vorgängen beruht. Die für Brom erhaltenen Resultate sind nicht eindeutig und erlauben keine Schlußfolgerungen. (*Misch.*)

Manoiloff (326) kommt auf Grund seiner Versuche zu der Anschauung, daß das Asthma bronchiale höchstwahrscheinlich eine temporäre anaphylaktische Erscheinung ist.



Minami (370) konnte zeigen, daß die Anwesenheit von Lezithin stets eine Hemmungswirkung auf die Speicheldiastase ausübt, sowohl in Form einer Suspension — und dabei wirkte sogar noch die kleine Menge von 0,00002 g Lezithin — wie in Form von (1 % iger) methylalkoholisch-wässeriger Lösung, die in gleicher Weise Speichel- wie Pankreasdiastase hemmte, während sie in einer Versuchsreihe die Serumdiastase aktivierte. Serum allein aktiviert die Diastase, ein Gemisch von Serum mit Lezithin wirkt dagegen hemmend. Die in ätherischen Leberextrakten enthaltenen Phosphatide verstärkten die Diastasewirkung, ebenso die durch Petroläther und Benzol extrahierbaren Phosphatide und eine 1—0,05 % ige alkoholisch-wässerige Lösung mit Azeton extrahierter Phosphatide. Leberpreßsaft aktivierte die Diastase, Leberpreßsaftextrakt hemmte sie. Serumextrakt aktivierte mäßig, hemmte, wenn er mit Äther ausgeschüttelt wurde, aktivierte wieder, wenn man den Äther vertrieb. Dasselbe gilt für den Speichel und den Pankreassaft. Zusatz von Lezithin zu mit Äther behandeltem Serum wirkte, auch bei Zusatz von Kochsalz und nach Entfernung des Äthers, eher hemmend. Die Phosphatide des Eigelbs wirkten in ganz schwacher und in starker Konzentration, auch nach Extraktion mit Äther aktivierend auf die Diastase. — Aus den Versuchen mit durch Äther ausgeschütteltem Speichel, Serum und Pankreassaft geht hervor, daß die Lipoide für die Diastasewirkung überflüssig sind. (*Lotz.*)

Moore (377) macht Versuche, aus denen hervorgeht, daß sich das von M. H. Fischer beschriebene künstliche Ödem auch ohne Säurewirkung hervorbringen läßt. Froschmuskeln schrumpfen in mit wenig Milchsäure versetzter Ringerlösung und quellen nur in größeren Säurenmengen; in angesäuerter Ringerlösung sterben sie und werden starr, bevor eine erhebliche Quellung eingetreten ist. Es scheint demnach die Anwendung von Fischers Säure-Kolloid-Theorie auf das Ödem im lebenden Tierkörper jeder experimentellen Grundlage zu entbehren. (*Misch.*)

Nicloux und **Placet** (389) schließen aus ihren Versuchen, daß der Methylalkohol durchaus nicht giftiger ist als der Äthylalkohol. Seine Schädlichkeit beruht auf der Unfähigkeit des Körpers, ihn ebenso schnell auszuscheiden wie den Äthylalkohol. Diese langsame Ausscheidung geht wahrscheinlich einher mit einer langsameren Verbrennung.

Nicloux (388) gibt einen Apparat und eine Methode an, um Methylalkohol nachzuweisen. Sie muß im Original nachgelesen werden.

Nothmann - Zuckerkandl (394) faßt die Untersuchungen über die Hemmung der Plasmaströmung bei Vallisneria durch Narkotika und einige Gifte folgendermaßen zusammen:

1. Es wurde die Abhängigkeit der Wirkung von Konzentration und Zeit ermittelt, in einigen Fällen auch graphisch dargestellt.

2. Für die homologe Reihe der einwertigen Alkohole stellte es sich heraus, daß die Zunahme der Giltigkeit annähernd dem Traubeschen Gesetz entspricht.

3. Es wurden die Oberflächenspannungswerte der wirksamen Lösungen bestimmt; sie ergaben, daß die Oberflächenspannung nicht maßgebend für die hemmende Wirkung auf die Plasmaströmung ist.

4. Alle untersuchten Substanzen zeigten bei höherer Temperatur eine gesteigerte Wirkung; es wurden Temperaturen bis zu 38° angewandt.

5. Die Kombination von Alkohol mit MnSO4 und ZnSO4 wirkte schwächer als Alkohol allein; eine Ausnahme bildeten Iso-Amyl und Heptylalkohol, bei denen Salzzusatz keine Änderung der Hemmungszeit hervorrief. Das gleiche Resultat lieferten Versuche mit Alkoholen und Aluminiumnitrat. Äthylurethan wurde durch MnSO4 etwas abgeschwächt, bei



Chloralhydrat und Chloroform war keine Änderung der Hemmungszeit durch Zusatz von MnSO4 zu beobachten. Salzsäure und Fettsäuren wirkten mit MnSO4 und ZnSO4 zusammen stärker als Säure allein. Vielleicht lassen sich diese Ergebnisse auf eine Permeabilitätsänderung der Plasmahaut auf die Metallsalze zurückführen, die bei den höheren Alkoholen und beim Chloroform nicht zustande kommt, weil diese Stoffe infolge ihrer stärkeren Absorbierbarkeit die Salze verdrängen. Eventuell könnte man bei Äthylalkohol Äthylurethan auch an eine Beteiligung der oxydativen Vorgänge denken.

6. Alkohol und Zyankali verstärkten sich gegenseitig. Durch Alkalizusatz wurde in einigen Fällen diese kombinierte Wirkung etwas verzögert. Äthylurethan wurde durch KCN verstärkt. Bei Chloroform und Chloralhydrat bewirkte KCN. Zusatz keine Änderung oder eine ganz geringe Verstärkung.

7. Sauerstoffentzug rief bei Zimmertemperatur keine Verstärkung der Alkoholwirkung hervor. Bei Temperaturen von 30 und über 30° setzte jedoch Sauerstoffmangel die Widerstandskraft der Zellen gegen Alkohole und auch gegen alle anderen untersuchten Substanzen bedeutend herab; es waren diese Säuren, Sublimat, Zyankali u. a.

Zur Klarstellung von in der Literatur aufgetauchten Behauptungen, daß Kaffee, und besonders seine Ersatzgetränke, das Auge schädigen, stellen **Öller** und **v. Gerlach** (401) Versuche mit Gerstenkaffee und mit Malzkaffee an Tieren und am Menschen an. Es ergibt sich jedoch, daß weder Kaninchen, die intravenös oder per os die Aufgüsse zugeführt erhalten, irgendwelche histologisch nachweisbaren, pathologischen Veränderungen an den Bulbi, der Retina oder den Optici hatten, noch läßt sich an einer großen Anzahl von Versuchspersonen bei der Prüfung der Sehschärfe, des Gesichtsfeldes und des Augenhintergrundes irgend eine Schädigung durch den Malz- und den Gerstenkaffee nachweisen. (*Misch.*)

Zur Aufklärung der verschiedenartigen Wirkungen der Opiumalkaloide auf den Darm tragen Versuche von **Popper** und **Frankl** (440) bei. Es ergibt sich nämlich, daß, während die Alkaloide der Phenanthrengruppe die Pendelbewegungen des Darms erregen und ihren Tonus erhöhen, diese Wirkung den Alkaloiden der Isocholinreihe nicht zukommt: diese wirken vielmehr Tonus herabsetzend. Ihnen ist also die von der Morphinwirkung abweichende eigentümliche Opium- und besonders Pantoponwirkung auf die Längsmuskulatur des Darms zuzuschreiben. (*Misch.*)

Pott (442) faßt die Ergebnisse über die Wirksamkeit des Opiumrauches dahin zusammen:

1. Es wurde gezeigt, daß Morphium auch im nicht luftverdünnten Raume sublimierbar ist, also auch im Opiumrauch enthalten sein kann.

2. Es wurde mit Sicherheit nachgewiesen, daß die Wirkung des Rauchopiums auf die Gegenwart unzersetzten Morphiums im Opiumrauche zurückzuführen ist.

a) durch die charakteristische Beeinflussung des Atemzentrums beim Kaninchen,

b) durch die Straubsche Morphiumreaktion bei der Maus.

Ritz (454) kommt zu folgendem Schluß:

1. Die aus dem durch Kobragiftwirkung inaktivierten Meerschweinchenserum mittels Kohlensäurefällung gewonnenen Globulin- resp. „Endstück“-fraktionen verhalten sich wie normales „Mittelstück“ resp. „Endstück“ ohne zusammen komplettierend zu wirken.

2. Die Restitution der Wirkung des durch Kobragift inaktivierten Meerschweinchenserums gelingt nicht nur durch Zusatz von „Mittelstück“



und „Endstück“ des normalen Meerschweinchenserums, sondern auch durch Zusatz von Meerschweinchenserum, das eine halbe Stunde lang auf 54° erhitzt ist. Dabei ist in letzterem weder Mittelstück noch Endstück nachweisbar.

3. Das im inaktivierten Serum vorhandene Gift, das mit Kobra behandelte Meerschweinchenserum aktivierende Prinzip scheint nur eine relative Thermostabilität zu besitzen. Es ist bei der Kohlensäurefällung in beiden Fraktionen nachweisbar, vorwiegend aber im Globulinteil.

4. Auch in den aus aktiven Meerschweinchenserum gewonnenen Komponenten erweist sich das mit Kobragift behandelte Meerschweinchenserum aktivierende Prinzip beim Erhitzen auf 54° als stabil, während dabei die „Mittelstück-“ und „Endstück“-Funktionen der beiden Komponenten aufgehoben werden.

5. Es scheint daher für die Restitution der Wirkung des mit Kobragift behandelten Serums durch „Mittelstück“ und „Endstück“ das in beiden Fraktionen enthaltene stabile Prinzip enthalten zu sein.

6. Auf Grund dieser Tatsachen wird die Anschauung erörtert, daß für die Komplementwirkung das Zusammenwirken dreier Komponenten maßgebend ist: a) des Mittelstückes, b) des Endstückes, c) einer dritten Komponente, die in dem auf 54° erhitzten Meerschweinchenserum erhalten ist und durch Kobragiftwirkung ihre Funktion einbüßt.

7. Dementsprechend gelingt es auch, aus dem mit Kobragift behandelten Meerschweinchenserum durch Kohlensäurefällung zwei Fraktionen zu erhalten, von denen jede einzelne im Verein mit thermoinaktiviertem Serum unwirksam ist, die aber zusammen bei Zusatz des letzteren wieder die Komplementfunktion ausüben. Die Komplementwirkung kann also durch die Kombination dreier Komponenten restituiert werden.

8. Es wird schließlich auf Ähnlichkeiten verwiesen, welche zwischen dem hier beschriebenen Phänomen und einigen früheren Befunden der Autoren über den Einfluß inaktivierter Sera auf die Komplementfunktion bestehen. Jedoch läßt das bisher vorliegende Material die Frage, ob es sich hier um wesensgleiche Vorgänge handelt oder nicht, noch nicht entscheiden.

Der Einfluß pharmakologischer Agentien auf den Sauerstoffverbrauch des Herzens im Verhältnis zu der geleisteten Arbeit wird von **Rohde** und **Ogawa** (459) untersucht. Es ergibt sich, daß Adrenalin und Strophantin zugleich die Tätigkeit steigern und parallel damit den Sauerstoffverbrauch erhöhen, während bei einer großen Anzahl von lähmenden Giften, wie Chloralhydrat, Atropin, Zyankali, Veratrin und Muskarin, die Tätigkeit des Herzens immer stärker als der Sauerstoffverbrauch herabgesetzt wird. Es ist also hier die Ausnützung der chemischen Energie zu Druckleistung vermindert, wobei es unentschieden bleibt, ob die Störung, die offenbar in den eigentlichen zur Kontraktion führenden physikalisch-chemischen Zellprozessen zu suchen ist, auf einem pathologischen Abbau der Nahrungsstoffe (zu Säure und Aldehyd statt zu Kohlensäure und Wasser) oder auf einer Permeabilitätsstörung beruht. Ein ganz anderer Störungsmechanismus liegt bei dem Strophantinstillstand sowie bei dem dabei auftretenden Herzflimmern vor: die minimale Druckleistung bei maximalem Sauerstoffverbrauch ist offenbar durch ein Versagen anderer Herzmuskelmechanismen bedingt, durch mangelnde diastolische Erschlaffung bzw. mangelnde Koordination der Kontraktionen der einzelnen Muskelbündel. Auch die Pulszahl kann in wechselnder Weise verändert werden. Durch Adrenalin können diese Störungen entweder ganz oder nur teilweise beseitigt werden, woraus hervorgeht, daß die gesamte Energiewandlung zu dem Sympathikus in naher Beziehung steht: durch



Reizung des Akzelerans kann nicht nur die Pulszahl, sondern auch Druckleistung, Sauerstoffverbrauch und -ausnützung erhöht werden. Daß Adrenalin am unvergifteten Herzen keine Verbesserung der Sauerstoffausnützung erzielt, läßt den Schluß zu, daß „beim Warmblüterherzen die Sauerstoffausnützung unter den normalen Bedingungen des Versuchs ein Maximum darstellt". (*Misch.*)

Scaffidi (474) untersucht an der Ente, als einem Tiere, dessen Organismus die Fähigkeit der Harnsäuresynthese besitzt, den Abbau von verfütterter Harnsäure, Nukleinsäure und Guanin. Es ergibt sich, daß etwa 33 bis 59 % der zugeführten Harnsäure zerstört werden, daß das Guanin in Xanthin, das z. T. wieder zu Harnsäure oxydiert werden kann, umgewandelt und auch in einfachere Komplexe, die den Purinring nicht mehr enthalten, gespalten werden kann, daß endlich die Zufuhr von Nukleinsäure eine geringe Zunahme der ausgeschiedenen Purinbasen und eine beträchtliche Zunahme der ausgeschiedenen Harnsäure bedingt, welch letztere offenbar aus der Proteingruppe der Nukleinsäure stammt. (*Misch.*)

Schneider (486) schließt aus seinen Untersuchungsresultaten, daß mittels der Froschdurchströmungsmethode eine Vermehrung von gefäßkontrahierenden Substanzen im Blutserum innerhalb der Gestationszeit nachweisbar ist. Die eingangs formulierte Fragestellung kann deswegen vorläufig nicht in positivem Sinne beantwortet werden, weil nach neueren Untersuchungen (O'Connor) (Hirschfeld-Modrakowski) die Annahme nahe liegt, daß adrenalinartig wirkende Substanzen im Blutserum in vivo nicht vorhanden seien, sondern während der Gerinnung entstünden, und zwar entweder aus dem Fibrinogen oder dem Zerfall von Zellmaterial. Weiteren Untersuchungen am Froschgefäßapparat, und zwar mit Blutplasma, soll die endgültige Beantwortung der früher erhobenen Frage vorbehalten bleiben.

Mittels des Dessauerschen Blitzapparates untersucht **Schwenter** (495) an Katzen die Darmperistaltik bei Verabreichung von Opiaten. Die Röntgenmomentaufnahme, die zuverlässigere Resultate als die Beobachtung auf dem Bariumplatinzianürschirm geben soll, zeigt nach Verfütterung von Wismutbrei, daß durch die Opiate der Mageninhalt infolge von Kontraktionen auf längere Zeit ruhig gestellt wird, wie es schon von Magnus beschrieben wurde. Ferner erfolgt eine Erschlaffung der Dünndarm- und besonders der Dickdarmperistaltik. Opium, Morphin, Pantopon und morphinfreies Pantopon wirken alle gleich, doch ist die Morphinwirkung die bei weitem stärkste. Bei Verabreichung per os fehlt die Magnussche Wirkung oder ist bedeutend abgeschwächt. (*Misch.*)

Die Frage, ob die Purinkörper beim Menschen intermediäre oder terminale Stoffwechselprodukte sind, wird von **Sivén** (504) aufgeworfen. Es ergibt sich, daß sie, soweit sie beim Menschen im Harn ausgeschieden werden, terminale Produkte sind. Die mit der Nahrung aufgenommenen, exogenen Purinstoffe werden zu zirka 50 % im Verdauungstraktus weitgehend gespalten. Ein anderer Teil wird unter Erhaltung des Purinkernes resorbiert und im Organismus nicht weiter zerstört, so daß er nach 12—15 Stunden als Purinkörper im Harn ausgeschieden wird. Daß die Purinstoffe, endogene wie exogene, in der Blutbahn keine den Purinkern sprengende Zersetzung erleiden, beruht auf dem Fehlen urikolytischer Fähigkeiten beim Menschen. (*Misch.*)

Um die Wirkung des Alkohols auf die Nachkommenschaft zu bestimmen, behandelt **Stockard** (516, 517) Meerschweinchen mit Alkohol, indem er sowohl männliche wie weibliche Tiere denselben inhalieren läßt, bis sie Intoxikationssymptome zeigen. Die Alkoholinhalation erfolgt sechsmal pro Woche, täglich eine Stunde lang, und wird längere Zeit — bis zu 19 Monaten — fortgesetzt. Nach dieser kann man wohl sagen, daß sich die Tiere

im Stadium des chronischen Alkoholismus befinden. Es werden dann 55 Paarungen der alkoholisierten Tiere vorgenommen, von denen 42 brauchbare Ergebnisse gegeben haben. Von diesen 42 Paarungen sind nur sieben Junge am Leben geblieben, und von diesen sieben Jungen sind fünf ungewöhnlich klein geblieben, obwohl die Eltern groß und kräftig waren. Im einzelnen sind die Ergebnisse folgende: Um die Wirkung des Alkohols auf die Spermatozoen zu erproben, werden mit Alkohol behandelte Männchen mit normalen Weibchen gepaart. Es finden 24 Paarungen dieser Art statt. Davon sind 14 resultatlos oder führen zu sehr frühem Abort, fünf Würfe von im ganzen 8 Tieren sind totgeboren, und in fünf Würfen kommen im ganzen zwölf lebende Junge zur Welt. Von diesen zwölf sterben sieben sehr bald nach der Geburt, und nur fünf Junge bleiben am Leben. Eine andere Reihe von Paarungen normaler Männchen mit alkoholisierten Weibchen, bei der eine Alkoholwirkung entweder auf das Ovulum oder direkt auf die intrauterine Embryoentwicklung stattfinden kann, ergibt folgendes: Von den vier Paarungen, die zustande kommen, ist nur eine ohne Resultat, dagegen kommt es zu drei Würfen lebender Tiere; von diesen drei Würfen ist der eine eine Frühgeburt von insgesamt drei Jungen, die alle gleich bei der Geburt sterben; die anderen zwei Würfe bestehen aus je einem Jungen, die am Leben bleiben. Endlich werden noch 14 Paarungen alkoholisierter Männchen mit alkoholisierten Weibchen vorgenommen; von diesen ergeben zehn kein Resultat oder führen zu sehr frühem Abort, drei Würfe von insgesamt sechs Jungen sind totgeboren, und nur ein einzelnes Exemplar aus einem besonderen Wurf bleibt leben, stirbt aber am sechsten Tage nach der Geburt unter Konvulsionen. Überhaupt sterben alle bei dem Versuch eingehenden Tiere unter Krämpfen, wie sie schon während ihrer ganzen Lebenszeit nervöse Störungen, z. T. auch epileptoide Anfälle darbieten. Die neun zur Kontrolle angestellten Paarungen normaler Individuen derselben Tiergruppe ergeben neun Würfe von insgesamt 17 lebendigen Jungen, die alle am Leben bleiben und kräftig werden. Es ergibt sich also aus diesen Versuchen, daß aus 42 Paarungen alkoholisierter Tiere nur 18 lebendige Junge, von denen nur sieben zum größten Teil im Wachstum zurückbleibende Junge etwas längere Zeit am Leben bleiben, hervorgehen, während aus neun Kontrollpaarungen gesunder Tiere 17 weiterlebende, gesunde Junge hervorgehen; eine Gegenüberstellung, die einen schlagenden Beweis für die verheerende Wirkung des Alkohols auf die Nachkommenschaft gibt. (*Misch.*)

Die Fähigkeit gewisser Substanzen, bei Einwirkung auf den Muskel Demarkationsströme hervorzurufen, wird von **Straub** (519) dazu benutzt, die Wirkung von Herzgiften auf den Herzmuskel zu studieren. Durch Auflegen einer mit physiologischer Kochsalzlösung und einer mit dem Gift getränkten Elektrode wird zwischen der normalen und der auf diese Weise chemisch verletzten Stelle des Herzmuskels ein Strom erzeugt. Er wird mittels Baumwollfäden durch Noyonssche Elektroden, am besten von dem nach Dekapitation und Verblutung leer schlagenden Froschherzen, zum Saitengalvanometer abgeleitet. Es werden die Veränderungen der Finalschwankung T, die am normalen Elektrogramm stets vorhanden ist, unter der Giftwirkung studiert, da sie als Analogon des Aktionsstroms des Skelettmuskels angesehen werden muß. (*Misch.*)

Mittels der von **Straub** (520) angegebenen Methodik untersucht Hermanns die elektromotorische Wirksamkeit von Herzgiften am Herzen. Es ergibt sich, daß alle Substanzen, die die mechanische Tätigkeit des ganzen Herzens verändern, auch elektromotorisch aktiv sind, daß also der Eigenschaft chemischer Substanzen, am Herzen das Elektrogramm umzuwandeln, ein



hober Grad von Spezifität zukommt. Bei allen besteht die Umwandlung in Auftreten eines einphasischen Aktionsstroms, ein Vorgang, der durch Abspülen der Giftlösung reversibel ist. Von den Alkalimetallen sind die Natrium- und Lithiumsalze unwirksam, während Kalium- und Ammoniumchlorid wirksam sind. Ebenso, nur langsamer, wirken Kalzium, Barium, Strontium und Magnesium, ferner Strophantin und Antiarin, deren einphasische Welle eine besonders große Amplitude besitzt, ferner Saponin und Methylviolett, deren Wirkung sich erst nach 4—10 bzw. 10—15 Minuten bemerkbar macht, und endlich Veratrin, Physostigmin und Akonitin, während Nikotin, wie bei der mechanischen Leistung, unwirksam ist. Es macht sich hier auch eine elektive Spezifität bemerkbar: Nikotin ist elektives Skelettmuskelgift, während die Erdalkalien und die Digitaliskörper elektive Herzgifte sind. (*Misch.*)

Zu Vorlesungsversuchen zur Theorie der Narkose bringt **Straub** (521) weiße Mäuse in verschieden große Glaszylinder, in die er verschiedene Narkotika in ungleichen Mengen gibt, um die Wirkung der verschiedenen Konzentration zu zeigen. Die Löslichkeit des Chloroforms in Wasser und Öl wird durch Auskochen von chloroformgesättigtem Wasser mit Fehlingscher Lösung und Ausschütteln desselben mit Olivenöl demonstriert oder durch Ausschütteln von Chloroform enthaltendem Olivenöl mit Wasser, indem dann das Chloroform mit Fehlingscher Lösung nachgewiesen wird. In einem anderen Versuch wird, um die beim freien Verdampfen anfangs überwiegende Verdampfung des Äthers zu reizen, ein Chloroformäthergemisch auf Wasser gegossen, Luft aufgeblasen und die infolge ungleichmäßiger Verdampfung mit Änderung ihres spezifischen Gewichtes in Kugelform untersinkende Chloroformätherscheibe durch Zugießen von Äther wieder zum Steigen gebracht. (*Lotz.*)

Vallardi (536a): Weder die chronische noch die akute Anstrengung bedingen beim Meerschweinchen quantitative Modifikationen des Komplements. (*Audenino.*)

Um die Beteiligung des Äthyl- und Methylalkohols am tierischen Stoffwechsel zu ermitteln und insbesondere festzustellen, wodurch die starke Giftwirkung des Methylalkohols auf den Organismus im Gegensatz zum Äthylalkohol bedingt ist, füttert **Voeltz** (539) Hunde mit den Alkoholen in Mengen von 2 ccm pro kg Körpergewicht und ermittelt dann teils durch Respirationsversuche, teils durch quantitative Bestimmung des von Beginn bis Abschluß des Versuchs in Harn, Atemluft und sonstwie ausgeschiedenen sowie des nach Beendigung des Versuches im Tierkörper zurückgebliebenen Alkohols, die Ausscheidungsverhältnisse desselben und seine Beteiligung am Energieumsatz. Für den Äthylalkohol ergibt sich, daß bei einer Versuchsdauer von zehn Stunden seine Beteiligung am Gesamtstoffwechsel zirka 42%, bei einer Versuchsdauer von 15 Stunden zirka 35—37% beträgt. Nach 20 Stunden ist die Oxydation des gesamten Alkohols vollzogen, wobei 95% oxidiert und 5% ausgeschieden werden. Viel geringere Oxydationswerte ergeben sich für den Methylalkohol, dessen Beteiligung am Gesamtstoffwechsel auf etwa 3% berechnet wird. Während vom Äthylalkohol pro kg Körpergewicht und Stunde 0,12 bis 0,14 ccm oxydiert werden, ist dies beim Methylalkohol nur für 0,016 ccm der Fall. Nach 48stündiger Versuchsdauer stellt sich das Schicksal des zugeführten Methylalkohols folgendermaßen dar:

Durch die Atmung ausgeschieden	21%	des zugeführten Alkohols
Im Harn ausgeschieden	3%	„ „ „
Oxidiert	39%	„ „ „
Im Körper zurückgeblieben	37%	„ „ „



Es ist also in dieser Zeit nur etwa $^1/_4$ der zugeführten Menge ausgeschieden worden, während ein beträchtlicher Teil in den Organen angesammelt ist. Von dem retinierten Alkohol enthält die Leber 5,1 %, Gehirn und Nieren je 1,5 %. Der innerhalb von zwei Wochen nach dem Methylalkoholgenuß eintretende Tod ist durch die Schädigung wichtiger Organe, besonders des Zentralnervensystems, durch den angesammelten Methylalkohol oder sein Oxydationsprodukt, die Ameisensäure, bedingt. Als therapeutische Maßnahmen bei Vergiftung mit Methylalkohol sind daher alle die Ausscheidung desselben begünstigenden Mittel anzusehen: Durch Muskelarbeit kann die Alkoholexhalation enorm in die Höhe getrieben werden; es soll für Transpiration, sowie für vermehrte Diurese durch Flüssigkeitszufuhr und Diuretika gesorgt werden. (*Misch.*)

Voeltz, Baudrexel und **Dietrich** (540) untersuchen am Hund und am Menschen die bei verschiedenem Füllungszustand des Magendarmkanals ausgeschiedenen Alkoholmengen. Es ergibt sich, daß, beim Hund wie beim Menschen, die geringsten Mengen Alkohol im Harn erscheinen, wenn er mit einer reichlichen Mahlzeit vermischt gegeben wurde, daß dagegen maximale Mengen Alkohol, etwa 8 mal mehr beim Hund, 7,4 mal mehr beim Menschen, im Harn ausgeschieden werden, wenn der Alkohol in leeren Magen gebracht wurde. Auch in der Exspirationsluft findet sich etwa 2,6 mal mehr Alkohol, wenn er in den leeren Magen, als wenn er mit Fleisch verabreicht wird. Dementsprechend wird der Alkohol zu 95,8 % vom Organismus ausgenutzt, wenn er nüchtern gegeben wird, zu 98,4 % aber, wenn er mit einer Mahlzeit zusammen eingenommen wird. (*Misch.*)

Zieler (560) findet bis jetzt keinen Beweis dafür, daß die Arzneiidiosynkrasie als eine passiv übertragbare Anaphylaxie aufzufassen ist.

Spezielle Physiologie des Gehirns.

Ref.: Prof. Dr. Otto Kalischer-Berlin.

1. Abundo, G. d', Sur les rapports de connexion croisés cérébro-cérébelleux. Note expérimentale. Arch. ital. de Biologie. T. LVII. fasc. II. p. 187.
2. Derselbe, Sui rapporti di connessione incrociati cerebro-cerebellari. Riv. ital. di Neuropat. Vol. V. fasc. 2.

2a. Alessandri, Esiti di trauma del lobo frontale: fenomeni d'irritazione attraverso il corpo calloso. Operazione con lembo osteoplastico alla Durante-Righetti. Guarigione. Bull. Reale Accad. Med. di Roma. Anno 38. fasc. 6—8. p. 152.

3. Amantea, G., Chemische Reizung der Hirnrinde des Hundes. Zentralbl. f. Physiologie. Bd. XXVI. H. 5. p. 229.
4. Derselbe, Sull'azione del curare applicato direttamente sui centri nervosi. Arch. di Farmacol. sperim. 14. 41.
5. Derselbe, Azione della stricnina e del fenolo sulle diverse zone della corteccia del cane. ibidem. 14. 74.
6. Aschner, Bernhard, Zur Physiologie des Zwischenhirns. Wiener klin. Wochenschr. No. 27. p. 1042.
7. Bárány, Robert, Lokalisation in der Rinde der Kleinhirnhemisphären des Menschen. ibidem. No. 52. p. 2033.
8. Derselbe, Weitere Untersuchungen und Erfahrungen über die Beziehungen zwischen Vestibularapparat und Zentralnervensystem. Nachbarschafts- und Fernwirkungen auf Kleinhirn und Vestibularapparat bei Hirntumoren. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 49—50. p. 3209, 3282.
9. Derselbe, Beziehungen zwischen Bau und Funktion des Kleinhirns nach Untersuchungen am Menschen. Wiener klin. Wochenschr. No. 44. p. 1737.



10. Derselbe, Reich, Z., und Rothfeld, J., Experimentelle Untersuchungen über die vestibularen Reaktionsbewegungen an Tieren, insbesondere im Zustande der decerebrate rigidity. (Vorläufige Mitteilung.) Neurol. Centralbl. No. 18. p. 1139.
11. Bauer, Julius, und Leidler, Rudolf, Experimentelle Verletzungen am zentralen Vestibularapparat. Wiener klin. Wochenschr. 1911. No. 32. **(Sitzungsbericht.)**
12. Bechterew, W. v., Über die Lokalisation des Sehzentrums auf der medialen Fläche des Okzipitallappens bei Hunden. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. H. 1—2. p. 33 u. Obosr. psich. 1911. No. 8.
13. Beck, Adolf, und Bikeles, Gustav, Zur Frage der Erregbarkeit der Kleinhirnrinde. Zentralbl. f. Physiologie. Bd. 25. H. 23. p. 1066.
14. Dieselben, W sprawie podubliwossci kory mózdżku. Lwowski Tygodnik lekarski. 7, 95.
15. Beduschi, V., La zona lenticolare e la zona di Broca in rapporto all'afemia. Riv. ital. di Neuropat. V. fasc. 2. p. 57.
16. Berger, Blutzirkulation in der Schädelhöhle. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1359.
17. Bériel, L., Examen, sur coupes sériées, d'un cas d'hémianesthésie thalamique. Lyon médical. T. CXIX. p. 833. **(Sitzungsbericht.)**
18. Derselbe et Fauchery, Lésion de la partie postérieure de la couche optique sans troubles de la sensibilité. ibidem. T. CXIX. p. 839. **(Sitzungsbericht.)**
19. Boivie, Victor, Über Baranys vestibulare Kleinhirnreaktion bei Normalen. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 88. p. 172. **(Sitzungsbericht.)**
20. Bonnier, Pierre, La muqueuse nasale et les centres pneumogastriques. Arch. gén. de Médecine. Mars. p. 197.
21. Derselbe, Les centres gonostatiques bulbaires et l'aménorrhée. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXII. No. 16. p. 699.
22. Derselbe, Les centres gonostatiques et la grossesse. ibidem. T. LXXII. No. 17. p. 736.
23. Derselbe, Les centres gonostatiques et le rythme mensuel. ibidem. T. LXXII. No. 18. p. 781.
24. Derselbe, Les centres gonostatiques et la diaphylaxie génitale. ibidem. T. LXXII. No. 19. p. 818.
25. Derselbe, Les hémorroïdes et la tonicité bulbaire. ibidem. T. LXXIII. No. 34. p. 552.
26. Derselbe, Eveil tardif des centres bulbaires. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. 155. No. 21. p. 1033.
27. Brünings, Sitz der Vertikalempfindung beim Menschen. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 2196.
28. Bumke, O., und Trendelenburg, W., Beiträge zur Kenntnis der Pupillenreflexbahnen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1911. August. p. 145.
29. Burnett, Theodore C., Some Observations on Decerebrate Frogs with Especial Reference to the Formation of Associations. The Amer. Journ. of Physiol. Vol. XXX. No. 1. p. 80.
30. Byrne, Josef, On the Physiology of the Semicircular Canals and their Relation to Seasickness. London. H. K. Lewis.
31. Camis, M., Contributi alla fisiologia del labirinto. Nota III. Effetti della labirintectomia nel cane, particolarmente sulla innervazione vasomotoria. Folia neuro-biologica. Bd. VI. H. 2—3. p. 138.
32. Derselbe, Contribution à la physiologie du labyrinthe. Note III. Effets de la labyrinthectomie chez le chien, particulièrement sur l'innervation vaso-motrice. Arch. ital. de Biologie. T. LVIII. fasc. III. p. 439.
33. Derselbe, Contributions à la physiologie du labyrinthe. Note IV. Observations ultérieures sur les phénomènes vaso-moteurs. Arch. ital. de Biologie. T. LVI. fasc. 3. p. 277.
34. Derselbe, Note V. La glycosurie consécutive à la destruction des canaux démi-circulaires chez le chien (1). ibidem. p. 289.
35. Derselbe, Contributions à la physiologie du labyrinthe. Note VI. Sur la myose et sur la mydriase paradoxale chez le chat labyrinthectomisé. ibidem. T. LVI. No. III. p. 319.
36. Camus, Jean, Recherches sur les centres du vomissement. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXIII. No. 27. p. 155.
37. Ceni, Carlo, Il cervello e la funzione ovarica. Ricerche sperimentali. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. 38. fasc. 2—3. p. 213.
37a. Choroschko, Über die Beziehungen der Frontallappen des Gehirns zur Psycho- und Psycho-pathologie. Korsak. Journ. f. Psychol. u. Neurol.
38. Comes, Salvatore, Effetti della decapitazione in Calotermes flavicollis e in altri Artropodi. Biolog. Centralbl. Bd. 32. No. 10. p. 630.
39. Curti, E., Contributo alla fisiopatologia dei lobi frontali. Riv. ital. di Neurop. 5. 220.
40. Delylle, Ligature de l'artère vertébrale dans sa portion sous-occipitale. Thèse de Paris.



41. Denker, Ueber die Ergebnisse der akustischen und statischen Untersuchung eines kleinhirnlosen Kindes. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1068.
42. Dufour, Sur la localisation cérébrale de quelques phénomènes visuels. Annales d'Oculistique. 1911. T. CLXVI. p. 318.
43. Edinger, L., Über das Kleinhirn und den Statotonus. Zentralbl. f. Physiologie. Bd. 26. No. 15. p. 618.
44. Forster, Gehirn eines Apraxiefalles. Neurol. Centralbl. p. 1459. **(Sitzungsbericht.)**
45. Franz, Sh. J., On Some Functions of the Cerebral Occipital Lobes. Govern. Hosp. for the Insane. Washington D. C. Bulletin. No. 4, 5.
46. Franz, V., Über das Kleinhirn und die statische Funktion bei den planktonischen Fischlarven. Verh. 8. internat. Zool.-Kongr. Graz 1910. Erch. Jena. p. 516—519.
47. Freystadtl, Béla, Experimentelle Untersuchungen zur Phonationsfrage. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 7. p. 903.
48. Gans, A., Der mikroscopische Befund des Goldsteinschen Falls von linksseitiger Apraxie. Folia neuro-biologica. Bd. VI. H. 10. p. 787.
49. Gella, F. L., The Vestibule and the Percepiton of Space. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. V. No. 5. p. 123.
50. Grabower, Zur Frage des Kehlkopfzentrums in der Kleinhirnrinde. Archiv f. Laryngologie. Bd. 26. H. 1. p. 17.
51. Grasset, J., Action bilatérale de chaque hémisphère cérébral chez l'homme. Biologica. T. 1. 1911. p. 289—297.
52. Haskovec, Lad., Beitrag zur Kenntnis der Läsionen des Thalamus opticus. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 36—39. p. 2353. 2420. 2490. 2553.
53. Hauptmann, Untersuchungen über das Wesen des Hirndrucks. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. 1913. Bd. 70. p. 164. **(Sitzungsbericht.)**
54. Head, Henry, and Holmes, Gordon, Researches into Sensory Disturbances from Cerebral Lesions. The Lancet. I. p. 1. 79. 144.
55. Dieselben, Sensory Disturbances from Cerebral Lesions. Brain. 1911. Vol. 34. p. 102. u. Allg. Wiener Mediz. Ztg. No. 30. p. 326.
56. Henschen, S. E., Über circumscripte Nutritionsgebiete im Occipitallappen und ihre Bedeutung für die Lehre vom Sehzentrum. Arch. f. Ophthalmol. 1911. Bd. LXXVIII. H. 1. p. 195.
57. Derselbe, Über circumscripte arteriosklerotische Nekrosen (Erweichungen) in den Sehnerven, im Chiasma und in den Tractus. ibidem. p. 212.
58. Herlitzka, A., Sur la circulation artificielle dans le système nerveux central du chien. Arch. ital. de Biologie. T. LVII. fasc. 1. p. 92.
59. Högyes, Andreas weil., Übersetzt von Dr. Martin Sugár, Über den Nervenmechanismus der assoziierten Augenbewegungen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. H. 6—8. p. 685. 809. 1027. No. 11—12. p. 1353. 1554.
60. Hollander, F. d', La localisation de l'apraxie. Bull. Soc. de méd. ment. de Belgique. 164.
61. Jakob, Chr., Über die Ubiquität der sensomotorischen Doppelfunktion der Hirnrinde als Grundlage einer neuen biologischen Auffassung des kortikalen Seelenorgans. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 9. p. 466.
62. Kalischer, O., Über die Bedeutung der Dressurmethode für die Erforschung des Nervensystems. Über die Tondressur der Affen. Neurol. Centralbl. p. 1316. **(Sitzungsbericht.)** und Medizin. Klinik. No. 16. **(Sitzungsbericht.)**
63. Karplus, J. P., und Kreidl, Alois, Affen ohne Grosshirn. Wiener klin. Wochenschr. No. 3. p. 107.
64. Dieselben, Totalexstirpation beider Grosshirnhemisphären beim Affen (Macacus rhesus). Zentralbl. f. Physiologie. Bd. XXV. No. 26. p. 1207.
65. Dieselben, Eine neue Methode zur Totalexstirpation des Grosshirns und Freilegung des Hirnstammes. Zeitschr. f. biolog. Technik. Bd. II. H. 7. p. 291.
66. Dieselben, Über die Bahn des Pupillarreflexes. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 149. H. 1—3. p. 115.
67. Dieselben, Über die Pupillarreflexbahn. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Mai. p. 586.
68. Katzenstein, J., und Rothmann, M., Zur Lokalisation der Kehlkopfinnervation in der Kleinhirnrinde. Beitr. z. Anat. etc. d. Ohres etc. Bd. V. H. 5—6. p. 380.
68a. Kaufmann, P., Elektrische Erscheinungen an der Grosshirnrinde. Revue f. Psych. 17. 403 (513). (Russ.)
69. Kleijn, A. de, Zur Technik der Labyrinthexstirpation und Labyrinthausschaltung bei Katzen. Archiv f. die ges. Physiologie. Bd. 145. H. 10—12. p. 549.
70. Kohnstamm, Akustische Reflexbahnen. Neurol. Centralbl. p. 730. **(Sitzungsbericht.)**
71. Kosaka, K., Zur Frage der physiologischen Natur der zerebralen Trigeminuswurzel. Folia neuro-biologica. Bd. VI. H. 1. p. 1.
72. Kramer, S. P., Function of Circle of Willis. Journ. of Experim. Medicine. April. XV. No. 4. p. 348.



73. Lenz, Zur Lehre vom Farbensinnzentrum. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2022. (Sitzungsbericht.)
74. Lichtenstern, Robert, Ueber die zentrale Blaseninnervation, ein Beitrag zur Physiologie des Zwischenhirnes. Wiener klin. Wochenschr. No. 33. p. 1248.
75. Liepmann, Hugo, Zur Lokailsation der Hirnfunktionen mit besonderer Berücksichtigung der Beteiligung der beiden Hemisphären an den Gedächtnisleistungen. Zeitschr. f. Psychologie. Bd. 63. H. 1—2. p. 1.
76. Löwenstein, Kurt, Über Anatomie und Physiologie des Kleinhirns und über die neueren Untersuchungsmethoden des Kleinhirns. Zusammenfassende Darstellung. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Referate. Bd. V. H. 7. p. 674.
77. Löwenstein, K., und Rijnberk, G. van, Erwiderung an G. van Rijnberk. Antwort auf vorstehende „Erwiderung" Löwensteins. Folia neuro-biologica. Bd. VI. H. 10. p. 802. 804.
78. Mac Curdy, John T., und Evans, Herbert M., Experimentelle Läsionen des Centralnervensystems, untersucht mit Hülfe der vitalen Färbung. Berl. klin. Wochenschr. No. 36. p. 1695.
79. Marburg, Otto, Zur Lokalisation des Nystagmus. Neurolog. Centralbl. No. 21. p. 1366.
80. Mattirolo, G., e Gamma, C., Ricerche fisio-patologiche sulle vie simpatiche oculopapillari, azione dell'adrenalina sull'occhio. Pathologica. 4. 513.
81. Maydell, Baron E., Zur Frage von der Ermüdung der Nervenzentren. Archiv f. die ges. Physiologie. Bd. 146. H. 10—12. p. 553.
82. Mendel, Kurt, Über Rechtshirnigkeit bei Rechtshändern. Neurol. Centralbl. No. 3. p. 156.
83. Minkowski, M., Experimentelle Untersuchungen über die Beziehungen des Grosshirns zum Corpus geniculatum externum. Neurol. Centralbl. p. 1470. (Sitzungsbericht.)
84. Mobilio, Camillo, Topografia cranio-encefalica del cane preceduta dalla descrizione del mantello cerebrale. Internat. Monatsschr. f. Anat. und Physiol. Bd. 29. H. 4—6. p. 205.
85. Muck, O., Ueber die Beeinflussung der Blutzirkulation im Schädelinnern durch die sogenannte Sternokleidostellung des Kopfes. (Beobachtet an drei parietalen und zwei frontalen Schädeldefekten.) Münch. Mediz. Wochenschr. No. 7. p. 351.
86. Muskens, L. J. J., Mitteilungen über Hirnchirurgie. III. Das segmentale Prinzip in der Gefühlsprojektion auf der Hirnrinde. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 56. I. 70.
87. Derselbe, Die Projektion der radialen und ulnaren Gefühlsfelder auf die postzentralen und parietalen Grosshirnwindungen. Neurol. Centralbl. No. 15. p. 946.
88. Negrin y Lopez, Juan, Zur Frage nach der Genese der Piqûre-Glykosurie. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 145. H. 5—6. p. 311.
89. Ossokin, N., Zur Frage der motorischen Zentren im Kleinhirn. Nachr. d. Kais. Nicolausuniv. in Saratow. 3.
90. Pagano, G., Osservazioni su alcuni cani senza cervello. Riv. di Patol. nerv. e ment. 17. 577.
91. Derselbe e Galante, E., La soppressione funzionale della corteccia cerebrale per mezzo delle iniezioni sotto-arachnoidee di cloralosio. Archivio di Fisiologia. Vol. X. fasc. IV. p. 339. (cf. Jahrg. XV. p. 187.)
92. Pawlow, J., Die Hauptgesetze der Funktion des Zentralnervensystems nach den Ergebnissen des Studiums der bedingten Reflexe. Russ. Arzt. 11. 1507.
93. Pfeifer, Über experimentelle Untersuchungen am Zwischenhirn und Mittelhirn. Neurol. Centralbl. p. 1458. (Sitzungsbericht.)
94. Polimanti, Osv., Contributi alla Fisiologia del sistema nervoso centrale e del movimento negli animali inferiori. IV. Internat. Centralbl. f. Anat. u. Physiol. Bd. 29. H. 1—3. p. 70.
95. Derselbe, Contributi alla fisiologia del sistema nervoso centrale e del movimento dei pesci. II. Batoidei. III. Teleostei. Zoolog. Jahrbücher. Abt. f. Allg. Zoologie. Bd. 32. H. 3—4. p. 311 u. 367.
96. Derselbe, Zur Physiologie der Stirnlappen. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. H. 3—4. p. 337.
97. Pugliese, A., Modifications de la fonction circulatoire chez les animaux avec centre vaso-moteur bulbaire paralysé à la suite d'une transfusion de solutions diluées de colloïde. Arch. ital. de Biologie. T. LVII. fasc. 1. p. 31.
98. Reichardt, Martin, Untersuchungen über das Gehirn. Teil II. Hirn und Körper. Arbeiten aus der Psychiatr. Klinik zu Würzburg. Jena. G. Fischer.
99. Rijnberk, G. van, Weitere Ergebnisse zum Lokalisationsproblem im Kleinhirn. Ergebnisse der Physiologie. XII. Jahrgang. p. 533.
100. Derselbe, Weitere Beiträge zum Lokalisationsproblem im Kleinhirn. (Sammelreferat.) Folia neuro-biologica. Bd. VI. Sommer-Ergänzungsheft. p. 143—170.



101. Romagna-Manoia, A., Contributo clinico ed anatomo-patologico allo studio delle lesioni subinsulari di sinistra. Riv. di patol. nerv. e ment. XVII. fasc. III. p. 129.
102. Rossi, Gilberto, Ricerche sulla eccitabilità della corteccia cerebrale in cani sottoposti ad emiestrazione cerebellare. Archivio di Fisiologia. Vol. X. fasc. III. p. 251.
103. Derselbe, Sugli effetti conseguenti alla stimolazione contemporanea della corteccia cerebrale e di quella cerebellare. ibidem. Vol. X. fasc. V. p. 389.
104. Rothmann, Max, Über die Sinnesfunktionen des grosshirnlosen Hundes. Archiv f. die ges. Psychol. Bd. 24. p. 91. **(Sitzungsbericht.)**
105. Derselbe, Hirnexstirpation. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1713.
106. Derselbe, Ueber die elektrische Erregbarkeit der Zentralwindungen. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXXII. No. 6. p. 489.
107. Derselbe, Über eine neue Methode der Ausschaltung der Kleinhirnfunktion. Physiol. Gesellschaft. Berlin. 1. März.
108. Derselbe, Über das Zustandekommen der epileptiformen Krämpfe. Neurol. Centralbl. No. 20. p. 1287.
109. Derselbe, Demonstration zu den Beziehungen von Grosshirn und Kleinhirn. ibidem. p. 1523. **(Sitzungsbericht.)**
110. Derselbe, Sektionsbefund des grosshirnlosen Hundes. ibidem. p. 867. **(Sitzungsbericht.)**
111. Sand, René, Démonstration anatomique de l'indépendance de la troisième circonvolution frontale gauche des centres du langage articulé. La Semaine medicale. No. 6. p. 61.
112. Scott, J. C., Action of Corpus luteum and of Pineal Body. Monthly Cyclopedia and Med. Bulletin. April.
113. Searcy, J. T., Psychic Center. Southern Med. Journ. June.
114. Seigneur, Etude critique sur la glande pinéale normale et pathologique. Thèse de Paris.
115. Souques, A., et Barbé, A., Contribution à l'étude des localisations motrices corticales. (Lésions histologiques de la frontale ascendante dans un cas de sclérose latérale amyotrophique.) Revue neurologique. 2. S. No. 17. p. 277.
116. Steiner, Gabriel, Zur Theorie der funktionellen Grosshirnhemisphärendifferenz. Journal f. Psychol. u. Neurol. Bd. 19. H, 6. p. 221.
117. Derselbe, Zur Physiologie und Pathologie der Linkshändigkeit. Münch. Mediz. Wochenschr. 1913. p. 442. **(Sitzungsbericht.)**
118. Stier, Ewald, Die funktionellen Differenzen der Hirnhälften und ihre Beziehungen zur geistigen Weiterentwicklung der Menschheit. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 44. p. 2061.
119. Sugár, Martin, Vorwort zu weiland Prf. Andreas Högyes Arbeiten über den „Nervenmechanismus der assoziierten Augenbewegungen". Monatsschr. f. Ohrenheilk. H. 6. p. 681.
120. Thoden van Velzen, S. K., Das Sehzentrum. Neurol. Centralbl. p. 1325. **(Sitzungsbericht.)**
121. Tolotschinow, J., Die Anwendung der Methode der bedingten Reflexe zur Untersuchung der Rindenzentren des Hundehirns. Neurol. Bote. (russ.) 19. 410.
122. Trendelenburg, W., Einige Fragen der Hirnphysiologie. Wiener klin. Wochenschr. p. 1310. **(Sitzungsbericht.)**
123. Tschagowetz, W., Über die Veränderung der reflektorischen Erregbarkeit bei Einwirkung des intermittierenden galvanischen Stromes auf das Zentralnervensystem. Archiv f. die ges. Physiologie. Bd. 146. H. 10—12. p. 567.
124. Tullio, P., Sul comportamento della circolazione degli arti verso eccitazioni riflesse, emozionali e volontarie studiato negli emiplegici in riguardo alla sede dei centri vasomotori. Riv. di Pat. nerv. e ment. 1911. XVI. fasc. 12.
125. Uffenorde, W., Zur Bewertung der Augenmuskelreaktionen bei Labyrinthreizung und der Reaktionen bei elektrischen Kleinhirnreizungen nach experimentellen Untersuchungen am Affen. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 22—23. p. 1213. 1277.
126. Vogt, O., Architektonische Gehirnrindenfelderung und ihre physiologische Bedeutung. Archiv f. die ges. Psychol. Bd. 24. p. 90. **(Sitzungsbericht.)**
127. Wertheimer, E., et Duvillier, E., Sur les réflexes corticaux des extrémités. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXII. No. 26. p. 86.
128. Winkler, C., Der relative Wert des Lokalisationsprinzips. Ein Beitrag zur Entwicklung der Medizin am Ende des 19. und im Anfang des 20. Jahrhunderts. Harlem. De Erven F. Bohn.
129. Wolfe Wales, Ernest de, Physiology of the Cochlea. The Laryngoscope. Vol. 22. No. 7. p. 936.
130. Zeleny, G. P., Ein Hund ohne Grosshirnhemisphären. Trudi Obschzestwa russkich Wratschei w. Peterburge. 50.



Unter den Arbeiten dieses Jahres werden die allgemeinen Grundzüge der Lokalisationslehre des Großhirns von Liepmann in klarer Weise erörtert.

Karplus und Kreidl haben bei niederen Affen das ganze Großhirn exstirpiert. Sollte es gelingen, die operierten Tiere länger am Leben zu erhalten, so dürften diese Versuche zu wertvollen Ergebnissen führen.

Rothmann betont von neuem, daß die hintere Zentralwindung bei niederen Affen elektrisch erregbar ist. Die Möglichkeit dieser Erregbarkeit unter gewissen Kautelen ist wohl nicht zu bestreiten, wenn auch die vordere Zentralwindung die eigentliche und wesentliche motorische Zone des Großhirns bildet.

Kalischer hat seine Tondressurmethode bei den Affen zur Verwendung gebracht, um auch bei diesen Tieren die Bedeutung der Schläfenlappen für die Tondressur verfolgen zu können.

Über die Lokalisation des Kleinhirns wird seit den grundlegenden Arbeiten von Bolk und v. Rynberk fleißig gearbeitet.

Beck und Bikeles fanden die Kleinhirnrinde selbst als solche unerregbar.

Von besonderem Wert sind die Untersuchungen Edingers über das Kleinhirn der Tauben, da hier in eingehender Weise Faserzüge, Kerne usw. klargestellt werden.

Viel Interesse bieten die Versuche und Methoden Báránys. Doch erscheinen seine Annahmen und Theorien vielfach nicht genügend fundiert, und manche Überraschungen dürften besonders in klinischer Beziehung nicht ausbleiben.

Katzenstein und Rothmann berichten über ein Kehlkopfzentrum im Kleinhirnwurm der Hunde. Grabower konnte sich von demselben nicht überzeugen und führt das positive Ergebnis der beiden Autoren auf mangelnde Berücksichtigung der Narkosewirkung zurück.

Von Uffenorde liegen einige Reizungsversuche am Kleinhirn der Affen vor.

Rothmann hat eine Methode der Ausschaltung der Kleinhirnfunktion durch Durchschneidung der vorderen und hinteren Kleinhirnschenkel (bei Schonung der mittleren) angegeben.

Über die Bahn des Pupillarreflexes stellten Karplus und Kreidl neue Untersuchungen an. Nach denselben verlaufen sämtliche Pupillarfasern vom Tractus opticus über die vorderen Vierhügelarme zum Vierhügel.

Eine Methode der Labyrinthausschaltung bei Katzen wird von de Kleijn beschrieben.

Einen reinen Fall von Rechtshirnigkeit bei einem Rechtshänder beschreibt Mendel.

d'Abundo (1) kommt zu folgenden Ergebnissen: 1. Die Kleinhirnhemisphäre steht in sehr engen Beziehungen zu der Rinde der gegenseitigen Großhirnhemisphäre und in keiner Beziehung zum Thalamus opticus und dem Nucleus caudatus und lenticularis. Erzeugte Verf. bei neugeborenen Katzen und Hunden die Atrophie einer Großhirnhemisphäre, so verband sich damit konstant eine Atrophie der gegenseitigen Kleinhirnhemisphäre. Dagegen hatte die Zerstörung des Thalamus opticus, des Nucleus lenticularis und caudatus bei neugeborenen Katzen keine Atrophie der gegenseitigen Kleinhirnhemisphäre zur Folge. 2. Die Zerstörung einer Kleinhirnhemisphäre, die Verf. experimentell bei neugeborenen Katzen erzeugte, hatte keine Atrophie in der gegenseitigen Großhirnhemisphäre zur Folge.

Amantea (3) untersuchte nach dem Vorgehen von Baglioni die Einwirkung von Strychnin und von Phenol auf die verschiedenen Stellen



der freigelegten Großhirnrinde. Es kamen dabei 2% Phenollösung und eine 1%ige Lösung von salpetersaurem Strychnin zur Verwendung. Kleine viereckige Stückchen von Filtrierpapier wurden mit den betreffenden Lösungen getränkt und dann auf die zu reizenden Stellen der Großhirnrinde gelegt und hier für einige Minuten liegen gelassen. Nach der Freilegung des Gehirns, die ohne Narkose erfolgte, und nach der alsdann erfolgten Applikation der getränkten Papierstückchen ließ Verf. die Hunde, an denen die Versuche ausgeführt wurden, frei im Zimmer umherlaufen, um die Reizwirkungen zu beobachten.

Die Phenollösung erwies sich bei diesen Versuchen immer als unwirksam.

Die Strychninlösung zeigte sich dagegen bei ihrer Applikation auf die Zentren der motorischen Zone immer sehr wirksam. Die Lage der Zentren für das Vorderbein, für das Hinterbein und für den Kopf ließ sich in Übereinstimmung mit den Angaben von Fritsch und Hitzig in dieser Weise feststellen. Die Strychninapplikation auf die für den elektrischen Strom unerregbaren Zonen (Frontal-, Temporal-, Okzipitallappen) fiel ausnahmslos negativ aus. Verf. suchte weiter zu erforschen, ob die lokalisierte Strychninreizung der motorischen Zentren eine Änderung erfährt durch gleichzeitige Reizung anderer Rindenpartien, die mittels Strychnin oder mittels des elektrischen Stroms vorgenommen wurde. Er prüfte in dieser Hinsicht, ob die Reizung des Stirnlappens einen hemmenden Einfluß auf die Tätigkeit der motorischen Rindenzentren ausübt. Die Untersuchung ergab bisher ein negatives Resultat.

Verf. prüfte ferner, ob Hautreize auf den Rhythmus der durch die Strychninapplikation entstandenen Zuckungen einen Einfluß ausübten. Dabei stellte es sich heraus, daß die Schmerzreizung bestimmter Hautstellen eine sehr erhebliche Zunahme des Rhythmus der Zuckungen herbeiführte. Diese Hautstellen stehen nun in einer bestimmten Beziehung zu den zuckenden Muskeln. Wird das Strychnin z. B. auf das Rindenzentrum des linken Vorderbeines appliziert, so wird die Haut dieser Extremität „hyperästhetisch", d. h. die hier angebrachten Reize führen eine Beschleunigung des Rhythmus der Zuckungen in diesem Vorderbein herbei. Die auf andere Hautgegenden derselben Körperseite angebrachten Hautreize können auch wirksam sein, aber sie sind es nur in einem geringeren Grade.

Aschner (6) sah beim Hunde, bei welchem von der Schädelbasis her der Boden des dritten Ventrikels verletzt war (Gegend des Hypothalamus), in den nächsten 24 bis 48 Stunden eine starke Glykosurie im Harne der Versuchstiere auftreten. Bei der Operation wurde die Hypophyse perforiert. Wurde die Hypophyse allein verletzt, so fehlte die Glykosurie. Nach Verf. kommt es bei diesem Experiment zu einer Läsion zentraler Sympathikusfasern. Durchschneidet man nämlich vorher die Nn. splanchnici, so bleibt die Glykosurie aus. Die Glykosurie ist wohl eine durch Sympathikusreizung entstandene Adrenalinglykosurie, worauf die histologischen Befunde an den Nebennieren hindeuten, in denen die chromaffine Substanz hochgradig reduziert ist.

Wenn Verf. das Tuber cinereum (am spontan atmenden und nicht allzu tief narkotisierten Tiere) mechanisch, chemisch, thermisch oder elektrisch reizte, so beobachtete er fast regelmäßig Schmerzatmung, Schreien der Tiere und vorübergehendes Aussetzen der Herzaktion mit nachfolgender Pulsverlangsamung. Diese Stelle muß deswegen schmerzempfindlich sein, und es handelt sich wohl um eine zentrale Reizung des Vagus oder Trigeminus.

Verf. beobachtete ferner nach bloßer Verletzung des Zwischenhirnbodens bei erwachsenen Tieren hochgradige Genitalatrophie, welche nach Totalexstirpation der Hypophyse nicht zu beobachten ist. Die Hoden der



betreffenden Hunde zeigten vollständiges Zugrundegehen der spermatogenen Elemente, die Ovarien hochgradige Hemmung der Follikelreifung. An sonstigen trophischen Störungen war noch mäßiges Zurückbleiben des allgemeinen Wachstums der Tiere festzustellen; Fettsucht war nicht vorhanden.

Die autonomen und sympathischen Nervenbahnen als zerebrale Vertretung der Eingeweidefunktionen erstrecken sich mithin nicht nur bis zum vierten Ventrikel, sondern noch weiter kranialwärts bis zum dritten Ventrikel.

Die trophischen Veränderungen und Stoffwechselstörungen, die bisher nur der Hypophyse selbst zugeschrieben wurden, können nach Verf. zum Teil auch von dem angrenzenden Hirnabschnitt, dem Hypothalamus, ausgelöst werden.

Bárány (7) stellt die Haupttatsachen seiner Forschungen über die Lokalisation in den Kleinhirnhemisphären in folgenden Sätzen zusammen:

1. Es gibt eine ganz bestimmte Lokalisation in der Rinde des Kleinhirns beim Menschen.

2. Was Bolk auf Grund vergleichend-anatomischer Studien annimmt, v. Rynberk, Rothmann u. a. tierexperimentell sehr wahrscheinlich gemacht haben, ist durch Báránys physiologische und klinische Untersuchungen am Menschen nachgewiesen, daß in bestimmten Teilen der Hemisphärenrinde des Kleinhirns die Vertretung der Extremitäten gelegen ist.

3. In völliger Übereinstimmung mit Bolks Annahme und den Befunden der Physiologen befinden sich die Zentren der rechten oberen und unteren Extremität in den Lobi semilunaris superior, semilunaris inferior und biventer (inferior, medius) der rechten Hemisphäre.

4. Die Vertretung der Muskulatur im Kleinhirn ist in erster Linie nach Bewegungsrichtungen angeordnet; es existieren 4 Zentren, und zwar für die Bewegungsrichtungen nach rechts und links, oben und unten. Innerhalb dieser Zentren ist die Muskulatur nach Gelenken und nach Stellungen der Gelenke angeordnet. Ist ein ganzes Zentrum für eine Bewegungsrichtung zerstört, so besteht Vorbeizeigen nach bestimmter Richtung, z. B. nach rechts in sämtlichen Gelenken und Gelenkstellungen der oberen und unteren Extremität, d. h. im Handgelenk bei Bewegung von unten nach oben, sowohl bei der Stellung mit der Vola nach aufwärts als auch nach abwärts, im Ellbogengelenk mit proniertem und supiniertem Vorderarm, im Armgelenk bei einwärts- und auswärtsrotiertem Arm, im Hüftgelenk bei einwärts- und auswärtsrotiertem Fuß und im Kniegelenk. Das Fußgelenk wurde isoliert nicht untersucht. Bei kleiner Läsion kann z. B. nur der Arm oder nur der Ellenbogen oder das Handgelenk auch nur bei der einen oder anderen Stellung betroffen sein. Es besteht dann also isoliertes Vorbeizeigen z. B. im Handgelenk bei der Stellung Vola nach abwärts, Richtigzeigen in der Stellung des Handgelenks Vola nach aufwärts und in allen übrigen Gelenken der Extremität.

5. Im Ruhezustande gehen von den 4 Richtungszentren tonisierende Impulse zu den Muskeln der Extremitäten, die sich gegenseitig das Gleichgewicht halten.

6. Bei der plötzlichen Zerstörung eines Zentrums, z. B. des Linkszentrums tritt spontanes Vorbeizeigen nach rechts auf. Es kommt dadurch zustande, daß bei Zerstörung des Linkszentrums der physiologische Tonus des Linkszentrums verschwindet und der Tonus des Rechtszentrums überwiegend die Extremität bei Bewegung in der Vertikalen nach rechts zieht. Bei längerer Dauer der Zerstörung kann das Vorbeizeigen wieder verschwinden (kompensatorischer Einfluß des Groß- und Kleinhirns).



7. Erzeugt man durch Ausspritzen des Ohres, durch Drehen und ähnliches einen Nystagmus horizontalis nach rechts, so tritt beim Normalen bei aufrechter Kopfstellung Vorbeizeigen aller 4 Extremitäten, aller Gelenke in allen Stellungen nach links auf, das während der Dauer des vestibularen Reizes anhält. Das Vorbeizeigen findet in der Richtung der langsamen Bewegung des Nystagmus und in der Ebene des Nystagmus statt.

Das Vorbeizeigen ist nicht nur vom Nystagmus, sondern auch von der Kopfstellung abhängig. Durch Veränderung der Kopfstellung kann man die Richtung des Vorbeizeigens in gesetzmäßiger Weise ändern. Wird z. B. während eines horizontalen Nystagmus nach rechts der Kopf 90° auf die rechte Schulter geneigt, so verschwindet das Vorbeizeigen nach links und an seine Stelle tritt Vorbeizeigen nach oben.

8. Ist das Linkszentrum in der rechten Kleinhirnhemisphäre zerstört, so fehlt das Vorbeizeigen nach links während eines Nystagmus nach rechts in den rechten Extremitäten. Besteht spontanes Vorbeizeigen nach rechts in den rechten Extremitäten, so verschwindet dieses während der Dauer des vestibularen Reizes, und es wird richtig gezeigt. Besteht bereits spontanes Richtigzeigen, so wird dieses während der Dauer des Nystagmus nach rechts nicht verändert, und es findet auch während des Nystagmus nach rechts Richtigzeigen statt (Kompensation im Kleinhirn?). Dagegen tritt bei Erzeugung eines Nystagmus nach links typisches Vorbeizeigen nach rechts auf.

9. Die gleichseitige Verbindung zwischen Kleinhirnhemisphäre und Extremität konnte Verf. in allen 20 operierten oder obduzierten Fällen und in 20 Fällen des Abkühlungsexperimentes beim Menschen nachweisen.

10. Bis jetzt hat Verf. folgende Zentren in der Rinde der menschlichen Kleinhirnhemisphäre nachgewiesen.

a) Im hinteren Kleinhirnpol, entsprechend etwa dem medialen hinteren Ende des Lobus semilunaris inferior und superior, liegt das Zentrum für den Abwärtstonus der oberen Extremität, durch dessen Lähmung Vorbeizeigen der oberen Extremität nach aufwärts hervorgerufen wird.

b) An der äußeren Kante der Hemisphäre im Bereiche etwa des Lobus semilunaris superior und inferior befindet sich das Zentrum für den Auswärtstonus der oberen Extremität.

c) Im vordersten Teile des Lobus biventer (hinter dem Labyrinth gelegen) befindet sich das Zentrum für den Einwärtstonus des Handgelenks, durch dessen Lähmung Vorbeizeigen des Handgelenks nach außen hervorgerufen wird.

Ferner werden die Lage der Zentren für das Ellbogengelenk, für das Armgelenk, für das Hüftgelenk angegeben.

Bárány (8) beschreibt einen Fall von Stirnhirntumor, der zu zerebellaren Erscheinungen infolge von Fernwirkung, nachweisbar durch die vestibularen Reaktionsbewegungen, geführt hatte.

Im Anschluß an diesen Fall geht Verf. auf seine Erfahrungen über Fern- resp. Nachbarschaftswirkungen bei Tumoren verschiedener Lokalisation auf den Vestibularapparat und das Kleinhirn ein. Unter seinen diesbezüglichen Schlüssen seien folgende hier genannt:

1. Tumoren jeder Lokalisation können Kleinhirnerscheinungen sowohl derselben als auch der Gegenseite machen.

2. Zur Unterscheidung von Herdsymptomen gegenüber Fern- resp. Nachbarschaftswirkungen gehört sowohl eine genaue Untersuchung der spontanen Erscheinungen, als auch eine genaue Funktionsprüfung. Besteht spontanes Fallen, spontanes Vorbeizeigen, so geht daraus noch keineswegs



hervor, daß diese Erscheinungen Herdsymptome sind. Läßt sich nachweisen, daß bei Hervorrufung eines entsprechenden Nystagmus Fallen oder Vorbeizeigen entgegengesetzt dem spontanen ausgelöst werden kann, so ist damit der Beweis geliefert, daß wir es höchstwahrscheinlich mit einem Nachbarschafts- resp. Fernsymptom zu tun haben. Es ist nur noch eines möglich: Bei Tumoren, die ganz im Beginn des Leidens zur Beobachtung kommen, ist es möglich, daß ursprünglich noch eine Reaktion in entgegengesetzter Richtung besteht, die im Verlaufe der Beobachtung allmählich verschwindet.

3. Sehr wichtig ist es, daß der Fall nicht einmal, sondern wiederholt genauestens untersucht wird. Wechseln die Erscheinungen derart, daß zeitweise kein Fallen, kein Vorbeizeigen besteht, dann ist die Fernwirkung sicher. Wechselt nur ein Teil der Erscheinungen, bleibt ein gewisser Kern unverändert, so handelt es sich höchstwahrscheinlich um eine Kombination von Herd- und Nachbarschaftswirkung.

4. Sehr wichtig ist die Beobachtung im Falle der Anlegung eines Ventils oder einer zweizeitigen Operation, nach Lumbal- oder Ventrikelpunktion. Verschwinden die Erscheinungen nach einem druckentlastenden Eingriff komplett, so ist damit der Nachweis geliefert, daß sie nur auf Fern- resp. Nachbarschaftswirkung beruhen.

5. Die Akustikustumoren machen fast stets Nachbarschaftserscheinungen von Seite der anliegenden Hemisphäre; dieselben bestehen oft in einer dauernden Lähmung der anliegenden Hirnpartie.

6. Vorübergehender, an Intensität wechselnder oder auch dauernd gleichbleibender, starker Nystagmus von intrakraniellem Charakter findet sich bei Tumoren jeder Lokalisation, sobald sie eine Druckwirkung auf die hintere Schädelgrube entfalten. Andererseits können aber auch Tumoren der hinteren Schädelgrube, wenn sie keinen wesentlichen Druck hier erzeugen, keinen oder fast keinen Nystagmus verursachen.

7. In den meisten Fällen mit deutlichen Druckerscheinungen von Seite der hinteren Schädelgrube ist eine Steigerung der vestibularen Reaktionsbewegungen sowohl bezüglich des Nystagmus als auch bezüglich der Zeige- und Fallbewegungen nachweisbar. Die Steigerung der Erregbarkeit ist für die Diagnose des Sitzes des Tumors nicht verwertbar. Tumoren jeder Lokalisation können solche verursachen.

Bárány, Reich und **Rothfeld** (10) haben bei Kaninchen, Hunden und Katzen die vestibularen Reaktionsbewegungen zu prüfen gesucht. Von den drei zur Hervorrufung dieser Bewegungen zur Verfügung stehenden Mitteln, der Drehung, dem Ausspritzen der Ohren mit heißem und kaltem Wasser und der Quergalvanisation, ergab sich als die zweckmäßigste die Prüfung mittels Drehung. Die Tiere wurden von einem Manne gehalten, der, selbst gegen Drehen unempfindlich, dazu bestimmt war, die Tiere während der Drehung festzuhalten und sie im Momente des Anhaltens des Drehstuhls loszulassen.

Verff. untersuchten in dieser Weise Rechts- und Linksdrehung der Tiere bei drei verschiedenen Kopfstellungen: 1. bei gewöhnlicher Kopflage des Tieres, 2. bei nach aufwärts gerichteter Schnauze, 3. bei Lagerung auf der Seite am linken oder rechten Auge. Zuerst wurde der Augennystagmus beobachtet, sodann die Prüfung der Reaktionsbewegungen vorgenommen. Verff. beschreiben die Reaktionen, die sie erhielten, die am schönsten beim Kaninchen, am schlechtesten bei der Katze ausgesprochen waren. Bei den Katzen kommen die Reaktionen erst zum Vorschein, wenn den Tieren die Augen sorgfältig verschlossen waren. Der Einfluß der Kopfstellungen auf die Reaktionsbewegungen war bei den Tieren nur schwer nachzuweisen.



Verff. haben alsdann angefangen, die Reaktionsbewegungen nach bestimmten experimentellen Eingriffen im Kleinhirn zu untersuchen. Die Operationen wurden dabei in Lokalanästhesie mit Kokain-Adrenalin vorgenommen. — Ferner untersuchten sie Tiere in der „Decerebrate rigidity" bei Ausschaltung des Großhirns nach der Methode Sherringtons. Bei ihren noch der weiteren Ausarbeitung bedürfenden Versuchen sind Verff. zu dem vorläufigen Ergebnisse gelangt, daß das Kleinhirn sicherlich einen Einfluß auf die Reaktionsbewegungen beim Vierfüßler ausübt, daß aber zum mindesten die Reaktionen nach vorn und rückwärts bereits in der Medulla lokalisiert sind, und daß also beim Kaninchen, Hund und bei der Katze der vestibuläre Reiz bereits von den medullären Kernen, wahrscheinlich vom Deitersschen aus auf das Rückenmark übertragen wird.

Weitere Untersuchungen müssen nach Verff. ergeben, wie diese Beziehungen im Detail sind, und in welcher Weise die einzelnen Hirnteile sich bei der Ausführung der komplizierten Bewegungsreaktionen beteiligen.

Bárány (9) sucht in dieser Arbeit die physiologischen und klinischen Tatsachen der Reaktionsbewegungen mit der Histologie des Kleinhirns in Beziehung zu bringen; insbesondere erörtert er die Bedeutung der sogenannten Kletter- und Moosfasern in ihren Beziehungen zu den Purkinjeschen Zellen.

v. Bechterew (12) betont, daß er im Jahre 1890 auf die Beziehung der medialen bzw. inneren Fläche des Okzipitallappens zum Sehen der Hunde aufmerksam wurde, daß er später (im Jahre 1901) bestimmt darauf hingewiesen habe, daß die Zerstörung des inneren Teiles des Okzipitallappens bei Hunden zu dauernden Veränderungen des Sehvermögens mit dem Charakter der Hemianopsie führt, und daß eben hier und nicht in der Munkschen A_1-Region das richtige Sehzentrum liegt. Weder ein blinder Fleck noch eine einseitige nasale Hemianopsie (Munk) konnte bei den Tieren mit lokalen Zerstörungen auf der Außenfläche des Okzipitallappens beobachtet werden.

Das echte Sehzentrum liegt bei den Hunden auf der Innenfläche und nicht auf der Außenfläche des Hinterhauptslappens. Die Außenregion des Hinterhauptslappens bildet den ableitenden (motorischen) Teil für die Assoziationsreflexe, welche vom Sehzentrum ausgehen. Nur bei der Intaktheit beider Teile des Sehfeldes ist der Sehakt möglich; der Reflex kann nicht zustande kommen, wenn die Leitung im zentripetalen oder zentrifugalen Teile unterbrochen wird.

Beck und **Bikeles** (13) gingen der Frage nach, ob die Kleinhirnrinde als solche erregbar ist, oder ob die bei elektrischer Reizung derselben von verschiedenen Autoren erhaltenen Bewegungen einer Stromeinwirkung auf das tiefer liegende Marklager und die Kleinhirnkerne zuzuschreiben sind. Verff. benutzten das von Baglioni angegebene chemische Reizverfahren vermittels Strychnin resp. Phenol, und zwar kamen die Lösungen dieser Substanzen entsprechend dem Verfahren Baglionis in kleinen Stücken Fließpapiers imbibiert zur Verwendung. Sie überzeugten sich zunächst von der guten Wirkung dieses Verfahrens an der psychomotorischen Region der Großhirnrinde, woselbst sie sehr schöne, isolierte Zuckungen der entsprechenden kontralateralen Extremität beim Hunde erhielten. An der Kleinhirnrinde blieben dagegen die in dieser Weise mit Strychnin und mit Phenol vorgenommenen Reizungen durchgehends ohne jeden motorischen Effekt. Verff. schließen aus diesen Versuchen, daß die Kleinhirnrinde als solche nicht erregbar ist.

Den von Mahaim, v. Gehuchten, Mills, Spiller, Liepmann beschriebenen Fällen, welche dartun, daß Läsionen der Lentikulärzone be-



stehen können ohne verbomotorische Störungen, fügt **Beduschi** (15) seine eigene bei, mit Angabe des mikroskopischen Befundes.

Er kommt zu folgenden Schlüssen: Die in der Lentikulärzone befindlichen Läsionen bedingen an und für sich keine aphemischen Störungen, auch wenn der vordere linke Putamenbezirk lädiert ist.

Die auf den Fuß der linken F_3 beschränkten Läsionen bestimmen bei den Rechtshändern aphemische, jedoch transitorische Störungen.

Die Läsionen des bogenförmigen Bündels auf seinem ganzen Verlauf bedingen komplette oder inkomplette Aphemie, je nach dem Grad der Veränderung.

Die Läsionen der linken Balkenstrahlung machen die Aphemie irreparabel.

Die Brocasche Zone muß man nicht auf dem Fuß des linken F_3 beschränkt, sondern auch auf den Fuß des F_2 und die darunterliegende weiße Substanz ausgedehnt betrachten. (*Audenino.*)

Bumke und **Trendelenburg** (28) berichten über die experimentellen Untersuchungen, die in der letzten Zeit vorgenommen worden sind, um den Weg der Pupillarreflexbahnen zu ermitteln. Welcher der Okulomotoriuskerne als Ursprungsort der Nervenfasern des Sphinkter iridis in Betracht kommt, ist noch nicht sicher entschieden. Die Entscheidung ist schwierig, da der dafür in Anspruch genommene Edinger-Westphalsche Kern in unmittelbarster Nähe des lateralen Hauptkerns gelegen ist, dessen Frontalpol nach Tsuchida den Ursprungsort der Sphinkterfasern bilden soll. Was die Kenntnis der zentripetalen Pupillenfasern betrifft, so ist der Weg der Reflexübertragung vom Optikus auf den Okulomotorius bisher nicht bekannt; doch haben hier die Versuche insofern klärend gewirkt, als mancher Weg, den die zentripetalen Pupillenfasern nehmen sollten, ausgeschlossen wurde.

Mit Hilfe der von Karplus und Kreidl angegebenen Methode (zur Freilegung der Hirnbasis) wurde von Trendelenburg bei Katzen das Chiasma stumpf von der Hirnbasis abgelöst, um auf diese Weise die Nervenfasern zu durchtrennen, welche gleich hinter dem Chiasma unmittelbar in das Grau am Boden des III. Ventrikels eintreten und von da aus zum Okulomotoriuskern gelangen sollten. Das Ergebnis dieser Chiasmaablösung war ein durchaus negatives; die Pupillarreaktion blieb vollkommen erhalten. Diese hinter dem Chiasma sich abzweigenden Fasern stehen also zum Zustandekommen der Pupillarreaktion in keinerlei Beziehung.

Ferner hat Trendelenburg gleichfalls bei Katzen die Tractus optici selbst durchschnitten, und zwar etwa $^3/_4$ cm vom Chiasma entfernt, gleichfalls mit Hilfe der Karplus-Kreidlschen Technik, wodurch die Traktus dem Auge und Messer zugänglich gemacht werden. Hemianopische Starre und Erweiterung der gegenüberliegenden Pupille war die Folge des einseitigen Eingriffs. Im Tractus opticus sind die Pupillenfasern nach diesen Versuchen noch vorhanden. Wie sie dann aber weiter verlaufen, ist nicht bekannt. Verff. nehmen an, daß die Fasern den Hirnschenkel durchbrechen oder ihn umgreifen und dann zwischen beiden Hirnschenkeln zum zentralen Höhlengrau in die Höhe ziehen, da die Annahme, daß die Fasern die Endstätten der primären optischen Bahnen erreichen, nicht aufrecht zu erhalten sei.

Burnett (29) kommt zu folgenden Ergebnissen:

1. Die Reflexerregbarkeit von enthirnten Fröschen (mit exstirpierten Großhirnhemisphären) ist gesteigert dadurch, daß der hemmende Einfluß der höheren Zentren zum Fortfall kommt.



2. Durch die Beobachtungen über den Freßreflex erhält Loebs Theorie der „Kettenreflexe“ eine Unterstützung.

3. Der enthirnte Frosch (ohne Großhirnhemisphären) ist unfähig, selbst die einfachsten Assoziationen zu bilden, und Goltz' Bemerkung, „daß der enthirnte Frosch nichts ist als ein Komplex von einfachen Reflexmechanismen“, besteht zu Recht.

Für die Assoziationsversuche wurde das von Yerkes angegebene Labyrinthverfahren in etwas veränderter Form benutzt.

Nach **Camis** (33) führt die Zerstörung eines Labyrinths beim Kaninchen in der gleichseitigen Ohrmuschel zu einer Vasodilatation für die Dauer von 2—3 Tagen. Sind beide Ohren wieder in gleichen Zustand gekommen, so ruft die subkutane Injektion von mittleren Dosen von Adrenalin eine Vasokonstriktion nur im Ohr der operierten Seite hervor. Die Blutgefäße des Ohrs der operierten Seite reagieren weder auf Reizung noch auf Durchschneidung des Halssympathikus.

Nach **Camis** (34) hat die Zerstörung der halbzirkelförmigen Kanäle beim Hunde Glykosurie im Gefolge. Dieselbe dauert bis zu sieben Tagen nach der Operation; der Zuckergehalt im Urin scheint dabei zwischen 0,5 und 2 % zu schwanken.

Camis (31): Die Abtragung des Labyrinths verursacht bedeutende Veränderungen im vasomotorischen Mechanismus der Glieder derselben Seite. (*Audenino.*)

Camus (36) kommt zu folgenden Ergebnissen:

1. Die Brechzentren können durch direkte Applikation von Chloralose (Injektion in den Liquor cerebro-spinalis) gelähmt werden, so daß sie nicht mehr auf eins der Brechmittel, wie Apomorphin, Ipecacuanha usw. reagieren.

2. Sie können ferner direkt durch kleine Dosen dieses Mittels erregt werden, so daß Erbrechen erfolgt.

3. Die Lähmung der Zentren ist möglich ohne Schädigung der anderen bulbären Zentren.

4. Die Zentren werden dabei durch das Gift sehr schnell getroffen, fast zu gleicher Zeit mit den Zentren des Gleichgewichts, aber sonst vor allen anderen Zentren.

Choroschko (37 a) unterzieht einer kritischen Übersicht die bisher bekannten Beziehungen des Frontallappens zu den psychischen Vorgängen. Anatomische, experimentelle und klinische Untersuchungen sprechen für einen solchen Zusammenhang, der jedoch seinem Wesen nach noch nicht geklärt ist. Einzelne Tatsachen sprechen dafür, daß die Affektion der Frontallappen bei der Genese der progressiven Paralyse eine Rolle spielen. Die Frontallappen scheinen für die Apperzeption von Bedeutung zu sein. (*Kron.*)

Curti (39) beschreibt zwei Fälle von Läsion der Frontallappen.

Ein 20jähriger Mann wird von einem Schädeltrauma in der rechten Frontalgegend betroffen. Nach Verschwinden der posttraumatischen Symptome stellt sich allmählich ein progressiver Demenzzustand ein (Gedächtnisschwäche, Affektlosigkeit, Gemütsänderung usw.). Die Sektion konnte nicht vorgenommen werden.

Eine 39jährige Frau zeigte neben allgemeinen Tumorsymptomen Amaurosis, Gedächtnisschwäche, schwere Erregungszustände, Geruchssinnestäuschungen, Blödsinn. Diagnose: Tumor in der Basalgegend der Frontallappen.

Bei der Sektion ein hühnereigroßes Neoplasma in der vorderen Grube, mit Zerstörung der Bulbi olfactorii und der Frontallappen.

Verf. zieht den Schluß, daß es eine Gruppe von klinischen Symptomen gibt, die uns eine Läsion der frontalen Lappen diagnostizieren lassen; daß

jedoch die Veränderungen der frontalen Lappen keine motorischen Symptome hervorrufen. (*Audenino.*)

Edinger (43), welcher in eingehendster Weise das Kleinhirn der Vögel untersucht hat, sucht in dieser Mitteilung seine wichtigen anatomischen Ergebnisse mit den vorliegenden experimentellen und klinischen Erfahrungen zu einem Gesamtbild zu vereinigen. Der Aufbau des Kleinhirns ist nach Verf. ein derartiger, „daß er sehr wohl die Unterlage bilden könnte für den Statotonus, diejenige zusammengeordnete und unter dem Einfluß der Schwerkraft ständig wechselnde Muskelspannung, die erforderlich ist, um neben und innerhalb der Bewegung Gang, Haltung usw. zu sichern."

Von den zahlreichen Ergebnissen und Betrachtungen des Verf. seien hier folgende angeführt:

Der Statotonus wird nicht vernichtet durch die Wegnahme des Großhirns oder der Zwischenhirnganglien, er hört sofort auf, wenn die Oblongata am kaudalen Ende durchschnitten wird. Der spinale Hund hat ihn nicht mehr. Der notwendige Apparat muß also in der Haube der Oblongata oder im Kleinhirn oder in beiden gesucht werden.

Die Rezeptionen, die den Statotonus auslösen, müssen auf dem Wege der Hinterwurzeln das Zentralorgan erreichen. Der Anteil der Hinterwurzeln, welcher dem Statotonus dient, muß in den Kleinhirnseitenstrangbahnen frontalwärts ziehen. Die Fasern dieser Bahnen enden in der Kleinhirnrinde, indem sie die Purkinjezellen und deren Ausläufer wunderbar fein umspinnen.

Die Achsenzylinder der Purkinjezellen ziehen alle zu den Kleinhirnkernen. Die Rinde bildet nur den Rezeptionsort für die anlangenden Reize. Das in der Rinde Rezipierte wird auf den motorischen Apparat, die Kleinhirnkerne, übertragen.

Die Kleinhirnkerne senden alle ihre Fasern in die Haube des Mittelhirns, der Oblongata und des oberen Rückenmarks; und zwar enden hier alle diese Tractus cerebello-tegmentales um Kernmassen, die aus ganz gleichartigen sehr großen multipolaren Zellen gebildet werden. Verf. faßt diese Kernmassen im Nucleus motorius tegmenti zusammen; dazu gehören auch die Zellgruppen des Deiterskernes.

Der Nucleus motorius tegm. empfängt nun noch von anderen Nervengebieten Rezeptionen, so vom Großhirn und vom Vestibularis her.

Der Nucl. mot. tegm. besitzt eine sehr wichtige Bedeutung für die Gesamtmuskelspannung. Man kann durch Reizung der Oblongatabrückenhaube, wo die Kerngruppen liegen, die schwersten tonischen Krämpfe erzeugen.

Fasern aus den Einzelteilen des motorischen Haubenkernes erreichen die Ursprungsstätten der motorischen Nerven. Solche Fasern ziehen z. B. aus dem mesenzephalen Abschnitt als Tractus rubro-spinalis weit hinunter in das Rückenmark.

Es ist ferner hervorzuheben, daß alle Zufuhrbahnen gleichseitig und gekreuzt enden, alle Bahnen aus der Rinde zu den Kernen ebenso, usw. So entsteht ein fortwährendes Kreuzen, das in seinen Einzelabschnitten kaum noch verfolgbar ist, aber im Endeffekt doch das erreicht, daß die Kleinhirnwirkung im wesentlichen auf der gleichen Seite erzeugt wird. Der Grund des Kreuzens ist noch unklar.

Von dem Kleinhirnwurme — die Vögel haben ja nur den Wurm — geht ein Einfluß aus, der, aus der Peripherie erregt, den Statotonus erhält.

Verf. geht noch darauf ein, daß das Kleinhirn als Ausgangspunkt der „decerebrate rigidity" Sherringtons anzusehen ist.



Als Hauptorgan des Statotonus wird — so betont Verf. zum Schluß — das Kleinhirn zu gelten haben. Je nach den Anforderungen an den Gesamtmuskeltonus wird es bald enorm entwickelt, bald, wie z. B. bei Myxine, auf Null reduziert sein. Bei den planktonisch umhergetriebenen Fischlarven kaum entwickelt erfährt es sofort eine enorme Vergrößerung, wenn die Innervation der Gesamtmuskulatur für das schwimmende reife Tier erforderlich wird.

Freistadl (47) untersuchte bei Hunden die Stimmbandbewegungen und die Lautgebung nach Durchtrennung des Hirnstammes. Der Eingriff wurde in der Weise ausgeführt, daß entsprechend dem Okzipitallappen der narkotisierten Hunde eine Trepanationsöffnung hergestellt wurde. Durch diese wurde das Messer bis zur Gehirnbasis vorgeschoben und auf diese Weise der Pedunculus cerebri, die Brücke und das verlängerte Mark in verschiedener Höhe durchschnitten. Nach der Operation wurde darauf geachtet, ob das Tier phonierte. Die Operation wurde in Morphium-Chloroform-Äthernarkose ausgeführt. Als Resultat seiner Versuche gibt Verf. folgendes an: „Nach vollständiger Durchtrennung des Pedunculus cerebri, der Brücke, des oberen Teiles der Medulla obl. auf einer Seite sind die Bewegungen der Stimmbänder so wie unter normalen Verhältnissen. Es ist kein wahrnehmbarer Unterschied zwischen der Bewegung, der Form und der Blutfüllung der beiden Stimmbänder zu konstatieren. Die Stimmbildung ist beibehalten.“

„Nach vollständiger Durchtrennung des verlängerten Markes in seiner ganzen Breite ist die Bewegung der Stimmbänder erhalten, wenn die unteren $^2/_5$ Teile des Bodens der vierten Hirnkammer intakt bleiben. Die reflektorisch hervorgerufene Exspiration wird durch einen hörbaren Ton begleitet.“

Wenn man diese an Hunden gewonnenen Resultate auf den Menschen übertrüge, so wäre nach Verf. zu sagen, daß beim Menschen nach halb- oder beiderseitiger Unterbrechung der Großhirnbahnen, die der Phonation und Respiration dienen, eine Form der Stimmbandlähmung, wie man sie bei medullärer oder peripherer Rekurrenserkrankung sieht, nicht vorkommen kann.

Wenn die halbseitige Unterbrechung der Großhirnbahnen der Phonation und Respiration mit Stimmbandlähmung einherginge, so müßten solche Beobachtungen in großer Zahl vorliegen. Es wäre aber u. a. möglich, daß diese Stimmbandlähmungen einen vergänglichen Charakter haben und daher häufig der Beobachtung entgehen.

Die Möglichkeit einer zerebral bedingten Motilitätsstörung der Stimmbänder ist nach Verf. wohl wahrscheinlich, aber nicht in der Form der gewöhnlichen — peripheren oder bulbären — Rekurrenslähmung. Mit Recht betont Verf. zum Schluß, daß das Resultat solcher Untersuchungen an Tieren auf den Menschen nur mit der größten Vorsicht übertragbar ist.

Grabower (50) wendet sich gegen die Untersuchungen Rothmanns und Katzensteins (refer. in diesem Jahresber.), welche auf Grund von Reizungen und Exstirpationen zur Annahme eines Kehlkopfzentrums im Lobulus anterior des Kleinhirnwurms gelangt sind.

Mit Hilfe der elektrischen Reizung der genannten Kleinhirnstelle bekam Verf. ganz unsichere Resultate; bei einem Rollenabstand von 14—12 cm ergaben sich keinerlei Veränderungen in den Bewegungen der Stimmlippen; bei stärkeren Strömen kam es infolge von Stromschleifen nicht zu eindeutigen Ergebnissen.

Nach der an einer größeren Reihe von Hunden ausgeführten Exstirpation der betreffenden Kleinhirnstelle vermochte Verf. keine Beschränkung in der Exkursionsweite der Stimmlippen festzustellen; ebensowenig ließ sich eine Flimmerbewegung an den Stimmlippen wahrnehmen. Auch eine Inner-



vationsstörung der Muskeln der Kiefer und der Zunge war nie zu konstatieren. Was die von Rothmann und Katzenstein beschriebene Störung in der Bewegungsform der Stimmlippen betrifft, so zeigten die Versuche des Verf.s, daß die tiefe Narkose allein und nicht die Exstirpation der genannten Rindenstelle für die sakkadierte Abduktion der Stimmlippen in Anspruch zu nehmen ist. Auch ohne die Exstirpation ruft die Narkose allein diese Koordinationsstörung hervor. Beim operierten Tiere schwindet ferner diese Koordinationsstörung regelmäßig mit Nachlaß der Narkose. Verf. glaubt deswegen nicht, daß die von Rothmann und Katzenstein bezeichnete Rindenstelle im Kleinhirnwurm ein zerebellares Kehlkopfzentrum enthält, wenn es auch wahrscheinlich sei, daß ein derartiges Koordinationszentrum an irgend einer anderen Stelle des Zerebellum existiere.

Kalischer (62) hat seine Tondressurmethode jetzt auch bei den niederen Affen verwendet. Das Prinzip ist dasselbe wie bei den früheren Versuchen; nur in der Ausführung ergeben sich einzelne Abweichungen. Es gelingt in verhältnismäßig kurzer Zeit (ca. 3 Wochen) die Dressur bei den Affen so weit durchzuführen, daß weitere Versuche an den Tieren vorgenommen werden können.

Es zeigte sich, daß die Affen ähnlich wie die Hunde imstande sind, aus einer Anzahl verschiedener Töne den Freßton herauszuerkennen. Sie greifen zu, wenn unter mehreren gleichzeitig angestimmten Tönen der Freßton dabei ist, während sie nicht zufassen, wenn man den Freßton ausläßt.

Auch auf verschiedene Geräusche und auf Worte lassen sich die Affen mittels der gleichen Methodik unschwer dressieren. Ein Affe z. B. griff bei der Zahl „6“ nach den ihm dargereichten Mohrrübenstückchen prompt zu, während er bei allen anderen Zahlen sich passiv verhielt.

Verf. hat mittels dieser Methodik begonnen, der wichtigen Frage nachzugehen, welchen Einfluß die Schläfenlappen auf das Zustandekommen der Tondressur ausüben. Bei den bisherigen Versuchen ließ sich nach den doppelseitigen Eingriffen das Vorhandensein der Tondressur noch feststellen.

Karplus und **Kreidl** (63, 64) haben bei Affen (Macacus rhesus), bei denen sie die Exstirpation der einen Großhirnhemisphäre mit Erfolg ausgeführt hatten, mehrere Tage bis 12 Wochen nach der ersten Operation auch die zweite Großhirnhemisphäre exstirpiert, da die gleichzeitige Entfernung beider Hemisphären nicht länger als 24 Stunden von den operierten Tieren überlebt wurde. Auch von den zweizeitig operierten Tieren erlagen einige der Operation selbst; andere lebten 1 bis 4 Tage, und nur 2 Affen waren durch 8 resp. 12 Tage am Leben zu erhalten.

Diese großhirnlosen Affen zeigten nun folgendes Verhalten: Sofort nach der Herausnahme der zweiten Hemisphäre fiel auf, daß die durch die erste Operation paretisch gewordenen Extremitäten nun mehr und ausgiebiger bewegt wurden als die der Gegenseite.

Die Affen zeigten deutlich einen Wechsel zwischen einem mehr schlafähnlichen und einem wachen Zustand. Im ersteren, in dem sie den größeren Teil der Zeit zubrachten, hatten sie die Augen ganz oder fast ganz geschlossen, lagen bewegungslos, reagierten wenig oder gar nicht auf äußere Reize; im wachen Zustand hatten sie die Augen offen, bewegten sich und reagierten lebhaft auf verschiedene Reize.

Die Bewegungen des Kopfes und der Augen waren bei manchen großhirnlosen Tieren anscheinend ungehindert, die Extremitätenbewegungen immer schwer geschädigt. Oft machte ein großhirnloser Affe eine und dieselbe Armbewegung mehr als hundertmal hintereinander, z. B. eine scharrende oder greifende oder eine Laufbewegung mit einer Extremität. Ein Affe



drehte sich am Tage nach der Herausnahme der zweiten Hemisphäre aus der Seitenlage auf den Bauch, richtete dann den Oberkörper hoch auf und saß mit gestreckten, auf den Boden gestützten Armen, gerade gehaltenem Kopfe; auch faßte dieses Tier, im Käfig liegend, schon am ersten Tage mit einer Hand (mit der durch die erste Operation paretisch gewordenen) das Gitter, zog sich heran, setzte sich auf, hielt sich mit beiden Vorder- und beiden Hinterextremitäten fest, saß dann einige Minuten aufrecht, bis die Augen sich schlossen und der Kopf nach vorne sank; dann drohte das Tier umzufallen, hielt sich aber durch eine zweckmäßige Rumpfbewegung noch aufrecht, endlich sank es um und lag dann wieder in schlafähnlichem Zustande.

Auf Lichtreize trat Pupillenverengerung ein, doch auch auf starke, plötzliche, optische Reize keine weitere Reaktion. Durch starke Schallreize konnten die Tiere aus ihrem Schlafzustande geweckt werden; waren sie wach, so trat auf ganz schwaches Rufen, Schnalzen u. dgl. nicht nur reflektorische Bewegung der Ohrmuscheln auf, sondern das Tier bewegte auch den Kopf, blickte herum, machte Extremitätenbewegungen. Ebenso konnten durch taktile Reize nicht nur die gewöhnlichen Reflexe, sondern auch kompliziertere Bewegungen provoziert werden. Die erwähnten Leistungen der schwerkranken und schließlich den Folgen der Eingriffe erliegenden Tiere gewähren, wie Verff. betonen, kaum einen richtigen Einblick in die Leistungsfähigkeit eines großhirnlosen Affen. Verff. hoffen, daß es ihnen gelingen wird, indem sie die zweite Operation erst nach mehrmonatlichem Intervalle ausführen, die Tiere länger resp. dauernd am Leben zu erhalten.

Karplus und **Kreidl** (65) beschreiben ihr Verfahren zur Freilegung der Hirnbasis und zur Totalexstirpation des Großhirns. Das Verfahren ist brauchbar für Affen, Hunde, Katzen und andere Säugetiere. Das wesentliche der Methode besteht 1. in dem Herausschneiden einer möglichst großen Knochentafel, 2. in einer methodischen Kompression des Gehirns, 3. in der Durchtrennung aller Verbindungen der Hemisphäre unter beständiger Kontrolle des Auges.

Die Exstirpation einer Hemisphäre gestaltet sich beim Affen im einzelnen folgendermaßen: der Schädel wird einseitig weit eröffnet, die Dura mater aufgeschnitten, und zwischen Gehirn und Schädel werden im ganzen Bereich der Knochenlücke Wattebäuschchen angebracht. Die so geübte Kompression dient nicht nur als Blutsparmittel, sondern sie allein ermöglicht es auch, die Hemisphäre im Schädelraum mehr oder weniger verschiebbar zu machen. Nach einigen Minuten gelingt es leicht, die Hemisphäre von der Falx magna abzudrängen; man entfernt jetzt die Wattebäuschchen am lateralen Rand der Knochenlücke, und es läßt sich nun leicht der Okzipitalpol mit einem Spatel aus dem Schädel drängen. Der Balken liegt frei und wird der Länge nach durchschnitten. Jetzt wird die Hemisphäre von den Stammganglien mit einem Schnitt abgelöst und nach Durchtrennung des Tractus olfactorius herausgehoben. Über den Hirnstumpf wird der Duralappen gelegt und darüber die etwas verkleinerte Knochenkapsel gestülpt.

In manchen Fällen haben Verff. auch mittels dieser Methodik nur eine temporäre „Luxation“ des Okzipitallappens und eine partielle Balkendurchschneidung vorgenommen, um dann am Hirnstamm zu operieren. Nach der Operation wurde die Hemisphäre wieder reponiert.

Karplus und **Kreidl** (66) haben die Pupillarreflexbahn vom Chiasma nerv. opt. an zentralwärts experimentell bei Katzen und Affen verfolgt.

Bei der Reizung des Chiasmas sowie des Tractus opticus an der Hirnbasis erhält man bei Katzen ganz regelmäßig beiderseitige Pupillenver-



engerung. Daß bei Reizung einer bestimmten Strecke des Tractus opticus bei der Katze keine Pupillenverengerung zustande kommt, ist nicht dadurch zu erklären, daß an dieser Stelle die Pupillarfasern den Traktus verlassen hätten; es findet vielmehr darin seine Erklärung, daß der Tractus opticus bei der Katze an der Basis einem Pupillenerweiterungszentrum anliegt, das im Hypothalamus gelegen ist. Beim Affen ist dieses Zentrum wegen der mächtigeren Entwicklung des Hirnschenkelfußes von der Basis aus weniger zugänglich.

Nach Durchtrennung des Traktus behält die elektrische Reizung des zentralen Stumpfes ihre Wirksamkeit, während die Reizung des peripheren Stumpfes wirkungslos wird.

Bei der Katze kommt es nach Durchtrennung eines Tractus opticus zu einer schweren Schädigung der Lichtreaktion der kontralateralen Pupille, die wochenlang zu beobachten ist. Ganz im Gegensatz dazu bleibt bei Affen nach Durchtrennung eines Tractus opticus die Lichtreaktion beider Augen erhalten, bei Belichtung derselben von außen sowohl wie von innen.

Noch nicht entschieden ist, worauf dieses verschiedenartige Verhalten von Katzen und Affen beruht.

Verfolgt man die Wirkung der Traktusreizung auf der Strecke gegen das Corpus genic. ext., so sieht man, daß die Traktusreizung entsprechend der Lage des Corp. geniculat. ext. vollkommen unwirksam wird, während sich mittels dieser Reizung die Pupillenfasern vom Traktus bis zum Vierhügel zwischen den beiden Kniehöckern hindurch und über den vorderen Vierhügelarm bis nahe an die Mittellinie verfolgen lassen. Überall erhält man hier bei der Reizung Pupillenverengerung. Durchtrennt man den vorderen Vierhügelarm, so erhält man nur mehr zentral, das ist hier medial vom Schnitt, Pupillenverengerung.

Bei den Affen lassen sich die Pupillarfasern auf dem vorderen Vierhügelarm von der Masse des übrigen Vierhügelarms isolieren und isoliert reizen.

Die Versuche führen Verff. zu dem zwingenden Schluß, daß sämtliche Pupillarfasern vom Tractus opticus über den vorderen Vierhügelarm zum Vierhügel ziehen, wo sie sich bis nahe an die Mittellinie am Rande des vorderen Vierhügels verfolgen lassen.

Waren die beiden vorderen Vierhügelarme durchtrennt, so boten die Tiere (Katze sowohl wie Affe) das Symptom der isolierten Lichtstarre der Pupillen, während die Konvergenzreaktion, die Schmerzreaktion sowie das Pupillenspiel bei Lidbewegungen ganz intakt waren.

Karplus und **Kreidl** (67) betonen in einer kurzen Erwiderung, daß der von Bumke und Trendelenburg (s. Referat in diesem Jahresber.) neuerdings erbrachte Beweis des Vorhandenseins der Pupillarfasern im Tractus opticus schon von ihnen durch ihre Reizversuche sichergestellt war. Elektrische Reizung des Chiasmas sowie des Tractus opticus hatte stets bei ihren Versuchen Pupillarverengerung ergeben.

Die Vermutung von Bumke und Trendelenburg, daß die Pupillarreflexfasern den Hirnschenkel durchbrechen oder ihn umgreifen und dann zwischen beiden Hirnschenkeln zum zentralen Höhlengrau in die Höhe ziehen, besteht nach Verff. nicht zu Recht. Sie konnten bei Katzen und Affen den experimentellen Beweis erbringen, daß die Pupillarfasern im Tractus opticus verlaufen, aber nicht in das Corpus geniculat. ext. gelangen, sondern, zwischen beiden Kniehöckern hindurchtretend, durch den Arm des vorderen Vierhügels ziehen, wo sie bis zum anterolateralen Rand des vorderen Vierhügels verfolgt werden können. Sie konnten u. a. Katzen und



Affen dauerd am Leben erhalten, denen sie die Pupillarfasern im vorderen Vierhügelarm beider Seiten durchtrennt hatten. Diese Tiere zeigten eine vollkommene reflektorische Lichtstarre beider Pupillen, während das Pupillenspiel bei Augenbewegungen (Akkommodation und Konvergenz) und bei Änderungen des Erregungszustandes der Tiere erhalten war.

Katzenstein und **Rothmann** (68) suchten den Einfluß des Kleinhirns auf die Stimmbandbewegung beim Hunde genauer festzustellen.

Eine einseitige oder doppelseitige Ausschaltung der mittleren, ebenso auch die isolierte doppelseitige Ausschaltung der hinteren Kleinhirnschenkel führte zu keiner Schädigung der Kehlkopfinnervation. Dagegen führte die Ausschaltung der vorderen Kleinhirnschenkel zu Störungen der Kehlkopfinnervation. Bei der Adduktion der Stimmlippen trat ein Zittern derselben hervor. Die Auswärtsbewegung der Stimmlippen war ausgesprochen sakkadiert; in 3—4 kurzen Absätzen usw. Diese Erscheinungen blieben nach der doppelseitigen Ausschaltung der vorderen Kleinhirnschenkel durch Monate bestehen. Die operierten Tiere bellten etwa 2—3 Monate gar nicht; dann stellte sich die Bellfähigkeit in etwas veränderter Form wieder her; das Bellen klang jetzt abnorm hoch und etwas blechern.

Wurde der ganze Lobus anterior des Kleinhirns exstirpiert, so ließ sich sofort der gleiche Kehlkopfbefund wie nach doppelseitiger Ausschaltung der Bindearme feststellen. Die weiteren Prüfungen ergaben alsdann, daß das Zentrum für die Innervation des Kehlkopfs sich in der Rinde des unteren Teiles des Lobus anterior des Kleinhirns, und zwar speziell im Gebiete des Lobulus centralis befindet. Daselbst findet sich ferner das Zentrum der Unterkiefermuskulatur und das Zentrum für die Lautgebung. Nach Ausschaltung dieser Zentren trat sofort völlige Kieferschwäche ein, und das Bellen blieb bei derartig operierten Hunden zirka $1^1/_2$ Monate aus.

Einseitig ausgeführte Exstirpationen führten zu dem Ergebnis, daß ein bilateraler Einfluß des zerebellaren Kehlkopfzentrums auf die Stimmlippen stattfindet. Es war aber eine leichte Bevorzugung der Innervation der gleichseitigen Stimmlippe dennoch zu konstatieren.

Was die elektrische Reizung der genannten Kleinhirnstelle betrifft, so ergab die bipolare Reizung mit dem faradischen Strom bei Strömen von 70—50 RA. eine Hebung des ganzen Kehlkopfs mit Ausspannung der Kiefermuskulatur und eine starke Adduktion der Stimmlippen, der bisweilen eine Abduktion voranging.

Nach kombinierter Exstirpation der Kehlkopf- und Lautgebungszentren in der Großhirn- und in der Kleinhirnrinde war mehrere Monate hindurch unvollkommener Schluß der exkavierten Stimmlippen, geringe Abduktion bei nur angedeutetem Sakkadieren und fibrilläres Zittern der Stimmlippen nachzuweisen. Das Bellen blieb zirka 3 Monate aufgehoben, stellte sich aber dann wieder her.

Es muß demnach auch nach Fortfall der Kehlkopfzentren der Großhirn- und der Kleinhirnrinde ein subkortikaler Innervationsapparat bestehen bleiben, der die Kehlkopfbewegungen und die Lautgebung weitgehend zu regulieren imstande ist.

de Kleijn (69) beschreibt eine Methodik der Labyrinthexstirpation bei Katzen, die eine Modifikation der Ewaldschen bildet. Die Bulla wird vom Halse aus freigelegt. Exstirpiert werden bei dieser Methode, wie Verf. in seiner Zusammenfassung sagt: die Kochlea, das Vestibulum und die Ampullen der Bogengänge. Freigelegt wird im Porus acusticus internus der N. octavus und mit einem Haken genau umgangen. Nicht exstirpiert werden



die Bogengänge selbst. Trommelfell und Fazialis werden nicht verletzt, die Halsbewegungsmuskeln bleiben unberührt.

Eine vorübergehende Labyrinthausschaltung läßt sich erreichen, wenn man nach Eröffnung der Bulla mit einer Pravatspritze ein par Zehntel Kubikzentimeter einer 20 %igen Kokainlösung ins Vestibulum und in die Kochlea durch das Foramen rotundum spritzt. Bei der Obduktion stellte sich immer heraus, daß die mit Methylenblau gefärbte Kokainlösung nur im Labyrinth angetroffen wurde; nie wurde dieselbe sub- oder epidural gefunden. Die in dieser Weise ausgeführte totale Ausschaltung des Labyrinthes dauert mehrere Stunden.

Kosaka (71) erörtert auf Grund der Literatur und von eigenen Versuchen die physiologische Natur der zerebralen Trigeminuswurzel. Die bläschenförmigen Zellen der zerebralen Trigeminuswurzel — der Nucleus mesencephalicus nervi quinti — sind als Ursprungszellen der Wurzelfasern und nicht als Zellen eines Endkerns anzusehen.

Da der Truthahn sich durch die veränderliche Gesichtsfarbe auszeichnet, was eine starke Entwicklung der Gefäßnerven im Kopfe erwarten ließ, so untersuchte Verf. den Hirnstamm dieses Tieres mittels der Nisslschen Methode, fand aber, daß der Nucleus mesencephalicus n. qu. nichts Besonderes darbot im Vergleich mit demselben Kern bei einer Truthenne. Danach ist anzunehmen, daß die zerebrale Trigeminuswurzel wahrscheinlich nichts mit der Gefäßinnervation zu tun hat.

Beim Kaninchen sind fast alle Zellen des Nucleus mesenceph. n. qu. für den Ramus tertius des Trigeminus bestimmt, wie Degenerationsversuche ergaben. Diese Tatsache will Verf. jedoch nicht für alle Tiere verallgemeinern. Bei Hunden fand er nämlich, daß nach Ausreißung der Nn. infraorbitalis, welche die Fortsetzung des Ramus secundus bilden, immer ein kleiner Bruchteil der Zellen des Nucleus mesenceph. der Degeneration anheimfällt. Auch beim Affen fand Verf., daß der Nucleus mesenceph. nach Durchtrennung des 2. Trigeminusastes verhältnismäßig zahlreiche degenerierte Zellen aufwies.

Verf. ist daher der Meinung, daß wenigstens beim Hunde und Affen der Nucl. mesenceph. n. qu. nicht bloß mit den Muskelästen des Trigeminus, sondern auch mit manchen rein sensiblen Trigeminusästen in Zusammenhang steht. Er deutet den Kern in Übereinstimmung mit Johnston als einen aus der Ganglienleiste stammenden, im Zentralorgan liegen gebliebenen Ganglienrest.

Daß der Nucleus mesencephalicus beim Kaninchen ausschließlich mit dem dritten Trigeminusast in Verbindung steht, wird auf mechanisch-entwicklungsgeschichtliche Ursachen zurückgeführt. Die zerebrale Trigeminuswurzel befindet sich in unmittelbarer Nachbarschaft der aus dem Nucleus masticatorius stammenden motorischen Trigeminuswurzel und schließt sich ihr daher leicht an.

Was die Hauptfunktion der zerebralen Trigeminuswurzel betrifft, so hält Verf. mit Johnston dafür, daß sie vor allem reflektorisch wirkt, indem sie Impulse nach dem motorischen Trigeminuskern übermittelt. Doch sieht Verf. ihre Bedeutung überhaupt nur für geringfügig an, da ihre Durchschneidung nach May und Horsley keine funktionelle Störung nach sich ziehe. Sie besitzt nur eine rudimentäre Bedeutung entsprechend ihrem Ursprungskern, dem Nucleus mesencephalicus.

Die zerebrale Trigeminuswurzel besteht bloß aus zentrifugalen Fasern, ohne zentripetale Fasern zu enthalten — ein Versuch bei einem Hunde, dem der Trigeminusstamm proximal vom Ganglion Gasseri auf einer Seite durchschnitten war, führte mittels der Marchi-Methode zu diesem Ergebnis.



Lichtenstern (74) legte bei Katzen in der von Karpus und Kreidl angegebenen Weise die Zwischenhirnbasis frei, um mittels Reizung dieser Gegend den Einfluß auf die Harnblase näher festzustellen; er kam zu folgenden Ergebnissen:

1. Die Reizung des Hypothalamus führt zur Blasenkontraktion.
2. Der Reiz wird der Blase auf dem Wege der Erigentes mitgeteilt; die Austrittsstelle im Rückenmark ist in der Höhe zwischen dem zweiten und dritten Sakralis.
3. Eine Einwirkung auf Uterus oder Samenstränge konnte nicht beobachtet werden.
4. Die Entfernung einer oder beider Großhirnhemisphären verhindert nicht die nach Reizung des Hypothalamus auftretende Blasenkontraktion, womit die Selbständigkeit dieses Zentrums bewiesen erscheint. Die auffallende Verstärkung der Kontraktion in einem Falle dürfte durch Wegfall hemmender Fasern erklärt erscheinen.

Wenn auch die bisherigen Versuche als nicht abgeschlossen zu betrachten sind, so kann doch jetzt nach Verf. mit Sicherheit der Hypothalamus auch als ein für die Blase funktionierendes sympathisches Zentrum aufgefaßt werden, so wie es Karplus und Kreidl für die Pupillenwirkung nachgewiesen und für die Blase vermutet haben.

Liepmann (75) wendet sich in seinem lesenswerten Aufsatz zunächst gegen die Einwände, die von Psychologen, Klinikern und Gehirnpathologen gegen die Lehre von der Lokalisation der Hirnfunktionen seit jeher erhoben werden. Er führt dabei u. a. aus, daß Lokalisieren durchaus nicht identisch ist mit regionärem Lokalisieren. Neben der regionären Lokalisation, welche im großen und ganzen die äußere Gliederung des Organismus in Sinnes- und Muskelapparate wiederholt, gibt es die strukturelle Lokalisation, die ganz verschieden von der regionären ist. Psychische Bestandteile, die mehreren Sinnesqualitäten gemeinsam sind, können sich in den gleichen Formelementen der verschiedensten Hirnregionen verteilt finden.

Wenn selbst bei einfachen Vorstellungen das „ganze Gehirn" beteiligt ist, so bedeutet das nicht etwa, daß sämtliche Bestandteile des Gehirngewebes in Miterregung geraten, sondern unter dem Ausdruck „ganzes Gehirn" hat man nur „viele Regionen des Gehirns" zu verstehen.

Obgleich im laxen Sinne des Wortes das ganze Gehirn sowohl bei der Vorstellung eines „Kreuzes", wie bei der einer „Melodie" in Tätigkeit treten kann, so sind die Vorgänge doch verschieden lokalisiert, d. h. die beiden Erregungsvorgänge verlaufen nicht an identischen Substraten. Es handelt sich bei beiden Vorstellungen um eine verstreute oder diffuse Lokalisation, die bei beiden Vorgängen verschieden ist.

Verf. kommt auch auf die Lokalisation der „Bewegungsvorstellung" zu sprechen und erwähnt hier, daß es ganz falsch wäre — seine Studien an Apraktischen haben ihn besonders darauf hingewiesen — etwas so komplexes, wie es die Bewegungsvorstellung im weiten Sinne mit Einschluß der optischen Vorstellungen ist, an eng umgrenzte Regionen zu lokalisieren. Nur sehr einfache Bewegungsformen können eng begrenzt in der Gegend der Zentralwindungen lokalisiert sein — und hier spricht man zweckmäßig von „kinetischen Vorstellungen".

Verf. wendet sich dann der Frage nach der Beteiligung der beiden Hemisphären an den mnestischen Funktionen zu und geht hier auf seine Beobachtungen an Apraktischen ein.

Wenn man einem Kranken (mit einer Läsion der linken Hemisphäre, die zu Dyspraxie der linken Hand geführt hat), der mit der linken Hand

nicht markieren kann, wie man bürstet, die Bürste in die linke Hand gibt und gar noch den eigenen Ärmel mit Mehl bestäubt, so führt er meist ganz richtig die Bürstbewegung aus. Also mit den Hilfen, die der Tasteindruck und der Gesichtseindruck der Objekte liefert, gelingt die Bewegung. Ohne diese Hilfen, wie man sagt, „frei aus dem Gedächtnis" gelingt sie nicht.

Dieser Mangel der rechten Hemisphäre, Bewegungen „frei aus dem Gedächtnis" auszuführen, dürfte nun nach Verf. auch die geringere Qualifikation der rechten Hemisphäre für den Sprechakt erklären: erklären in dem Sinne, daß sie das eine Phänomen der Sprachunzulänglichkeit als Spezialfall einer allgemeineren Unzulänglichkeit der rechten Hemisphäre in der Wachrufung von Bewegungen frei aus dem Gedächtnis aufweist. Sprechen nämlich ist, rein motorisch genommen, auch eine Bewegung ohne Objekt, genau wie das bloße Markieren von Objektbewegungen.

Löwenstein (76) gibt in zusammenfassender Darstellung eine brauchbare Übersicht über die heutigen Anschauungen von der Funktion des Kleinhirns. Auf Grund der Literatur beurteilt er die Tätigkeit des Kleinhirns folgendermaßen:

Das Kleinhirn stellt einen zu dem übrigen Zerebrospinalsystem gewissermaßen in Nebenschließung befindlichen Hirnteil dar. Es empfängt korrespondierende, bzw. einen Teil derselben, Sensationen wie das übrige System und sendet Impulse aus, die sich zu denen des großen Systems addieren. Insofern als der Ausfall seiner Tätigkeit keine Störungen der groben Sensibilität und der groben Motilität macht, kann man es wohl als ein Hilfsorgan des übrigen Zerebrospinalsystems betrachten.

Seine wesentliche Bedeutung liegt aber in der Art, wie es diese Sensationen umsetzt und dadurch die Motilität beeinflußt. Hier leistet es eine kombinatorische Tätigkeit, die auch die feinere Gleichgewichtserhaltung bewirkt. In diesem Sinne ist das Kleinhirn nicht nur ein Hilfsorgan, sondern hat es eine wirklich spezifische Funktion. Es ist so der Sitz des feineren Gleichgewichts, ebenso wie die Summe der Sprachzentren der Sitz der Sprache ist. Es ist aber nicht der Sitz eines Sinnes. Denn das Gleichgewicht ist nicht als Sinn aufzufassen, da das Wesentliche an ihm ja der motorische Effekt ist, sondern es könnte eher als eine Fähigkeit bezeichnet werden, ebenso wie die Sprache.

Ferner gibt Verf. noch eine Übersicht über die von Bárány angegebenen Kleinhirnsymptome, über die sogenannten Reaktionsbewegungen und ihre Untersuchungsmethoden.

Mac Curdy und **Evans** (78) haben bei der experimentellen Poliomyelitis an Affen die Vitalfarbe „Trypanblau" zur Untersuchung verwendet und kamen dabei zu folgenden Ergebnissen:

1. Die frisch getöteten Nervenzellen sind spezifisch durch die Vitalfarbe gefärbt. Neben der Kernfärbung findet sich eine diffuse Protoplasmafärbung. Ebenso sind alle dendritischen Fortsätze gefärbt, die sich scharf von ihrer ungefärbten Umgebung abheben.

2. Die geschädigten Nervenzellen sind an dem Auftreten der Farbe in Granulaform im Protoplasma zu erkennen.

Ferner untersuchten Verff. die bei der Einimpfung des Virus in das Gehirn unvermeidbare Wunde. Das Studium derselben zeigte:

1. daß getötete Gliazellen ebenso wie Nervenzellen eine allgemeine Färbung zeigen, d. h. ein helles diffuses Zytoplasma und eine tiefere Kernfärbung;

2. daß die Körnchenzellen prachtvoll vital gefärbt sind, d. h. leuchtende Farbgranula in ihrem Protoplasma beherbergen. Viele dieser Zellen befinden sich in Mitose, viele sind auch mit Fett beladen;

3. daß die Endothelzellen der der Wunde benachbarten Blutgefäßkapillaren des Gehirns vital gefärbte Granula im Protoplasma enthalten.

Mendel (82) beschreibt folgenden Fall von Rechtshirnigkeit bei einem Rechtshänder: 42jährige Näherin. Sicher stets, auch in der Kindheit, rechtshändig; keine verkappte Linkshänderin. Keine Linkhändigkeit in der Familie. Seit acht Jahren Herzfehler. Februar 1911 plötzlich Lähmung der ganzen linken Körperhälfte und komplette motorische Aphasie. Keine apraktischen Störungen. Autopsie: Embolus in der rechten Art. fossae sylvii; embolischer Erweichungsherd in der rechten 3. Stirnwindung, Insel und 1. Schläfenwindung. Linke Hirnhemisphäre völlig intakt. Vitium cordis.

Wenn ein sicher rechtshändiges Individuum eine linksseitige Hemiplegie und motorische Aphasie bekommt, so sind folgende drei Möglichkeiten nach Verf. in Betracht zu ziehen:

1. Es kann die Pyramidenkreuzung fehlen oder mangelhaft entwickelt sein, so daß ein linkshirniger Herd sowohl Aphasie wie eine linksseitige Hemiplegie erzeugt.

2. Es kann sich um einen doppelseitigen Herd handeln; der rechtsseitige würde dann die linksseitige Hemiplegie, der linkshirnige Herd die Aphasie bewirkt haben.

3. Die dritte Möglichkeit basiert auf der Annahme einer Rechtshirnigkeit des rechtshändigen Individuums.

Verf. hatte sich für die letzte Möglichkeit in seinem Falle entschieden, und die Autopsie ergab auch in der Tat das Bestehen eines einzigen, und zwar rechtsseitigen, Herdes in der Sprachregion. Die vorliegende Beobachtung ist nach den Ausführungen des Verf.s, welcher alle bisher publizierten Fälle erörtert, der reinste und eindeutigste Fall von Rechtshirnigkeit bei einem Rechtshänder. (Die mikroskopische Untersuchung der linken Hemisphäre steht allerdings noch aus.)

Muck (85) hat bei Patienten mit größeren Schädeldefekten beobachtet, daß eine auffällige Verschiedenheit in der Lebhaftigkeit der in dem Schädeldefekt sichtbaren Hirnpulsationen vorhanden war, je nachdem der Kopf in die eine oder in die andere Seitwärtsdrehung, in die „positive oder in die negative Sternokleidostellung“ gebracht wurde.

Unter „positiver“ Sternokleidostellung des Kopfes versteht Verf. die Kopfstellung, bei welcher der Warzenfortsatz der Schädelhälfte, welche den Knochendefekt zeigt, direkt über dem gleichseitigen Sternoklavikulargelenk zu stehen kommt. Die entgegengesetzte analoge Kopfstellung ist die „negative“ Sternokleidostellung.

Bei seinen Versuchen fand Verf. folgendes:

1. Der behinderte Abfluß aus einer Vena jugularis interna macht keine allgemeine Stauung im Schädelinnern, sondern nur eine partielle, und zwar in der gleichliegenden Hirnhemisphäre.

2. Durch die Sternokleidostellung des Kopfes entsteht eine ungleichmäßige Füllung des Sinus der beiden Hirnhemisphären insofern, als in der positiven Sternokleidostellung die gleichseitige Hirnhemisphäre eine Volumenabnahme, in der negativen hingegen dieselbe Hemisphäre eine Volumenzunahme erfährt. Diese Volumenänderungen der beiden Hirnhemisphären sind bedingt durch den ungleichmäßigen Abfluß des Blutes aus den Sinus des Gehirns, wenn der Kopf sich in der Sternokleidostellung befindet.

Während in der negativen Sternokleidostellung auf der Seite, nach der der Kopf gedreht wird, die Vena jugularis interna eine Kompression erfährt und damit eine Stauung in den gleichliegenden Hirnsinus eintritt, gestalten sich die Abflußbedingungen für den venösen Blutabfluß aus dem Schädelinnern in der positiven Sternokleidostellung für die gleichseitige Hirnhemisphäre günstiger.

Es besteht also in der positiven Sternokleidostellung des Kopfes eine Kompensationseinrichtung für den einseitig behinderten venösen Abfluß des Blutes aus dem Schädelinnern.

Muskens (87) kommt zu folgenden Ergebnissen:

1. Die von ihm selbst operierten Fälle, wie auch die in der Literatur gegebenen Daten bestätigen die von Verger, Bonhoeffer, Schaffer u. a. früher gemachten Beobachtungen insofern, als die zerebralen Gefühlsabweichungen hauptsächlich an der Peripherie der Körperglieder lokalisiert waren. In dieser Hinsicht ist das Mißverhältnis zwischen dem Rindenfeld für Arm und Hand einerseits und dem für Rumpf, Gesicht und Bein andererseits viel stärker als für die Motilität.

2. Ebenso wie in der Projektion der Körperhälfte auf die Rinde der distale Teil der oberen Gliedmaßen bei weitem überwiegt, so sind auch manche Gefühlsqualitäten in der Rinde viel stärker lokalisiert als andere. Der Tastsinn und das Lokalisationsvermögen als einfache, das Muskelgefühl und der stereognostische Sinn als zusammengesetzte Gefühlsqualitäten dürfen als besonders reichlich in der Rinde vertreten angesehen werden. Wie gewisse Tegumente, z. B. die des Rumpfes und der Zunge, sehr wenig in der Rinde lokalisiert sind, so ist auch der Schmerz- und der Temperatursinn als nur in geringem Grade kortikal zu betrachten.

3. In den Fällen mit ausschließlich ulnarer und radialer Gefühllosigkeit war in der Regel eine in anterior-posteriorer Richtung laufende Verletzung der Rinde vorhanden. Dagegen wurde in zwei Fällen, in denen eine Verletzung der hinteren zentralen Windung vorgekommen war (die größte Länge der Verletzung hatte vertikale Richtung) beobachtet, daß dabei keine Gefühlsstörungen auftraten.

4. Verf.s eigene Fälle und die in der späteren Literatur angegebenen sind imstande, die von Nothnagel und Redlich geäußerte Meinung, nach welcher das Muskelgefühl und der stereognostische Sinn vornehmlich in den Parietalwindungen vertreten sei, zu verstärken.

5. Am besten werden die gemachten Erfahrungen erklärt, wenn man annimmt, daß die Gefühlsfelder der Hand die der anderen Körperteile in außergewöhnlichem Maße übertreffen, daß man in diesem weiten Feld, das die hinteren zentralen und die parietalen Windungen betrifft, ein mehr radiales und ein mehr ulnares Feld unterscheiden kann, in dem Sinne, daß die Lokalisation der Gefühlsfelder nach segmentalem Prinzip zustande kommt, und zwar so, daß in unmittelbarer Nähe der Mittellinie der ulnare Teil vertreten ist, während die mehr temporal gelegene Zone den proximalen Teil der Hand vertritt.

6. Es ist anzunehmen, daß die Ausbreitung und Lage der Gefühlsfelder durchaus nicht mit denjenigen der motorischen Felder in den hinteren und vorderen zentralen Windungen übereinstimmt, sondern daß die sensiblen Felder der Hand weit über die motorischen hinweg greifen, auch auf andere Teile, z. B. des Rumpfes und der unteren Gliedmaßen.

7. Es scheint, daß Verletzungen der linken Hemisphäre öfter ausschließlich ulnare oder radiale Gefühlslosigkeitsfelder verursachen als Verletzungen der rechten Hemisphäre. Die Annahme scheint berechtigt, daß



dies auf größerer Arbeitsverteilung beruht, und ferner darauf, daß die rechte Hand im Verhältnis zur linken stärker in der Rinde vertreten ist.

8. Bei dem Heilungsprozeß einer Armlähmung nach einer Gehirnoperation in der Gegend der zentralen Windungen fällt es auf, daß mit der Rückkehr der Gefühlseigenschaften gleichsam plötzlich die aktive Bewegbarkeit dieses Körperteiles zurückerlangt wird. Für die von Horsley aufgestellte Behauptung, daß diese postoperativen Armanästhesien hysterisch seien, ist der Beweis nicht erbracht worden.

Ossokin (89) nimmt auf Grund zweier Versuche an Hunden an, daß im G. semilunaris das Zentrum für die gleichseitige vordere Extremität existiert. Im zweiten Fall, wo die Läsion auch den Wurm betraf, bestanden außer motorischen Störungen in beiden Extremitäten andauernder Kopftremor und allgemeines Taumeln. (*Kron.*)

Pagano (90): Totale Abtragung des Gehirns bei Hunden — Anästhesie mit endovenöser Chloralosiuminjektion — Bluttransfusion — Abtragung des Gehirns nach einer durch Autopsien gewonnenen Technik.

Von den so operierten Hunden blieb einer fünf Stunden am Leben, ein anderer 15 Stunden, ein weiterer 21 Stunden, ein anderer 30 Stunden, einer drei Tage, zwei vier Tage und endlich einer 13 Tage.

Schlußsätze:

Es ist wahrscheinlich, daß bei den höheren Säugetieren die zentralen Nervenorgane, von denen das Aufrechtgehen und der Gang abhängen, in dem zerstörten Hemisphärengebiet einbegriffen sind.

Bei allen konstantes Fehlen jeglichen Vokaltones.

Vollständiges Unterdrücktsein jeglicher Möglichkeit, die Temperatur zu regulieren.

Fehlen der Assoziation der thermischen, kardialen und respiratorischen Funktionen.

Urin: in den ersten Tagen nach der Operation von höherem spezifischen Gewicht. — Abnahme der Harnsekretion und der Chlorsalze.

Starke Gewichtsabnahme. (*Audenino.*)

Pagano und **Galante** (91): Subduralinjektion von 1—2 ccm ein 1%-Lösung von Chloralosium in physiologischer Kochsalzlösung. (*Audenino.*)

Polimanti (96): Polemik gegen eine Arbeit Feliciangelis („Experimenteller Beitrag zur Kenntnis der Funktion des Stirnlappens des Hundehirns". Archivio di farmacologia sperimentale e scienze affini. Bd. IX. 1910. p. 123). Verf. hebt besonders hervor, daß bei Abtragung des Stirnlappens immer und konstant Hahnentritt eintritt, wie er durch die kinematographischen Aufnahmen derartig operierter Hunde gezeigt hat. Er betont die Notwendigkeit der photographischen Kontrolle bei physiologischen Untersuchungen. (*Audenino.*)

Rothmann (106) beschäftigte sich von neuem mit der Frage, ob die hintere Zentralwindung beim niederen Affen elektrisch erregbar ist.

Bei zahlreichen Reizungen bei normalen Exemplaren von Macacus Rhesus, wobei stets in der Weise vorgegangen wurde, daß zuerst die hintere Zentralwindung mit schwächsten Strömen gereizt wurde, bekam Verf. stets im Gebiet der hinteren Zentralwindung mit ganz schwachen Strömen Reizeffekte im gekreuzten Arm, vor allem Daumenbewegungen, dann aber auch Bewegungen der Finger und des Handgelenkes. Die Stromstärken waren nicht größer als die, welche man für die Reizeffekte bei der vorderen Zentralwindung gebraucht.

Auch nach Vereisung der vorderen Zentralwindung mit Äthylchlorid bis zur völligen Unerregbarkeit derselben (entsprechend dem Verfahren

Trendelenburgs) ließ sich stets eine elektrische Erregbarkeit der hinteren Zentralwindung feststellen.

Ferner konnte Verf. $2^1/_2$—3 Monate nach der Totalentfernung der vorderen Zentralwindung eine schwache, aber deutliche Erregbarkeit der hinteren Zentralwindung feststellen, nachdem der betreffende Arm in dieser Zeit eine nicht unbeträchtliche Restitution seiner isolierten Bewegungen gezeigt hatte. Diese Restitution der motorischen Funktion erscheint Verf. von wesentlicher Bedeutung für den Anfang der Wiederkehr der elektrischen Reizeffekte. Die Restitution wurde durch die planmäßige Einübung des paretischen Armes unterstützt.

Die Reizerfolge waren von der hinteren Zentralwindung in den beiden vom Verf. angeführten Fällen allerdings erst bei 20—0 R. A., also bei außerordentlich starken Strömen, zu erzielen..

Gegenüber allen Einwänden ist — so faßt Verf. selbst das Ergebnis seiner Arbeit zusammen — an dem sensumotorischen Charakter beider Zentralwindungen, beim Affen wenigstens, festzuhalten, nur daß bei der vorderen der motorische, bei der hinteren der sensorische Anteil überwiegt. Nach völliger Ausschaltung der vorderen Zentralwindung übernimmt die hintere Zentralwindung allmählich die motorischen, von der Großhirnrinde der Zentralwindungen abhängigen Funktionen in weitgehendem Maße und gewinnt bei geeigneter Einübung der Extremitäten und hinreichend langer Lebensdauer auch die anfänglich verloren gegangene elektrische Erregbarkeit, wenn auch in stark verminderter Intensität, wieder.

Rothmann (107) berichtet über eine neue Methode der Ausschaltung der Kleinhirnfunktion bei Hunden und Affen.

Da der vordere und der hintere Kleinhirnschenkel dicht nebeneinander, fast wie ein Strang, in das Kleinhirn einstrahlen und medial vom mittleren Kleinhirnschenkel den vierten Ventrikel lateral begrenzen, so kann man die gesamten zerebellofugalen Fasermassen durch einen Schnitt, der auf jeder Seite mit einem am Seitenrand des Ventrikels von hintenher eingeführten Messerchen gemacht wird und etwa 1 cm lang ist, durchtrennen, bei ganz oder annähernd intakten mittleren Kleinhirnschenkeln und fast völlig intakter Kleinhirnrinde.

Die Operation, die beim Hunde außerordentlich einfach ist, beim Affen durch den stark nach hinten vorspringenden Kleinhirnwurm sich wesentlich schwieriger gestaltet, mißlingt nur selten durch stärkere endozerebellare Blutungen mit Atemstillstand. Die meisten Tiere überstehen die Operation gut und bleiben nach Überwinden der Gefahren des langen Liegens beliebig lange am Leben. Die Restitution ist eine langsamere und unvollkommenere als bei den Tieren nach vollkommener Exstirpation des Kleinhirns. Verf. sieht die Erklärung dafür darin, daß bei den völlig kleinhirnlosen Tieren die vom Großhirn ausgehenden, für das Kleinhirn bestimmten Impulse bei Zerstörung des mittleren Kleinhirnschenkels bereits im Pons auf andere Bahnen übergehen und so zur raschen Kompensation des Kleinhirnausfalls beitragen, während bei der vom Verf. vorgenommenen Ausschaltung nur der vorderen und hinteren Kleinhirnschenkel diese Impulse zwar auf dem Wege der mittleren Kleinhirnschenkel in die Kleinhirnrinde gelangen, sich hier aber totlaufen müssen und so der kompensierenden Tätigkeit verlustig gehen.

Rothmann (108) kommt bei seinen Beobachtungen über das Zustandekommen der epileptiformen Krämpfe zu folgenden Ergebnissen:
1. Die Beobachtung der Krämpfe des großhirnlosen Hundes zeigt den tonischen Charakter der Extremitätenkrämpfe nach Fortfall des Rindeneinflusses,

während die Gesichtskrämpfe auch dann noch den klonischen Charakter bewahren. 2. Die bei Kleinhirnläsionen auftretenden, von einer Reizung der Kleinhirnkerne abhängigen Krämpfe der gleichseitigen Extremitäten bestehen in einem tonischen Beugekrampf, vor allem des Vorderbeins. 3. Auch bei gemeinsamer Ausschaltung der Extremitätenregionen des Großhirns und der Kleinhirnfunktion kommt es beim Hunde zu Krampfanfällen aller Extremitäten mit tonischem Streckkrampf derselben. 4. Der kortikale Krampfanfall benutzt bei Hund und Affe die gleichen Leitungsbahnen wie die Willkürbewegung und der elektrische Reizeffekt, d. h. beim Hunde die kortikospinale und die rubrospinale Seitenstrangbahn, beim Affen außerdem auch die Vorderstrangsleitung. 5. Die Ausschaltung der Kleinhirnfunktion beeinflußt beim Hunde den Ablauf der kortikalen Krampfanfälle, auch nach Zerstörung der Pyramidenbahnen, nicht wesentlich. 6. Mit der Abkühlungsmethode der Hirnrinde (Trendelenburg) gelingt es, die mit dem elektrischen Strom hervorgerufenen Krampfanfälle zu kupieren. 7. Beim Menschen steht die kortikale Komponente der Krampfanfälle noch mehr im Vordergrunde, doch kommen tonische zerebellare Attacken sicher vor. 8. Auch beim Menschen dürfte die Abkühlung der sensumotorischen Region der Hirnrinde mit Eiskochsalzmischungen oder Äthylchlorid imstande sein, die epileptischen klonischen Krämpfe aufzuheben oder doch wesentlich in ihrer Intensität herabzusetzen. Damit würde das Abkühlungsverfahren für die Therapie der menschlichen Epilepsie von Bedeutung sein.

Sand (111) beschreibt einen Fall von rechtsseitiger Lähmung bei einem 49jährigen Manne, wobei jede Aphasie fehlte. Es fand sich in der linken Großhirnhälfte ein großer Erweichungsherd, der die dritte linke Stirnwindung und die Insel zerstört, die grauen Kerne (Nucleus lenticularis usw.) bis auf ganz kleine Herde verschont hatte. Verf. glaubt, aus diesem Befunde eine Stütze für die Theorie Maries herleiten zu können.

Es erscheint dem Referenten nicht hinreichend gesichert, daß der Patient kein Linkser war.

Souques und **Barbé** (115) wiesen in einem Fall von amyotrophischer Lateralsklerose histologische Veränderungen im Gebiet der vorderen Zentralwindung nach (Alteration der großen Pyramidenzellen und Degeneration der Radiär- und Tangentialfasern). Im Niveau der hinteren Zentralwindung fand sich nur eine ganz geringfügige Degeneration der Projektionsfasern, die gegenüber den Veränderungen in der vorderen Zentralwindung ganz zurücktrat. Verff. betrachten diesen Fall als weiteren Beweis dafür, daß die motorischen Rindenzentren fast ausschließlich in der vorderen Zentralwindung ihren Sitz haben.

Steiner (116) sucht von der Seite der Vererbungstheorie her (Mendelsches Gesetz usw.) die Disposition zu einer mangelhaften Hemisphärendifferenzierung zu beleuchten und die Möglichkeit, daß diese schon allein durch die Art der Vererbung der Linkshändigkeit bedingt sein könnte, anzudeuten.

Aus den theoretischen Ausführungen über die unilaterale Großhirnhemisphärendifferenz, auf die hier nicht eingegangen werden kann, lassen sich nach Verf. gewisse praktische Konsequenzen ziehen. Denkbar ist es, daß eine in der Entwicklung begriffene unilaterale Hemisphärendifferenzierung dadurch eine Störung erleidet, daß während dieses Entwicklungsstadiums Versuche zu einer besseren Ausbildung auch der anderen Großhirnhemisphäre unternommen werden. Deshalb sollte:

1. Linkshändige Kinder nicht durch Erziehungs- oder sonstige Maßnahmen zu rechtshändigen umzuwandeln versucht werden.



2. Schwachbegabte oder in ihrer sprachlichen Entwicklung zurückgebliebene bzw. gestörte linkshändige Kinder sollen in der Vervollkommnung ihrer Linkshändigkeit unterstützt und nicht durch Versuche einer besseren Ausbildung der rechten Hand geschädigt werden.

3. Auch rechtshändige Kinder sollen nicht zur Doppelhändigkeit absichtlich erzogen werden, unter keinen Umständen aber dann, wenn schon gewisse Schädlichkeiten (Sprachhemmung usw.) auf eine Disharmonie der unilateralen funktionellen Großhirnhemisphärendifferenzierung hinweisen.

Stier (118) geht der Frage nach, welche Bedeutung im Verhältnis zur geistigen Weiterentwicklung der Menschheit den funktionellen Differenzen der Großhirnhälften zuzumessen ist.

Verf. kommt auf Grund von physiologischen und pathologischen Tatsachen und mit Berücksichtigung phylogenetischer und ontogenetischer Gesichtspunkte zu der Annahme, daß zwischen Differenzierung der Hirnhälften und fortschreitender geistiger Entwicklung ein gewisser Parallelismus besteht, der für die Menschheit im allgemeinen und vielleicht auch für das Individuum gültig ist; ferner daß die Differenzierung der Hirnhälften einen Fortschritt in der Menschheitsentwicklung anzeigt und vielleicht gar die Voraussetzung darstellt für die Entwicklung höherer geistiger Leistungen überhaupt. Von den aus diesen Annahmen hergeleiteten Betrachtungen des Verf. sei nur die eine hier erwähnt: Bei geringer linkshändiger Veranlagung kann wohl durch energische Erziehung eine wirkliche Umgewöhnung der ursprünglich leicht inferioren linken Hirnhälfte zur superioren Hirnhälfte, d. h. der Linkshändigkeit zur Rechtshändigkeit, erreicht werden. Solche Umgewöhnungsversuche verzögern jedoch die Entwicklung der wirklichen Superiorität einer Hirnhälfte, indem dadurch für längere Zeit beide Hirnhälften funktionell fast oder ganz gleichwertig werden können. Dadurch wird ferner die Entwicklung eines motorischen Sprachzentrums, die die Superiorität einer Hirnhälfte offenbar zur Voraussetzung hat, verzögert. Verf. gibt daher den Rat, bei dem engen Zusammenhang, der zwischen Hörstummheit und Linkshändigkeit besteht, die unnützen und schädlichen Umgewöhnungsversuche bei diesen linkshändigen Kindern aufzugeben. Dieser Rat hat bereits Erfolge gezeitigt, indem dadurch die Erlernung der Sprache bei diesen Kindern gefördert worden ist. — Ferner ist vor zu frühen Versuchen einer ambidextrischen Ausbildung der Kinder, wie sie von fanatischen Vertretern der Linkskultur zurzeit angestellt werden, zu warnen.

Nach Entfernung beider Stirnlappen traten nach **Tolotschinow** (121) die bedingten Speichelreflexe während der ersten Zeit ebenso auf, wie bei intaktem Gehirn. Nach Entfernung des sog. Speichelzentrums konnten bedingte und unbedingte Reflexe erzielt werden, welche sich nicht von den Reflexen vor Entfernung der betr. Zentren unterschieden. Wenn der bedingte Speichelreflex nach Reiz aus der Entfernung durch irgendwelche Nahrungsmittel schwächer wurde oder verschwand, so konnte er wieder belebt werden, wenn die untersuchende Person durch eine andere ersetzt wurde. (*Kron.*)

Uffenorde (125) hat bei Affen und in Fällen von Mittelohroperationen auch beim Menschen Untersuchungen über den Nystagmus nach Labyrinthreizung angestellt. Die Reize wurden, um möglichst exakte Resultate zu erzielen, nicht vom Gehörgang, sondern direkt an der lateralen Labyrinthkapsel nach Totalaufmeißelung der Mittelohrräume appliziert; und zwar wurde bei der thermischen Prüfung mit einer kleinen mit Äther resp. mit warmem Wasser getränkten Wattenwicke aufgetupft. Von den Ergebnissen, zu denen Verf. gelangte, seien hier folgende hervorgehoben:



1. Hinsichtlich der thermischen Prüfung konnte er die herrschende Theorie der Entstehung der Vestibularisreizung durch Endolymphbewegung infolge der umschriebenen Abkühlung bzw. Erwärmung der Endolymphe im lateralen Bogengang oder, wenn dieser nicht mehr intakt ist, auch der anderen Bogengänge weiter befestigen.

In operativen Fällen, wo die Reaktion fraglich ist oder die Prüfung nicht gut möglich war (Somnolenz u. A.) empfiehlt Verf., nach Aufdeckung der Mittelohrräume mit einer dünnen Wattenwicke auf dem Wulst des lateralen Bogengangs vorn und hinten zu reizen, um gerade dadurch eine sichere Kontrolle zu haben.

2. Das Zustandekommen des Kompressionsnystagmus ist nicht ohne weiteres von der Integrität des Endolymphapparates abhängig zu machen. Auch nach Eröffnung des vestibulären Labyrinths und Zerstörung des häutigen Bogengangs können durch Berührung der ampullären Nervenstümpfe die typischen Augenmuskelreaktionen hervorgerufen werden. Ja nach totaler Labyrinthexzision tritt auf Berührung des Vestibularisstumpfes hin der typische kontralateral gerichtete Nystagmus auf.

3. Die galvanische Reizung stellt eine direkte Nervenreizung dar; die Kataphoresetheorie von Brünings ist nicht haltbar.

Zur Entstehung des galvanischen Nystagmus ist die Integrität der ampullaren Sinneszellen des Vestibularis nicht erforderlich. Auch von den Nervenstümpfen aus kann typischer galvanischer Nystagmus erregt werden. Man kann keineswegs bei negativem Ausfall der kalorischen Prüfung und positivem Verhalten bei der Galvanisation eine lymphokinetische Störung, d. h. das Vorhandensein eines mechanischen Strömungshindernisses, aber Intaktsein des nervösen Apparates diagnostizieren. Es kann z. B. das ganze Labyrinth eitrig infiziert sein und noch prompte galvanische Reaktion bestehen.

Verf. nimmt an, daß die rasche Komponente des Nystagmus über das Großhirn geht (nach einem Versuch bei einem Affen mit totaler Großhirnexstirpation, die derselbe 5 Stunden überlebte).

Verf. berichtet schließlich über seine Ergebnisse bei der elektrischen Reizung des Kleinhirns der Affen. Von diesen seien folgende erwähnt: In der Gegend des Saccus endolymphaticus, vielleicht ein wenig höher und nach innen gelegen, sind besonders leicht Reaktionen des Kopfes und der gleichseitigen oberen Extremität auszulösen, was für die Otologen besonderes Interesse bietet. — Es konnten ferner verschiedene Zentren für dieselbe Bewegung (Kopf, obere Extremität) auf der Kleinhirnrinde nachgewiesen werden. Auch nach Entfernung des Großhirns waren die Bewegungen durch Reizung des Kleinhirns auszulösen.

Augenbewegungen ließen sich nur hervorrufen, wenn Verf. mit der feinen Elektrode etwas in die Kleinhirnsubstanz eindrang und reizte.

Verf. macht auf manche Gesichtspunkte aufmerksam, die für den Ohrenarzt von diagnostischer Bedeutung sind.

Wertheimer und **Duvillier** (127) haben bei Hunden in der Umgebung des Gyrus sigmoideus denselben isolierende Transversalschnitte ausgeführt, wobei die elektrische Erregbarkeit des Gyrus erhalten blieb, während bestimmte Reflexe, wie der Munksche Berührungsreflex und ein von Wertheimer angegebener Plantarhautreflex, zeitweilig sich nicht auslösen ließen. — Der Wertheimersche Reflex besteht darin, daß, wenn man die Planta pedis leicht berührt, die Zehen sich beugen und auseinandergehen, der Fuß, der Unterschenkel, schließlich der Oberschenkel sich streckt, d. h. das ganze Bein verlängert sich, um den berührenden Finger zurückzustoßen. Nach Zerstörung des Gyrus sigmoideus läßt sich dieser Reflex nicht mehr hervorrufen.



Spezielle Physiologie des Rückenmarks.

Ref.: Priv.-Doz. Dr. Hugo Wiener-Prag.

1. Baglioni, S., Sui riflessi cutanei degli anfibi e sui fattori che li condizionano. Zeitschr. f. allg. Physiologie. Bd. 14. H. 2. p. 160.
2. Beritoff, J. S., Über die Innervation einiger Muskeln des Oberschenkels im Abwischreflex des Rückenmarkfrosches. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. H. 3—4. p. 296.
3. Bertholet, E., Die Wege der sensiblen Leitung im Rückenmark. III. Jahresvers. Zürich. Internat. Verein. f. mediz. Psychol. 8. Sept.
4. Brown, T. Graham, Studies in the Physiology of the Nervous System. XI. Immediate Reflex Phenomena in the Simple Reflex. Quart. Journ. of Experim. Physiology. Vol. V. No, 3. p. 237.
4a. Bornstein, M., Experimentelle und anatomische Untersuchungen über die Kompression des Rückenmarks. Verhandlungen des II. Kongresses polnischer Neurologen, Psychologen und Psychiater in Krakau am 20.—24. Dezember.
5. Brown, T. Graham and Sherrington, C. S., The Rule of Reflex Response in the Limb Reflexes of the Mammal and its Exceptions. The Journal of Physiology. Vol. XLIV. No. 3. p. 125.
6. Brücke, E. Th. v. und Satake, Yasutaro, Zur Analyse der antagonistischen Reflexe des Froschrückenmarkes. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 145. H. 1—4. p. 170.
7. Cadwalader, William B., and Sweet, J. E., Experimental Work on the Function of the Anterolateral Column of the Spinal Cord. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LVIII. No. 20. p. 1490.
8. Cannon, W. B., Peristalsis, Segmentation, and the Myenteric Reflex. Amer. Journ. of Physiol. 30. 114.
9. Carincola, Antonio, Sulla natura dei fenomeni di eccitamento del midollo spinale in seguito all' asfissia ed alla azione della temperatura elevata. Archivio di Fisiologia. Vol. X. fasc. II. p. 114.
10. Clementi, Antonio, Contributo allo studio delle funzioni autonome del midollo spinale. (Ricerche sperimentali sul midollo lombare degli uccelli). Roma. Tipografia Cuggiani.
11. Cushing, H. K., Experimental Studies of Paralyses in Dogs after Mechanical Lesions in their Spinal Cords with a Note on „Fusion". Attempted in the Cauda equinas or the Sciatic Nerves. The Journal of Compar. Neurol. Vol. 22. No. 2. p. 99.
12. Dusser de Barenne, J. G., Die Strychninwirkung auf das Zentralnervensystem. IV. Theoretische Betrachtungen. A. Der Angriffspunkt der Strychninvergiftung im Rückenmark. B. Zur segmentalen Funktion der hinteren grauen Substanz des Rückenmarks. Folia neuro-biologica. Bd. VI. No. 4. p. 277.
13. Fabritius, H., Zur Frage nach der sensiblen Leitung im menschlichen Rückenmark. Monatschr. f. Psychiatrie. Bd. 31. H. 2—6. p. 103. 279. 376. 463. 546.
14. Derselbe, Zur Frage nach der Gruppierung der motorischen Bahnen im Pyramidenstrang des Menschen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 45. H. 3. p. 225.
15. Forbes, Alexander, The Place of Incidence of Reflex Fatigue. The Amer. Journal of Physiology. Vol. 31. No. 2. p. 102.
16. Derselbe, Reflex Rhythm Induced by Concurrent Excitation and Inhibition. Proc. of the Royal Soc. Ser. B. Vol. 85. N. B. 579. Biol. Sciences. p. 289.
17. Gaetani, L. de, Sur le centre d'innervation du rein. Arch. ital. de Biologie. T. LVI. No. 1. p. 3.
18. Hirschfeld, Arthur, Das Verhalten der Reflexe bei der Querdurchtrennung des menschlichen Rückenmarks. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. H. 3—4. p. 317.
19. Huxley, F. M., Reflex Postural Apnoea in the Duck. The Journ. of Physiology. Vol. XLIV. No. 4. p. XXIV. (Sitzungsbericht.)
20. Jasutaro, Satake, Die Lokalisation der Hemmungen im Rückenmark des Strychninfrosches. Zeitschr. f. allg. Physiologie. Bd. 14. H. 1. p. 79.
21. Kennaway, E. L., and Pembrey, M. S., Observations Upon the Effects of Secretion of the Spinal Cord Upon Temperature and Metabolism. The Journal of Physiol. Vol. XLV. No. 1—2. p. 82.
21a. Klessens, J. J. H. M., Form und Funktion des Rumpfdermatoms geprüft an den Strychninsegmentzonen. Verslag kon. Akad. v. Wet. (afd. Wis. en Natuurk.). 642.
22. Külbs, Ueber das Reizleitungssystem bei Amphibien, Reptilien und Vögeln. Zeitschr. f. experim. Pathologie. Bd. XI. H. 1. p. 51.
23. Lapicque, Louis, et Marcelle, Mesure analytique de l'excitabilité réflexe. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXII. No. 20. p. 871.
24. Lewandowsky, M. und Neuhof, H., Über Wiederbelebung der Reflexe nach Rückenmarksverletzung. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. 13. H. 3/4. p. 444.



25. **Lussana**, Filippo, Azione degli aminoacidi e dei polipeptidi sopra i riflessi spinali della tartaruga. Arch. di Fisiologia. Vol. X. fasc. 4. p. 345.
26. Derselbe, Action de l'Adrénaline et de la Choline sur les réflexes de la moelle épinière chez la Tortue. Arch. internat. de Physiol. Vol. XII. No. 2. p. 119.
27. **Murachi**, N., Zur Frage der Autolyse des Rückenmarks (Vorläufige Mitteilung). Arb. aus d. neurol. Inst. a. d. Wiener Univ. 19. 390.
27a. **Muskens**, L. J. J., Das hintere Längsbündel und die Manegebewegung. Verslag kon. Acad. v. Wetenschap. (afd. Wis. en Natuurk.) 656.
28. **Oinuma** und **Nakamura**, Über die Beziehungen der Spinalganglienzellen zur Erregbarkeit der hinteren Wurzel der Rückenmarksnerven. Mitt. d. mediz. Ges. zu Tokio. Bd. XXVI. H. 6.
29. **Petrén**, Karl, Till frågan om de sensoriska banorna i ryggmärgen. En analys af en fall aj ryggmärgsläsion publiceradt af Wimmer. Hospitalstidende 1911. No. 40.
30. **Polimanti**, Osw., Das Kaudalherz der Muraemiden als Exponent der spinalen Erregbarkeit betrachtet. (Experimente an Conger vulgaris L.). Zeitschr. f. Hygiene. Bd. 59. H. 5—6. p. 171.
31. **Porter**, E. L., Thresholds of Electrical Stimulation in the Spinal Cat, Determined by the Martin Method. The Amer. Journal of Physiology. Vol. 31. No. 3. p. 141.
32. **Porter**, W. T., and **Turner**, A. H., On the Crossing of the Respiratory Impulse af the Level of the Phrenic Nuclei. Proc. Amer. Physiol. Soc. Baltimore. 27. XII. 1911.
33. **Rijnberk**, G. van, Bausteine zu einer Segmentphysiologie. Ergebnisse der Physiologie. XII. Jahrg. p. 660.
34. **Rothmann**, Max, Über die Beziehungen des obersten Halsmarkes zur Kehlkopfinnervation. Neurol. Centralbl. No. 5. p. 274.
34a. **Schwarzmann**, M., Über einige Sonderheiten der Hemmung assoziativ motorischer Reaktionen bei Tieren. Revue f. Psych. (russ.). 17. 248.
35. **Sternberg**, Wilhelm, Ein Versuch zur physiologischen Begründung des unstillbaren Erbrechens der Schwangeren. Beitrag zur angewandten Ernährungs-Therapie. Fortschritte der Medizin. No. 4. p. 98.
36. **Tolotschinow**, J., Die ursprüngliche Ausarbeitung der Methode der „bedingten Reflexe“ und Erklärung des Ausdruckes „bedingter Reflex“. Russ. Arzt. 11. 1277.
37. **Wertheimer**, E., et **Duvillier**, E., Sur la durée de l'excitabilité des voies motrices cortico-spinales à la suite de l'anémie. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXII. No. 13. p. 568.
38. **Wertheim Salomonsohn**, J. K., Über einen Verkürzungsreflex. Verslag kon. Acad. v. Wet. (afd. Wis.- en Natuurk.) Dez.

Trotz der relativen Spärlichkeit der Arbeiten auf diesem Gebiete, haben doch alle Zweige derselben eine Bearbeitung erfahren, am ausgiebigsten die Reflexfunktion. Dann ist vor allem eine endgültig abschließende Arbeit über die sensible Leitung im menschlichen Rückenmark zu erwähnen und schließlich Arbeiten über motorische Innervation und motorische Bahnen.

Fabritius (13) kommt auf Grund der eingehendsten Analyse von fünf selbst beobachteten Fällen von Stichverletzung des Rückenmarks, sowie auf Grund kritischer Verwertung der in der Literatur enthaltenen Fällen zu folgenden endgültigen Schlüssen und Anschauungen über die sensible Leitung im menschlichen Rückenmark:

Man muß zwischen den Leitungsbahnen im unversehrten normalen Rückenmark und den Leitungsbahnen, die sich nach einer Zerstörung der normalen Wege ausbilden können, unterscheiden. Für die Anordnung der ersteren besitzt die Brown-Sequardsche Lehre im wesentlichen Gültigkeit, d. h. sämtliche Hautsinnesqualitäten werden durch kontralaterale, im Seitenstrang aufsteigende, Bahnen geleitet; die Berührungs- und Druckempfindungen verfügen aber außerdem noch über Leitungswege im gleichseitigen Hinterstrange, die Schmerz- und Temperaturempfindungen dagegen nur über gekreuzte.

Tritt nun eine Unterbrechung dieser Bahnen, und zwar zunächst der kontralateralen Bahnen der einen Körperhälfte ein, so erlischt die Temperatur- und Schmerzempfindlichkeit hier anfangs völlig. Berührungs- und Druckreize können dagegen noch empfunden werden, und zwar rufen sie Empfindungen



hervor, die als fast normale Berührungs- und Druckempfindungen oder auch als etwas „dumpfere", „mattere" bezeichnet werden. Diesen Empfindungen eigen ist auch der völlige Mangel jeglicher Gefühlsbetonung; man kann die fraglichen Stellen der Patienten jedem beliebigen Reiz aussetzen, es bleibt dem Patienten ganz gleichgültig, obwohl er gut empfindet, daß man ihn berührt. Alles dies aber gilt nur für eine gewisse, noch nicht zu bestimmende Zeit, nach der Verletzung.

Allmählich fängt nämlich ein neuer Empfindlichkeitszustand an, sich einzustellen. Berührungs- und Druckreize werden, wie früher, perzipiert, starke mechanische Reize, eventuell nur Stiche und ebenso hohe und niedrige Temperaturreize erwecken dagegen ein eigenartiges, den Patienten früher unbekanntes, prickelndes, etwas an Kitzeln erinnerndes, Gefühl, das stark ausstrahlt und von gewöhnlich recht lebhaften Muskelzuckungen begleitet wird. Diese neue Sensation wird am häufigsten als unangenehm bezeichnet, scheint sogar auch einen fast schmerzhaften Charakter annehmen zu können. Als einen normalen Schmerz behaupten jedoch die Patienten bestimmt, sie nicht bezeichnen zu können. Für verschiedene Temperaturreize bleibt das Unterscheidungsvermögen verloren. Warm und Kalt können nicht unterschieden werden. Dabei können einige Patienten sämtliche Temperaturreize als warm oder lau bezeichnen, jedoch ohne verschiedene Wärmegrade unterscheiden zu können. Nur bei sehr starken Wärmegraden können sie sogar angeben „es brennt", aber irgend etwas, was als Wärmeempfindung bezeichnet werden könnte, haben sie dabei nicht, nur eine starke unangenehme Sensation.

Werden sämtliche, im gesunden Rückenmark vorhandene, sensible Bahnen der einen Körperhälfte definitiv unterbrochen, so entsteht anfangs totale Anästhesie. Aber nach einiger Zeit kehrt die Sensibilität zurück, und zwar in Gestalt von Berührungs- und Druckempfindlichkeit. Die Lokalisation der Reize scheint in diesen Fällen eine schlechte zu sein, der ausstrahlende Charakter der Empfindung wirkt hierbei anscheinend störend. Eine Sensibilität dieser Art stimmt völlig mit der „diffusen kortikalen Sensibilität" Monakows überein; sie stellt eine phylogenetisch ältere Stufe dar.

Das Rückenmark besitzt somit in recht hohem Maße die Fähigkeit, Ausfallserscheinungen, die durch Unterbrechung der normalen Leitungswege entstanden sind, auszugleichen. Diese Fähigkeit verdankt es offenbar der grauen Substanz, in der die Reize neue Leitungswege aufsuchen können. Die Schiffsche Lehre von der großen Bedeutung der grauen Substanz — oder richtiger der in dieser vorhandenen Leitungswege — für die sensible Leitung muß somit noch immer berücksichtigt werden.

Folgende anatomisch-physiologische Auffassung einer allgemeinen Gruppierung der Hautsinnesbahnen und -Empfindungen scheint daher einer Beachtung wert.

Die sensiblen Hautsinnesbahnen sind anatomisch in zwei nicht nur verschiedene, sondern verschiedenartige Gruppen geteilt. Auch die Reize der Außenwelt sind in ihrer Bedeutung für die Lebewesen zweifacher Natur. Sie liefern einerseits Kenntnisse über die Außenwelt, andrerseits haben sie vor allem eine vitale Bedeutung für das Individuum. Dies gilt von den stärkeren mechanischen und den sogenannten Schmerzreizen, sowie den Temperaturreizen.

Diese werden nun im Rückenmark in ähnlichen Bahnen, in den kontralateralen, fortgeleitet. Die ihnen entsprechenden Bewußtseinszustände sind durch einen mehr oder weniger starken Gefühlston ausgezeichnet. Diese Eigenschaft fehlt dagegen den durch die Hinterstränge vermittelten Emp-



findungen völlig. Wenn ein Körperteil nur über diese Bahnen verfügt, so können äußere mechanische oder thermische Reize ihn anstandslos zerstören. Dabei können diese Bahnen die Wahrnehmung der schwächsten Berührungs- und ebenso der stärksten Druckreize vermitteln. Die erweckten Eindrücke können aber offenbar nur zum Beurteilen der objektiven Reize verwertet werden, liefern dagegen gar keine Nachrichten über die Art der Einwirkung derselben auf den Körper.

Die Hinterstrangbahnen und die entsprechenden Eindrücke haben eine sozusagen mehr objektive, die kontralateralen Bahnen und ihre Bewußtseinskorrelate eine mehr subjektive, vitale Bedeutung für das Individuum.

Verfolgt man die Hyperästhesie bei verschiedenen partiellen Querdurchtrennungen des Markes, so findet man folgendes: Bei Stichverletzungen wird sie in zwei Dritteln derjenigen Fälle vermißt, in denen unmittelbar nach der Verletzung eine nur unvollständige motorische Lähmung oder eine sehr schnell vorübergehende vorliegt. Bei Verletzungen, die zu einer totalen motorischen Lähmung führen, fehlt sie dagegen nur in einem Zehntel der Fälle. In der Mehrzahl der Fälle verschwindet sie nach kürzerem oder längerem Bestehen, und zwar bildet sie sich gewöhnlich etwas langsamer zurück, als die motorischen Störungen, im allgemeinen jedoch so, daß, je schneller sie weichen, desto schneller auch die Hyperästhesie zurückgeht. In einer beträchtlichen Zahl von Fällen scheint die Hyperästhesie dennoch jahrelang bestehen zu können, in diesem Falle aber immer in stark abgeschwächter Form.

Bei einer langsamen Zerstörung oder Funktionsaufhebung des Markquerschnitts tritt die Hyperästhesie äußerst selten auf, auch wenn die Querschnittszerstörung einen Umfang erreicht hat, der sicher zur Hyperästhesie geführt hätte, wenn die Zerstörung durch eine Stichverletzung hervorgerufen worden wäre. Sind die kontralateralen Bahnen einer Körperhälfte unterbrochen, so daß hier Analgesie besteht, so kommt Hyperästhesie, wenigstens eine Hyperästhesie von derselben Art, wie bei Stichverletzungen, nie vor. Das Intaktsein der Schmerzbahnen ist eine conditio sine qua non für die Hyperästhesie. Klinisch besteht die Hyperästhesie in einer abnormen Steigerung der Gefühlsbetonung und der Schmerzempfindlichkeit.

Von allen Erklärungsversuchen der Hyperästhesie scheint der ursprüngliche von Brown-Sequard gemachte die klinischen Erscheinungen am besten erklären zu können. Dieser Ansicht zufolge soll die Hyperästhesie dadurch entstehen, daß die unterhalb einer Läsion des Rückenmarks gelegenen Teile in einen Erregungszustand versetzt werden, so daß Reize, die diese Teile passieren, in verstärktem Zustande dem Gehirn zugeleitet werden. Diese Veränderung kann sich nur auf die Hinterhornzellen, aus denen die kontralateralen Bahnen stammen, erstrecken. Infolgedessen werden auch nur die durch sie vermittelten Empfindungen eine Intensitätssteigerung erfahren.

Baglioni (1) analysiert die die verschiedenen Hautreflexe der Kröten beeinflussenden Faktoren. Es gibt einen Zusammenhang zwischen dem Hautort der Reizeinwirkung und dem Zustandekommen der Reflexe. Jeder mit dem Aufnahmeorgan der betreffenden afferenten Neuronen versehene Hautpunkt ruft immer nur einen, für ihn spezifischen, Reflex hervor. Gewöhnlich liegen aber mehrere Punkte in einer Hautzone nebeneinander, welche denselben Reflextypus auslösen. Diese Zone bezeichnet der Verf. als reflexogene oder reflexauslösende Zone. Von ein und derselben Hautzone können aber wieder verschiedene Reflexe ausgelöst werden, je nach der Reizqualität oder Reiznatur, indem alle schädigenden Reize nur die



bestimmte Reihe der Verteidigungs- oder Abwehrreflexe auslösen, während nützliche Reize besondere, meist den ersteren entgegengesetzte, Bewegungen hervorrufen.

An der unteren Körperhälfte des Rückenmarkstieres oder des sexuell begattenden Männchens sind nun folgende Reflextypen zu beobachten: 1. Schädliche Reizwirkungen. Ist der Reiz schwach und kurzdauernd, so erstrebt der Reflex den gereizten Hautort vom Reize zu entfernen (α-Reflexe). Ist der Reiz stark oder langdauernd, so erfolgen komplizierte Reflexerscheinungen, die die Reizquelle aktiv vom Körper zu entfernen streben. (β-Reflexe). Letzterer Typus ist von dreierlei Art, und zwar gibt es einen gleichseitigen, einen anderseitigen und einen beiderseitigen Reflextypus. 2. Nützliche Reizwirkungen. Hier gibt es nur einen Reflextypus.

An der oberen Körperhälfte wurden folgende Reflexe beobachtet: 1. Schädliche Reizwirkungen. Es konnten sowohl α- als β-Reflexe erzielt werden. Von letzteren gehören zwei Reflexe dem gleichseitigen β-Reflextypus, ein Reflex dem anderseitigen Typus an und ferner wurde ein diffuser Reflex beobachtet. Während der sexuellen Umklammerung erfährt die Zentrentätigkeit des Männchens tiefgehende Änderungen, indem sämtliche, von den Vorderbeinen ausgeführte Reflexe verschwinden und an Stelle derselben mit den Hinterbeinen ausgeführte Reflexe treten. Auch Hemmungserscheinungen treten auf. 2. Nützliche Reizwirkungen. Hier gibt es zwei Reflexreihen. Die eine dient der Lokomotion, die zweite der Begattung. Letztere ist nur während der Brunstzeit dem Männchen eigen.

v. Brücke und **Satake** (6) studierten am Frosche die in der Wirbeltierreihe weitverbreitete reflektorische Hemmung. die bei Reizung der Zehen einer hinteren Extremität zu einem Erschlaffen der tonisch kontrahierten Beugemuskulatur der kontralateralen Hinterpfote führt. Dieser Hemmungsreflex gelingt auch dann noch, wenn man die vorderen Wurzeln auf jener Seite durchschneidet, von der aus man durch den Zehenreiz den Reflex auf der Gegenseite auslöst. Dies beweist, daß der aufsteigende Ast jenes Reflexbogens von den durch die Zehenreizung direkt erregten sensiblen Hautnerven gebildet werden kann. Um zu entscheiden, ob normalerweise auch die tiefe Sensibilität an dem Zustandekommen des Reflexes beteiligt ist, wurde, während der Frosch die eine Pfote tonisch gebeugt hielt, durch Reizung der achten vorderen Wurzel auch die zweite Hinterpfote in Beugestellung gebracht; der Hemmungsreflex wurde hierdurch nicht ausgelöst. Auch durch passive Hebung einer Pfote mittels eines untergeschobenen Fingers konnte der Hemmungsreflex nur in etwa einem Viertel der Versuche ausgelöst werden, und zwar nur bei Fröschen mit hoch erregbarer Hautsensibilität, so daß wohl anzunehmen ist, daß bei dieser passiven Lageänderung nicht die tiefe Sensibilität, sondern die unvermeidliche gleichzeitige Reizung der Hautnerven den Reflex auslöste.

Die Untersuchungen **Beritoffs** (2) ergaben: 1. Bei Rückenmarksfröschen besitzt der Abwischreflex, der sich durch ein Abreiben der gereizten Stelle mit den Fingern der gleichseitigen Extremität bekundet, ein sehr ausgedehntes Rezeptivfeld. Es umfaßt die Hautoberfläche der Vorderextremitäten, am Rücken, an den Flanken und an der Außenseite des Oberschenkels. Derselbe Reflex kann auch durch elektrische Reizung aller sensiblen Nerven und der Hinterwurzeln, die diesem Rezeptivfelde entsprechen, sowie durch elektrische oder mechanische Reizung der Hinterstränge der Segmente III bis VIII des Rückenmarkes erzeugt werden. In diesem Reflexe werden von den zweigelenkigen Muskeln des Oberschenkels Trizeps, Sartorius und Ileofibularis kontrahiert, Semitendinosus, Semimembranosus und Gracilis



major dagegen gehemmt. 2. Der Hemmungszustand, der sich in den letztgenannten Muskeln ausbildet, vergeht ohne nachfolgende Kontraktion. Dieses trifft sowohl für normale Präparate zu, als auch für die strychnine Vergiftung des Rückenmarks im Bereiche der Segmente III bis VIII, wenn der Abwischreflex, welcher von der den vergifteten Segmenten entsprechenden Rezeptivregion aus erzeugt wird, eine außerordentliche Steigerung erleidet. 3. Während einer andauernden Reizung oder auch auf kurzen, aber starken Reiz, kann die reflektorische Abwischbewegung wiederholt auftreten. In solchen Fällen zeichnen sich sowohl die Kontraktion am Triceps, als auch die Hemmung am Semitendinosus durch einen rhythmischen Charakter aus; beide entstehen gleichzeitig mit jeder reflektorischen Bewegung und vergehen ebenso gleichzeitig mit dem Aufhören derselben. 4. An der entgegengesetzten Extremität wird das Hüftgelenk für die Zeit des Abwischreflexes gestreckt, das Kniegelenk dagegen gebeugt. Dabei tritt am Semitendinosus ein Kontraktionszustand, am Triceps dagegen ein Hemmungszustand ein. 5. An einigen Präparaten erfolgt der Abwischreflex bei verhältnismäßig kurzen Reizungen des N. cutan. femor. lat. oder der VIII. Hinterwurzel nicht während der Reizung, sondern nach dem Aufhören derselben. Für die Zeit der Reizung erwiesen sich aber alle zweigelenkigen Muskeln des Oberschenkels, obwohl dem Anscheine nach im Ruhezustand, als gehemmt. Bei andauernder Reizung tritt der Abwischreflex dagegen nach einer kurzen Phase von allgemeiner Hemmung schon während der Reizungszeit ein. Dieser Reaktionsverhalt ist von der Reizstärke unabhängig. Er ist in einem besonderen funktionellen Zustand des zentralen Apparates begründet. Bei strychniner Vergiftung des VIII. Segmentes wird dieser funktionelle Zustand eingebüßt; die Reizung der nämlichen Nerven ruft nun den Abwischreflex ohne vorausgehende Hemmungsperiode hervor. 6. Die Koordinationszentren für die Reflexbogen der Abwischbewegung sind im Bereiche der Segmente III—VIII verteilt und funktionieren vollkommen unabhängig von denjenigen der Beugung und der Streckung, die im IX. und X. Segmente gelegen sind. Auf Reizung in einem bestimmten Rezeptivfeld der Abwischbewegung gelangen zunächst diejenigen Koordinationszentren in Tätigkeit, die im Niveau der nun erregten Hinterwurzeln lokalisiert sind.

Im Gegensatze zu den Beobachtungen früherer Autoren an Vögeln und Säugetieren wird demnach der zentripetale Ast dieses Hemmungsreflexbogens beim Frosch von den direkt durch den Zehenreiz erregten sensiblen Nerven gebildet, während sensible Nerven der Muskeln, die erst sekundär durch den Übergang der Pfote in die Beugestellung erregt werden, wahrscheinlich an dem Zustandekommen des Reflexes überhaupt nicht beteiligt sind.

Hirschfeld (18) wendet sich gegen die von Bastian aufgestellte Anschauung, daß eine Querdurchtrennung des Rückenmarks beim Menschen den Verlust der Reflexe zur Folge hat. Er bringt ausführlich alle von Bastian und anderen Autoren veröffentlichten Fälle, die für diese Anschauung sprechen, beleuchtet dieselben kritisch und erklärt sie als nicht beweisend. In allen diesen Fällen war entweder der Decursus morbi so schnell, daß eine Shokwirkung nicht abklingen konnte oder aber dekubitale Ulcerationen hinderten als sensible Reize den Reflexablauf. Hingegen zitiert er eine Reihe einwandfreier Fälle, in denen die Reflexe, deren Reflexzentrum unterhalb der Läsionsstelle liegt, erhalten oder erhöht waren.

Die von **Lapicque** (23) verwendete Versuchsanordnung war folgende: Einem Frosche oder einer Kröte wurden die Hirnhemisphären entfernt und das Tier nach mehreren Stunden oder einem Tage aufgespannt, wobei



man die eine hintere Extremität nicht fixierte. An der anderen wurde der n. ischiadicus frei präpariert, am Knie abgebunden und rhythmisch elektrisch mit einem Kondensator gereizt, wobei man die Reflexbewegungen an der freien Extremität beobachtete. Auf diese Weise suchten die Autoren die Erregbarkeit der zentripetalen Reflexbahnen und der Reflexzentren zu bestimmen. Die Erregung ist dabei eine Funktion der Stärke und Dauer jeder elektrischen Welle, der Zahl der Wellen und des Intervalls zwischen zwei Wellen. Die Autoren studierten nun die Reflexerregbarkeit durch ihre Beziehung zur Dauer der Erregungen und ihrer Frequenz.

Mit einem gegebenen Rhythmus und einer zur Erreichung der Summationsgrenze genügend großen Reizzahl, untersuchten sie, wie die Stromspannung in Volt mit der Kapazität des Kondensators, dessen Entladung durch den Nerv geht, variiert. Dabei fanden sie dasselbe Gesetz, wie es Hoorweg für die Muskeln und motorischen Nerven festgestellt hatte und charakterisieren somit die Erregbarkeit durch eine Zeitkonstante, die sie Chronaxie nennen. Die Bestimmungen in zahlreichen Versuchen an Fröschen und Kröten ergaben nun, daß die Chronaxie, welche im Reflex bei Reizung des N. ischiadicus erscheint, in weitem Maße unabhängig ist vom Rhythmus der Reizungen, genau so wie beim motorischen Nerv des Gastroknemius.

Mit einer gegebenen Kapazität und einer zur Erreichung der Summationsschwelle ausreichenden Reizzahl untersuchten sie ferner, wie die Stromspannung in Volt sich ändert. Sie fanden, daß wenn man die Stromspannung auf die Ordinate, die Reizfrequenz auf die Abszisse aufträgt, man eine zum Ursprung konvexe Kurve erhält, die bei rascher Frequenz asymptotisch bis parallel zur Axe der Frequenzen, und bei seltenem Rhythmus bis parallel zur Axe der Stromspannungen verläuft.

Diese beiden Typen der Versuche, d. h. die beiden Arten, die Erregbarkeit zu messen, zeigen zwei verschiedene Eigenschaften, von denen jede einem verschiedenen anatomischen Element zukommt. Das Gesetz von der Funktion der Kapazität charakterisiert die Erregbarkeit der sensiblen Ischiadikusfasern. Das Gesetz von der Funktion des Rhythmus charakterisiert die Erregbarkeit der Zentren. Dies geht daraus hervor, daß wenn man bei dieser Art der Reizung den Ischiadicus mit einer Elektrode reizt, durch die Wasser von verschiedener Temperatur fließt, so daß man den Nerven an der Kathode bald erwärmen, bald abkühlen kann, die Chronaxie mit dieser lokalen Temperatur in demselben Sinne und derselben Größenordnung sich ändert, wie die Chronaxie des motorischen Nerven unter den gleichen Bedingungen, während das Gesetz von der Funktion des Rhythmus sich nicht ändert. Wenn aber der Nerv mit dem Tiere in der umgebenden Temperatur bleibt und man legt auf den Nacken und die Mitte des Rückens ein Eisstückchen auf, ändert sich die Chronaxie nicht, wird höchstens nach langer Zeit etwas vergrößert, hingegen wird das Gesetz von der Funktion des Rhythmus tiefgreifend modifiziert. Die Kurve strebt, nach links die Ordinate zu durchschneiden. Das ist eine bekannte Tatsache, wie ein Kaltfrosch reflektorisch auf einen einzelnen Reiz antwortet.

Man kann daher bei einem Reflex die Erregbarkeit der sensiblen Fasern durch eine Chronaxie, die Erregbarkeit der Zentren durch eine Summation bei verschiedenem Rhythmus messen.

Lussana (26) stellte bei einer Schildkröte mit durchschnittenem Rückenmark eine künstliche Zirkulation mit Ringerscher Flüssigkeit her und setzte letzterer Adrenalin resp. Cholin zu. Er fand: 1. Adrenalin erzeugt eine Verstärkung des Herzdruckes und der Energie des Herzschlages. Wenn die Herzfrequenz nicht schon erhöht ist, tritt auch eine Beschleunigung des



Herzrhythmus ein. 2. Cholin vermehrt die Kraft der Pulsationen und verlangsamt ihre Frequenz, in manchen Fällen schwächt es auch den Druck ab. 3. Adrenalin vermindert den Tonus der willkürlichen Muskeln und schwächt die Energie der spinalen Reflexe ab, indem es auf die nervösen Zentren und vielleicht auch auf die Nervenendigungen wirkt. 4. Adrenalin schwächt aber nicht die Kontraktionen kurarisierter Muskeln ab und erzeugt auch keine Änderung ihres Tonus. 5. Cholin verstärkt den Tonus der willkürlichen Muskeln. In gewissen Dosen schwächt es die Stärke der Rückenmarksreflexe ab; in sehr kleinen Dosen setzt es nicht herab, sondern verstärkt den Tonus der Muskeln, deren Reflexreaktion man beobachtet. 6. Cholin verstärkt auch den Tonus kurarisierter Muskeln. Seine Wirkung bezieht sich auf die Muskelelemente. 7. Inzwischen wirkt es auch auf die Reflexzentren und wahrscheinlich auch auf die Nervenendigungen.

Im Hinblick auf die Tatsache, daß das unstillbare Erbrechen der Schwangeren durch Einlegen eines Laminariastiftes in den Zervikalkanal beseitigt werden kann, möchte **Sternberg** (35) als die physiologische Grundlage für die gewaltige Reizwirkung des unstillbaren Erbrechens den geringfügigen Reiz des Kitzels an der so sehr empfindlichen Stelle des inneren Muttermundes ansprechen und als Grund für die Heilung den minimalen Reiz des Druckes auf die kitzelnde Stelle durch den Fremdkörper des Laminariastiftes. Die Reizgröße dieses Reizes, der im wesentlichen derselbe mechanische ist, wie jener, der den Kitzel erzeugt, ist ja ebenfalls bloß geringfügig, sie übertrifft aber den kleinen Reiz des Kitzels doch noch und überwindet ihn dadurch, ebenso wie das Drücken und Kratzen an der Haut das Juckgefühl überwindet und beseitigt. Es bleibt dann nur noch die Frage zu beantworten, warum gerade das Erbrechen als reflektorische Reaktion auf den Kitzelreiz erfolgt. Es besteht nämlich in der Zeit der Schwangerschaft eine Nausiophilie. Der psychische Faktor als Ursache für die Brechneigung und für den Ekel ist durch die Schwangerschaft gesteigert, und außerdem besteht eine Erhöhung der taktilen Empfindlichkeit der Mundhöhle und der damit in Verbindung stehenden Erregbarkeit des Würgreflexes.

Dusser de Barenne (12) beschäftigt sich zunächst mit dem Angriffspunkte der Strychninvergiftung im Rückenmark. Daß das Strychnin nicht auf die hinteren Wurzel wirkt, beweist er durch einen Versuch, in dem er 14 Tage vorher eine Reihe von hinteren Wurzeln durchschnitten hatte, und trotzdem bei lokaler Applikation des Strychnins trotz der Degeneration der hinteren Wurzeln dieselben objektiven Erscheinungen des Syndroms (subjektive Sensibilitätsstörungen in den von den betreffenden Wurzeln versorgten, jetzt anästhetischen Hautbezirken) beobachtete. Letztere Tatsache beweist auch, daß das Strychnin nicht auf die in der dorsalen Hälfte des betreffenden Segmentes liegenden synaptischen Membranen wirkt, da doch diese mit den durchschnittenen Fasern zugrunde gegangen sein müssen. Es bleibt also nur noch eine dritte Möglichkeit übrig, daß nämlich das Strychnin auf die Zellkörper wirkt. Man muß annehmen, daß die Strychnintetani auftreten, indem das Strychnin die Zellkörper der koordinatorischen Neurone (im Hinterhorne des Rückenmarks) und der effektorischen Neurone (im Vorderhorne) vergiftet.

Weiter beschäftigte sich der Autor mit der segmentalen Funktion der hinteren grauen Substanz des Rückenmarks Er fand, daß nicht nur die Betupfung der Dorsalfläche eines Segmentes über seine ganze Länge die für das Segment typische Strychninsegmentzone auftreten läßt, sondern, daß auch schon die Betupfung der Eintrittsstelle von wenigen Fila radicularia genügt, um die ganze Strychninsegmentzone hervorzurufen. Aus weiteren Versuchen mit Betupfung kleiner Abschnitte eines Segmentes ging dann



ebenso hervor, daß es in der grauen Substanz der Hinterhörner eine Lokalisation gibt, die selbst so weit geht, daß in einem Teile eines Segmentes, dessen Länge nur etwa $^1/_{10}$ der Länge des ganzen Segmentes beträgt, das ganze Dermatom repräsentiert ist.

Jasutaro (20) kommt auf Grund seiner Versuche zu dem Schlusse, daß die Hemmungserscheinungen im Rückenmark des Strychninfrosches, die bei Reizung der gleichen zentripetalen Nervenbahn mit frequenten Reizen entstehen, auf der Entwicklung eines Refraktärstadiums durch Interferenz der Erregungen in den sensiblen Hinterhornganglien, und daß die Hemmungserscheinungen, welche bei Reizung von zwei verschiedenen zentripetalen Nervenbahnen entstehen, wenn die eine Bahn langsam rhythmisch und die andere faradisch gereizt wird, auf der Entwicklung eines Refraktärstadiums durch Interferenz der Erregungen in den motorischen Ganglienzellen der Vorderhörner beruhen.

de Gaetani (17) machte bei Hunden einseitige Nephrektomie und untersuchte dann nach 1—2—3 Monaten das Rückenmark und eine Anzahl von Rami communicantes des Sympathikus. Er fand stets, trotz einseitiger Nephrektomie, Veränderungen, und zwar nur Anfangsstadien derselben, bestehend in Hyperchromatose ohne Chromolyse oder Kernveränderungen, in bestimmten Zellen der Vordersäulen auf beiden Seiten durch das ganze Zervikalmark hindurch und starke Degeneration in allen gleichseitigen Rami communicantes von der Schädelbasis bis zur Höhe der Nieren.

Wertheimer und **Duvillier** (37) erzeugten Hirnanämie durch Injektion von Lykopodium und fanden, daß die kortikalen Zentren für die hinteren Extremitäten in der Mehrzahl der Fälle zwischen der ersten und zweiten Minute nach der Injektion, viel seltener zwischen der zweiten und dritten Minute, auf Reize zu reagieren aufhören. Stießen sie die Elektroden 1 cm tief ein, um die unter der Rinde liegende weiße Substanz zu prüfen, so fanden sie, daß letztere ihre Erregbarkeit zu gleicher Zeit verliert. Hingegen bleiben die bulbären Pyramiden 6—8, ja sogar 12—14 Minuten erregbar. Die Pyramidenbahn in der Kapsel verliert ihre Erregbarkeit beinahe in derselben Zeit, wie die corona radiata; die Pyramidenbahn im Pedunkulus behält sie etwas länger als fünf Minuten.

Die Differenzen werden noch größer, wenn man das Tier auf 28 bis 30° abkühlt.

Wenn auch die subkortikale weiße Substanz ihre Erregbarkeit bei totaler Anämie in derselben Zeit verliert, wie die Rinde, widersteht sie einer partiellen Anämie viel länger als die Rinde.

Es folgt demnach auch die Pyramidenbahn dem Ritter-Vallischen Gesetze, d. h. sie stirbt stufenweise in der Richtung ihrer Leitung ab.

Bornstein (4a) berichtet über seine experimentellen und histopathologischen Untersuchungen, die an Hunden ausgeführt wurden, um die Kompression des Rückenmarks zu studieren. Eine Reihe von Abbildungen illustriert den histopathologischen Prozeß von Anfang an (Stauung der Lymphe, Vakuolisation der Zellen, Schwellung der Achsenzylinder) bis zu den Abbauprozessen bei länger dauernder Kompression. Ferner geht aus den Experimenten hervor, daß zwischen histopathologischen Veränderungen und der Funktion kein Parallelismus besteht: die Funktion kann völlig ausbleiben bei sehr geringen Veränderungen, die Funktion kann sich ausgleichen, wobei diese Veränderungen noch nicht völlig zurückgegangen sind, und endlich konnte festgestellt werden, daß bei hochgradiger Zerstörung der Nervensubstanz die Funktion nicht völlig ausbleibt. (*Sterling.*)



Spezielle Physiologie der peripherischen Nerven und Muskeln.

Ref.: Dr. W. Frankfurther, Walter Misch und Auguste Lotz.

1. Abel, J. J., Action of Drugs and Function of Anterior Lymph Hearts in Cardiectomized Frogs. Journal of Pharmacology. May.
2. Abney, William, Colour-Blindness and the Trichromatic Theory of Colour Vision. Part. IV. Incomplete Colour-Blindness. Proc. of the Royal Soc. S. A. Vol. 87. N. A. 596. Mathem. and Physical Sciences. p. 326.
3. Abney, W. de W., Trichromatic Theory of Colour Vision. The Measurement of Retinal Fatigue. Proc. of the Royal Soc. S. A. Vol. 87. N. A. 597. Mathem. and Physical Sc. p. 415.
4. Ackermann, D., Über einen neuen basischen Bestandteil der Muskulatur des Hundes und seine Beziehung zum Hexamethylornithin. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 59. H. 9. p. 433.
5. Adamkiewicz, Albert, Die „Entartungsreaktion" des Herzmuskels. Ein Beitrag zu den Beziehungen des Zuckers zur Herzkraft. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 37. p. 1727.
6. Adrian, E. D., On the Conduction of Subnormal Disturbances in Normal Nerve. The Journal of Physiology. Vol. XLV. No. 5. p. 389.
7. Derselbe and Keith, Lucas, On the Summation of Propagated Disturbances in Nerve and Muscle. The Journal of Physiology. Vol. XLIV. No. 1—2. p. 68.
8. Aggazzotti, Alberto, Die Physiologie der Zungenmuskeln. I. Mitteilung. Die Zungenmuskeln beim Frosche. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 144. H. 11—12. p. 505.
9. Angyán, Johann v., Der Einfluss der Vagi auf die automatisch schlagende Kammer (auf den idio-ventrikulären Rhythmus). Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 149. H. 4—5. p. 175.
10. Aronson, Anders, Undersökning angående läget af belastningsoptimum för musculus gastrocnemius hos groda vid vlika intensitet af tetaniserande retning. Upsala läkareförenings Förhandlingar. Ny Följd. Sjuttonde Bandet. p. 354.
11. Athanasiu, J., et Gradinesco, A.. La survie du coeur de la grenouille en dehors du corps et en l'absence de substance protéique. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXIII. No. 28. p. 335.
12. Attias, Gustavo, Die Nerven der Hornhaut des Menschen. Archiv f. Ophthalmologie. Bd. LXXXIII. H. 2. p. 207.
13. Auer, John, Anaphylaxie als eine Ursache von Koordinationsstörungen des Herzschlages beim Kaninchen. Zentralbl. f. Physiologie. Bd. 26. No. 8. p. 363.
14. Auerbach, Leopold, Zu dem Aufsatz von Rudolf Höber: Untersuchung erregbarer Nerven bei Dunkelfeldbeleuchtung. (Pflügers Archiv. Bd. 133. p. 254. 1910). Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 143. p. 574.
15. Baglioni, S., et Pilotti, G., Action de la stovaïne sur les fibres nerveuses. Arch. ital. de Biologie. T. LVI. No. III. p. 330.
16. Bakker, Nelly C., Analyse des Elektrokardiogramms des Aales (Anguilla vulgaris). (Zusammenfassende Mitteilung.) Zentralbl. f. Physiologie. Bd. 26. No. 18. p. 784.
17. Dieselbe, Analyse des Elektrokardiogramms auf Grund von am Aalherzen ausgeführten Untersuchungen. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 59. H. 8. p. 335.
18. Barbieri, N. A., La rétine ne contient par les principes chimiques du nerf optique. Compt. rend. Acad. des. Sciences. T. 154. No. 21. p. 1367.
19. Basler, Adolf, Über den Fusssohlenkitzel. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 148. H. 6—9. p. 311.
20. Derselbe, Experimentelle Untersuchungen über den Hautkitzel. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 147. H. 8—9. p. 375.
21. Baumann, C., Beiträge zur Physiologie des Sehens. IV. Mitteilung. Subjektive Farbenerscheinungen. Arch. f. die ges. Physiologie. Bd. 146. H. 10—12. p. 543.
22. Beck, Adolf, O pradach czynnościowych w środkowym układzie nerwowym. Gedenkbuch z. Feier des 250 jähr. Jubil. d. Univ. in Lemberg. 1911.
23. Beck, Karl, Experimentelle Untersuchungen über die Abhängigkeit der kompensatorischen Gegenbewegungen der Augen bei Veränderungen der Kopflage vom Ohrapparat. Zeitschr. f. Sinnesphysiol. Bd. 46. H. 3. p. 135.
24. Derselbe, Untersuchungen über den statischen Apparat von Gesunden und Taubstummen. Zeitschr. f. Sinnesphysiol. Bd. 46. H. 6. p. 362.
25. Derselbe, Besteht beim Menschen ein Abfluss aus dem Glaskörper in den Sehnerven? Archiv f. Ophthalmologie. Bd. LXXXIII. No. 3. p. 519.
26. Berg, William N., Die physikalisch-chemischen Grundlagen für eine Theorie der Muskelkontraktion. Arch. f. die ges. Physiologie. Bd. 149. H. 4—5. p. 195.



26a. Berg, William N., The Physico-chemical Basis of Striated Muscle Contraction. (1.) The Zuntz Theory of Muscle Contraction. Biochem. Bull. I. 535.
26b. Derselbe, (2.) Surface Tension. ibidem. 2. 101.
27. Berti, E., e Rossi, A., Mutamenti morfologici delle cellule epatiche consecutivi alla eccitazione del valgo. Contributo allo studio della innervazione del fegato. Archivio di Fisiologia. Vol. X. fasc. III. p. 205.
28. Beutner, R., Unterscheidung kolloider und osmotischer Schwellung beim Muskel. Biochem. Zeitschr. 39. 280.
29. Beyer, H., Zur Schalleitungsfrage. Beitr. z. Anat. etc. des Ohres. Bd. VI. H. 1. p. 92.
30. Bocci, B., Über den Akkommodationsmechanismus des Auges für die Ferne. — Subjektive Prüfung beim Menschen und objektive beim Tier. (Übersetzt von Dr. Verderame). Zeitschr. f. Sinnesphysiol. Bd. 46. H. 6. p. 379.
31. Boehm, Gottfried, Über den Einfluss des Nervus vagus auf den Dickdarm. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 27. p. 1476.
32. Borrino, Angiola, e Viale, Gaetano, Sui liquidi atti a conservare la funzione dei tessuti sopravviventi. Nota VII. Il significato dell' alcalinità per la funzione del cuore. Arch. di Fisiologia. Vol. X. fasc. VI. p. 537.
33. Boruttau, H., Bemerkungen zu F. Verzárs Mitteilung über die Aktionsströme im Elektrotonus. Zentralbl. f. Physiologie. Bd. 26. No. 14. p. 571.
34. Bosquet et Pezzi, Influence du calcium sur l'apparition ou l'exagération du ralentissement expiratoire du coeur chez le chien. C. r. de la soc. de biol. T. 73. p. 382.
35. Bottazzi, F., Proprièta chimiche e chimico-fisiche del succo di muscoli striati e lisci. Atti della Reale Accad. dei Lincei. S. 5. Rendiconti. Vol. 21. No. 5. p. 493.
36. Derselbe et Quagliariello, G., Recherches sur la constitution physique et les propriétés chimico-physiques du suc des muscles lisses et des muscles striés. Arch. internat. de Physiol. Vol. XII. No. 24. p. 234. 289. 409.
37. Bourguignon, G., Cardot, Henri, et Laugier, Henri, Localisation des excitations de fermeture et inversion artificielle de la loi polaire. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXII. No. 26. p. 125.
38. Derselbe et Laugier, Vitesse d'excitabilité et courant induit. I. Etude sur l'homme normal. Compt. rend. Soc. des Biologie. T. LXXII. No. 9. p. 376.
39. Dieselben, Vitesse d'excitabilité et courant induit. II. Etats pathologiques: Evolutions de réactions et dégénérescence. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXII. No. 10. p. 416.
40. Brandenburg, Kurt, und Hoffmann, Paul, Wo entstehen die normalen Bewegungsreize im Warmblüterherzen und welche Folgen für die Schlagfolge hat ihre reizlose Ausschaltung? Medizin. Klinik. No. 1. p. 16.
41. Brodie, T. G., and Cullis, W. C., The Innervation of the Coronary Vessels. The Journ. of Physiology. 1911. Vol. XLIII. No. 3—4. p. 313.
42. Brown, T. Graham, Note upon the Movements of Progression in Man. The Journal of Physiology. Vol. XLV. No. 3. p. XVII. (Sitzungsbericht.)
43. Dieselben, Studies in the Physiology of the Nervous System. X. A Note upon „Rebound Relaxation after Inhibition." Quart. Journal of Experim. Physiology. Vol. V. No. 3. p. 233.
44. Brücke, E. Th. v., und Inouye, Tatsuichi, Beiträge zur Physiologie der autonom innervierten Muskulatur. V. Die Aktionsströme der Muskulatur des Kaninchenösophagus bei Reizung des Nervus vagus mit Einzelreizen. Archiv f. die ges. Physiologie. Bd. 145. H. 1—4. p. 152.
45. Brückner, A., Über die galvanische Erregbarkeit des Auges. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2075. (Sitzungsbericht.)
46. Derselbe, Farbensehen und Farbensinn-Theorien. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1622.
47. Derselbe und Kirsch, R., Untersuchungen über die Farbenzeitschwelle. Zeitschr. f. Sinnesphysiol. Bd. 46. H. 5. p. 229.
48. Dieselben, Über den Einfluss des Adaptationszustandes auf die Empfindlichkeit des Auges für galvanische Reizung. Zeitschr. f. Sinnesphysiol. Bd. 47. H. 1. p. 46.
49. Brunow, Hanns, Der Kältetot des isolierten und durchbluteten Froschmuskels. Zeitschr. f. allg. Physiologie. Bd. XIII. H. 4. p. 367.
50. Bruns, Über die Wirkung künstlicher Akzeleransreizung an gesunden Menschen und Vagotonikern. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1252. (Sitzungsbericht.)
51. Buchanan, Florence, The Relation of the Electrical to the Mechanical Reflex Response of the Frog; with a Suggestion as to the Significance of Lovéns Action-Current Rhythm in Strychnine Preparations. The Quart. Journ. of Experim. Physiology. Vol. V. No. 2. p. 91.
52. Buglia, G., und Costantino, A., Beiträge zur Muskelchemie. I. Mitteilung. Der durch Formol titrierbare Gesamtaminostickstoff in der glatten, der quergestreiften



und in der Herzmuskulatur der Säugetiere. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 81. H. 1—2. p. 109.
53. Dieselben, II. Mitteilung. Der Stickstoff einiger Extraktivstoffe und die Purinbasen in der glatten, der quergestreiften und der Herzmuskulatur der Säugetiere. ibidem. p. 120.
54. Dieselben, III. Mitteilung. Der freie, durch Formol titrierbare Aminostickstoff in der glatten, der quergestreiften und der Herzmuskulatur der Säugetiere. ibidem. p. 130.
55. Dieselben, Beiträge zur Chemie des Embryos. 1. Mitteilung. Der durch Formol titrierbare Gesamt-Aminostickstoff in der embryonalen Muskulatur der Säugetiere. ibidem. p. 143.
56. Dieselben, II. Mitteilung. Der freie durch Formol titrierbare Aminostickstoff in der Muskulatur des Ochsenembryos. ibidem. p. 155.
57. Dieselben, Beiträge zur Muskelchemie. IV. Mitteilung. Der Extraktivstoff und der freie durch Formol titrierbare Aminostickstoff in der Muskulatur verschiedener Tierarten. Zeitschr. f. physiolog. Chemie. Bd. 82. H. 6. p. 439.
58. Bull, L., Sur une illusion d'optique perçue au moment du clignement des yeux. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. 154. No. 19. p. 1251.
59. Burridge, W., Some Effects of Acids and Alkalies on the Frogs Heart. (Preliminary Note.) The Journal of Physiology. Vol. XLIV. No. 3. p. VIII. **(Sitzungsbericht.)**
60. Derselbe, 1. Anaesthetics and the Frogs Heart. 2. Propagation of Contraction in the Frogs Heart. ibidem. Vol. XLV. p. V. VI. **(Sitzungsbericht.)**
61. Derselbe, Some Points on Excitation and Contraction in Muscle. ibidem. Vol. XLV. p. XXXII. **(Sitzungsbericht.)**
62. Derselbe and Scott, F. G. L., Some Effects of Heat on the Sartorius Muscle of the Frog. (Preliminary Communication.) ibidem. Vol. XLIV. p. III. **(Sitzungsbericht.)**
63. Burrows, Montrose T., Rhythmische Kontraktionen der isolierten Herzmuskelzelle ausserhalb des Organismus. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 27. p. 1473.
64. Burton-Opitz, Russell, Über die Funktion des Plexus hepaticus. Zentralbl. f. Physiologie. Bd. 25. No. 9.
65. Derselbe, Über die Strömung des Blutes in dem Gebiete der Pfortader. V. Die Blutversorgung des Pförtners und Pankreas. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 146. p. 344.
66. Derselbe, The Vascularity of the Liver. V. The Influence of the Greater Splanchnic Nerves upon the Arterial Inflow. The Quart. Journ. of Experim. Physiology. Vol. V. No. 1. p. 83.
67. Derselbe, The Vascularity of the Liver. VI. The Influence of the Greater Splanchnic Nerves upon the Venous Inflow. The Quart. Journ. of Physiology. Vol. V. No. 2. p. 189.
68. Derselbe, VII. The Effects of Afferent Impulses from the Hepatic Plexus upon the Arterial Inflow. p. 197.
69. Buscaino, V. M., Considerazioni sulla fisiopatalogia della contrattura. Riv. di Patol. nerv. e ment. XVII. fasc. 2. p. 76.
70. Busquet, H., et Pezzi, C., Influence du calcium sur l'apparition ou l'exagération du ralentissement expiratoire du coeur chez le chien. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXIII. No. 29. p. 382.
71. Buytendijk, F. J. J., Über die elektrischen Erscheinungen bei der reflektorischen Innervation der Skelettmuskulatur des Säugetiers. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 59. H. 1. p. 36.
72. Derselbe, Inwieweit können wir symmetrisch bilaterale Bewegungen gleichzeitig anfangen lassen. ibidem. Bd. 58. H. 5. p. 237.
73. Bykow, K., Graphische Methode beim Studium der Nervenzellen des sympathischen Systems. Neurol. Bote. (russ.) 19. 735.
74. Cardot, H., Modifications de l'excitabilité nerveuse par action du gaz carbonique au niveau des électrodes. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXII. No. 12. p. 500.
74a. Derselbe, ibidem. Journ. de Physiol et de Pathol. gén. T. 14. No. 4. p. 737.
75. Derselbe et Laugier, Henri, Nouvelle démonstration de la localisation cathodique de l'excitation de fermeture dans la méthode dite monopolaire. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXII. No. 10. p. 406.
76. Dieselben, Relation entre l'intensité liminaire et la durée de passage du courant pour l'obtention de la secousse d'ouverte. Journal de Physiol. et de Pathol. gén. T. XIV. No. 2. p. 263.
77. Dieselben, Différences d'actions polaires et loi des courants forts. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXII. No. 26. p. 98.
78. Dieselben, Loi polaire normale et inversion. Journal de Physiol. et de Pathol. gén. T. 14. No. 5. p. 932.
79. Dieselben, Sur le mécanisme de l'inversion de la loi polaire de Pflüger. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. 155. No. 3. p. 235.



80. Dieselben, Localisation des excitations de fermeture dans la méthode dite unipolaire. Journal de Physiologie et de Pathol. gén. T. XIV. No. 3. p. 476.
81. Dieselben, Ou se produit l'excitation de fermeture dans la méthode dite monopolaire? Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXII. No. 9. p. 355.
82. Dieselben, Ou se produit l'excitation d'ouverture dans la méthode dite monopolaire. ibidem. T. LXXII. No. 13. p. 532.
83. Cassinis, U., Azione di alcune sostanze chimiche applicate su un tratto dello sciatico di rana. Zeitschr. f. allg. Physiologie. Bd. XIII. H. 4. p. 429.
84. Castelli, E., Une nouvelle interprétation du mécanisme visuel. Arch. ital. de Biologie. T. LVIII. No. 1. p. 77 (3).
85. Cavazzani, E., Sur les effets de la ligature des carotides communes associée à la section bilatérale du sympathique cervical chez le chien. ibidem. T. LVIII. fasc. 1. p. 1 u. Modena. G. Ferraguti e Cie.
86. Cheinisse, L., La vagotonie. La Semaine médicale. No. 47. p. 553.
87. Clark, G. H., The Influence of Increase of Temperature upon the Inhibitory Mechanism of the Heart of the Frog. The Journal of Physiology. Vol. XLIV. No. 3. p. 169.
88. Clement, Ernst, Über eine neue Methode zur Untersuchung der Fortleitung des Erregungsvorganges im Herzen. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 58. H. 3—4. p. 110.
88a. Clementia, Ueber die nervösen Mechanismen, welche die Koordination der Lokomotionsbewegungen der Diplopoden regeln. Zoologische Jahrbücher. Jena.
89. Clerc, A., et Pezzi, C., Fibrillations isolées des oreillettes et arythmie ventriculaire complète après injection de nicotine. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXII. No. 16. p. 703.
90. Dieselben, Sur la localisation de l'appareil ganglionnaire inhibiteur dans le coeur du lapin. ibidem. T. LXXIII. No. 35. p. 610.
91. Dieselben, Action de la nicotine sur le coeur isolé de quelques mammifères. ibidem. T. LXXII. No. 8. p. 316.
91a. Dieselben, idem. Journal de Physiol. et de Pathol. gén. T. 14. No. 4. p. 703.
92. Cohn, A. E., On the Differences in the Effects of Stimulation of the Two Vagus Nerves on Rate and Condition of the Dogs Heart. Journal of Experimental Medicine. Dec. Bd. XVI. H. 6. p. 732.
93. Cohnheim, Otto, und Uexküll, J. van, Die Dauerkontraktion der glatten Muskeln. Zeitschr. f. physiolog. Chemie. Bd. 76. H. 4. p. 314.
94. Cook, F., and Pembrey, M. S., Further Observations on the Effects of Muscular Exercice in Man. The Journal of Physiol. Vol. XLV. p. 1. (Sitzungsbericht.)
95. Corbu, Warum sehen wir die Gestirne höher am Horizont. Bull. Sect. scientif. de l'Acad. Roumaine. No. 1.
96. Costantino, A., Beiträge zur Muskelchemie. II. Über den Gehalt der glatten und quergestreiften Säugetiermuskeln an organischem und anorganischem Phosphor. Biochem. Zeitschr. Bd. 43. H. 3. p. 165.
97. Derselbe, Muskelchemie. III. Mitteilung. Über den Schwefel der glatten, der quergestreiften und der Herzmuskulatur, sowie der Myoproteine der Säugetiere. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 81. H. 1—2. p. 163.
98. Cremer, Über den Schlag von Malapterurus electricus. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1714.
99. Curschmann, Über Vagotonie und Sympathikotonie (Adrenalin, Pilocarpin, Atropin) bei Basedow und Basedowoid. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2762. (Sitzungsbericht.)
100. Cybulski, N., Les courants électriques dans les muscles altérés et non altérés et leur origine. Arch. internat. de Physiol. Vol. XI. fasc. IV. p. 418.
101. Derselbe, Elektrische Ströme in tätigen Muskeln, deren Charakter und Eigenschaften. Bull. Acad. des Sciences de Cracovie. Classe des Sciences math. S. B. Sciences nat. Mai. p. 469.
102. Cyon, Elia de, Opere tradotte in italiano da P. Albertoni, C. Doniselli e F. Lussana. Vol. 3. Parte 1a. L'orrecchio, organo d'orientamento, nel tempo e nello spazio. Bologna. Zanichelli.
103. Dale, H. H., The Anaphylactic Reaction of Plain Muscle in the Guinea-Pig. The Journal of Physiology. Vol. XLV. p. XXVII. (Sitzungsbericht.)
104. Danielopolu, D., Action de la digitale sur le rythme alternant. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXIII. No. 28. p. 341.
105. Derselbe, Action de l'atropine sur le myocarde chez les sujets à rythme alternant. ibidem. p. 343.
106. Demoor, J., A propos du mécanisme de la sécrétion salivaire (3e note) (Action de la pilocarpine). Arch. internat. de Physiol. T. XII. fasc. 1. p. 52.
107. Dittler, Rudolf, Bemerkungen zur Arbeit Vészis „Über die Reizbeantwortung des Nerven während der positiven Nachschwankung des Nervenstromes". Pflügers Archiv Bd. 144. p. 272. 1911. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 144. H. 11—12. p. 577.



108. Derselbe, Ein Schliessungskontakt für Kettenströme. Zeitschr. f. biolog. Technik. Bd. III. H. 1. p. 7.
109. Derselbe und Garten, Siegfried, Die zeitliche Folge der Aktionsströme in Phrenicus und Zwerchfell bei der natürlichen Innervation. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 58. H. 8—11. p. 420.
110. Derselbe und Koike, Izuo, Über die Adaptationsfähigkeit der Fovea centralis. Zeitschr. f. Sinnesphysiol. Bd. 46. H. 3. p. 166.
111. Derselbe und Satake, Yasutaro, Über den Parallelismus von Aktionsstrom und Erregung des Nerven bei der Cinchonaminvergiftung. Archiv f. die ges. Physiologie. Bd. 144. H. 5—7. p. 229.
112. Dixon, W. E., and Ransom, Fred, Broncho-Dilator Nerves. The Journal of Physiology. Vol. XLV. No. 5. p. 413.
113. Droszynski, L., Ueber postmortale Herzcontraktionen beim Menschen. Medizin. Klinik. 35—36. p. 1416. 1458.
114. Duane, Alexander, Normal Values of the Accommodation at all Ages. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIX. No. 12. Part 2. p. 1010.
115. Dubreuil, G., Importance physiologique du tissu conjonctif situé entre les fibres lisses et striées (manchons pellucides) dans la contraction du muscle. Bibliographie anatomique. T. 22. No. 3. p. 113.
116. Ducceschi, V., Osservazioni anatomiche e fisiologiche sopra gli apparati sensitivi della cute umana. Archivio di Fisiologia. 1911. Vol. IX. fasc. IV. p. 341.
117. Derselbe, Sensibilità cutanea e senso muscolare. ibidem. Vol. X. fasc. 6. p. 448.
118. Derselbe, I. Über die Anwesenheit der Ruffinischen Körperchen in der Zunge der Vögel. II. Ueber die Funktion der Ruffinischen Körperchen. Folia neuro-biologica. Vol. VI. No. 7—8. p. 579.
119. Dufour, Marcel, Sur la vision d'objets ou d'images situés dans la même direction à différentes distances. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXII. No. 5. p. 185.
119a. Derselbe, idem. ibidem. T. LXXIII. p. 365.
120. Derselbe, L'accommodation et la convergence des axes visuels. ibidem. T. LXXII. No. 21. p. 949.
121. Derselbe, L'accommodation et l'astigmatisme. ibidem. p. 950.
122. Derselbe, Le mécanisme de l'accommodation. Présentation d'un modèle schématique. ibidem. T. LXXII. No. 24. p. 1097.
123. Derselbe et Verain, L., Sur la vision d'objets ou d'images de couleurs différentes situés dans la même direction à différentes distances. ibidem. T. LXXIII. No. 28. p. 365.
124. Ebstein, Erich, Charles Bell als Begründer der Lehre von den spezifischen Sinnesenergien. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. VIII. H. 4. p. 520.
125. Derselbe, Zur Geschichte der mechanischen Erregbarkeit der Muskeln beim Menschen. ibidem. Originale. Bd. VIII. H. 4. p. 484.
126. Edridge-Green, F. W., Simultaneous Colour Contrast. Proc. of the Royal Soc. S. B. Vol. 84. N. B. 575. Biolog. Sciences. p. 546.
127. Derselbe, Dichromatisches Sehen. Archiv f. die ges. Physiologie. Bd. 145. H. 5—6. p. 298.
128. Derselbe, Demonstration of the Simple Character of the Yellow Sensation. The Journal of Physiology. Vol. XLVIII. No. 3. p. X. (Sitzungsbericht.)
129. Derselbe, New Visual Phenomena. ibidem. Vol. XLV. No. 1/2. p. 70.
130. Derselbe, Peripheral Colour Vision. ibidem. Vol. XLIV. p. XXIX. (Sitzungsbericht.)
131. Derselbe, Simultaneous Colour Contrast. ibidem. Vol. XLV. p. XIX. (Sitzungsbericht.)
132. Derselbe, The Claim of Sir Charles Bell to the Discovery of Motor and Sensory Nerve Channels. The Lancet. II. p. 253.
133. Ehrmann, R., Physiologische und klinische Untersuchungen über die Magensaftsekretion. Beitr. z. Pathol. u. Therap. d. Ernährungsstör. 3. 382—428.
134. Einthoven, W., Eine Vorrichtung zur photographischen Registrierung der Zeit. Zeitschr. f. biolog. Technik. Bd. III. H. 1. p. 1.
135. Derselbe, Über die Deutung des Elektrokardiogramms. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 149. H. 1—3. p. 65.
136. Derselbe und Wieringa, J. H., Ungleichartige Vaguswirkungen auf das Herz, elektrokardiographisch untersucht. ibidem. Bd. 149. H. 1—3. p. 48.
137. Eisenhardt, W., Der Einfluss des Vagus auf die Dyspnoe. ibidem. Bd. 146. H. 6—9. p. 447.
137a. Epifanio, G., Veränderungen der Erregbarkeit des Vaguszentrums in den 2. Respirationsphasen. Rivista di patologia mentale e nervosa. Band 17. Heft 1.
138. Eschle, Franz C. R., Die perverse oder paradoxe Innervation. Fortschr. d. Medizin. No. 1—3. p. 2. 43. 71.

139. Evans, C. Lovett, Toxikologische Untersuchungen an bioelektrischen Strömen. III. Mitteilung. Vergleichend-toxikologische Spezifität des chemischen Alterationsstromes, zugleich ein Beitrag zur vergleichenden Physiologie und Toxikologie des Herzens der Helix pomatia. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 59. H. 9. p. 397.
140. Ewald, Gottfried, Über die Bedeutung der freien HCl für die Pepsinverdauung und über die psychische und chemische Beeinflussung der Magensekretion, nebst Bemerkungen über die Indikatorenmethode zur HCl-Bestimmung. Dtsch. Archiv f. klin. Medizin. Bd. 106. H. 5—6. p. 498.
141. Exner, Sigm., Ein Versuch aus Goethes Farbenlehre und seine Erklärung. Wiener klin. Wochenschr. No. 1. p. 22.
142. Fahrenkamp, Karl, Über die Aktionsströme des Warmblütermuskels im Strychnintetanus. I. Mitteilung. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 59. H. 9. p. 426.
143. Falconer, A. W., and Dean, George, Observations on a Case of Heartblock Associated with Intermittent Attacks of Auricular Fibrillation. Heart. 3. 247.
144. Feiss, Henry O., The Effect of Nerve-Fusion on the Patterns of Nerves Containing Degenerated Fibres. The Quart. Journal of Experim. Physiol. Vol. V. No. 4. p. 399.
145. Derselbe, On the Fusion of Nerves. ibidem. Vol. V. No. 1. p. 1.
146. Derselbe and Cramer, W., On Nerve Degeneration in vitro and in vivo. The Journal of Physiology. Vol. XLIV. p. XX. (Sitzungsbericht.)
147. Ferree, C. E., and Rand, Gertrude, Phe Spatial Values of the Visual Field Immediately Surrounding the Blind Spot and the Question of the Associative Filling in of the Blind Spot. The Amer. Journ. of Physiology. Vol. 29. No. 4. p. 398.
148. Filehne, Wilh., Über eine dem Brentano-Müller-Lyerschen Paradoxon analoge Täuschung im räumlichen Sehen. Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. 1911. p. 273.
149. Derselbe, Die mathematische Ableitung der Form des scheinbaren Himmelsgewölbes. ibidem. H. 1—2. p. 1.
150. Derselbe, Das Weber-Fechnersche Gesetz und die wechselnde scheinbare Grösse der Gestirne. ibidem. H. 3—4. p. 185.
151. Derselbe, Über die scheinbare Form der sogenannten Horizontalebene. ibidem. H. 5—6. p. 461.
152. Derselbe, Wirkliche und scheinbare Helligkeit der Farbe der Wolken. (Ein Beitrag zur Lehre von Weiss-Grau-Schwarz-Sehen.) ibidem. p. 509.
153. Firket, Pierre, Propagation de l'onde de contracture dans le coeur des oiseaux. Arch. internat. de Physiologie. T. XII. fasc. 1. p. 22.
154. Fleig, Charles, Action physiologique comparée de la nicotine et de la nicotéine en particulier sur le coeur isolé de mammifère. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXII. No. 11. p. 444.
155. Fleischhauer, Kurt, Kardiogramm und Tonogramm zur Untersuchung von Giftwirkungen auf das Froschherz. Zeitschr. f. Hygiene. Bd. 57. H. 5—6. p. 253.
156. Derselbe, Muskarin und Vagusreizbarkeit. ibidem. Bd. 59. H. 5—6. p. 262.
157. Foà, Carlo, Berichtigung zur Abhandlung „Ricerche sul ritmo degli impulsi motori che partono dai centri nervosi". Zeitschr. f. allg. Physiologie. Bd. XIII. H. 3. p. 338.
158. Foerster, R., Beziehungen zwischen Alkohol und Muskelarbeit. Archiv f. die ges. Physiologie. Bd. 144. H. 1—2. p. 51.
159. Forbes, Alexander, Reflex Inhibition of Skeletal Muscle. The Quart. Journ. of Experim. Physiology. Vol. V. No. 2. p. 149.
160. Franke, Carl, Ueber die Sensibilität der Bauchhöhle. Berl. klin. Wochenschr. No. 42. p. 1995.
161. Frankfurther, Walter, Arbeitsversuche an der Schreibmaschine. Inaug.-Dissert. München.
162. Derselbe, Die Aktionsströme der willkürlichen Muskulatur. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Referate. Bd. VI. H. 3. p. 209.
163. Fredericq, Henri, Pouls alternant produit, chez le chien chloralisé, par excitation du nerfs accélérateurs du coeur. Arch. internat. de Physiol. Vol. XII. fasc. 1. p. 47.
164. Derselbe, Sur la nature de la systole de l'oreillette. ibidem. Vol. XII. No. 1. p. 66.
165. Derselbe, La contraction alternante du myocarde et son electrogramme. ibidem. p. 96.
166. Derselbe, Isolement de l'oreillette droite par écrasement sur le coeur vivant du chien. ibidem. Vol. XII. fasc. 1. p. 109.
167. Derselbe, Dissociation par compression graduée des voies motrices et arrestatrices contenues dans le faisceau de His. ibidem. Vol. IX. fasc. 4. p. 405.
168. Derselbe, A propos de la découverte du faisceau de His. Remarques historiques. ibidem. p. 478.
169. Frey, Hugo, Über die Beeinflussung der Schalllokalisation durch Erregungen des Vestibularapparates. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 3. p. 178. u. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 1. p. 16.

170. Fröhlich, W. Friedrich, Über die Beziehung zwischen Dekrement und Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Erregung im narkotisierten Nerven. Zeitschr. f. allg. Physiologie. Bd. 14. H. 1. p. 55.
171. Fröhlich, A., und Meyer, H. H., Die sensible Innervation von Darm und Harnblase. Wiener klin. Wochenschr. No. 1. p. 29.
172. Dieselben, Untersuchung über die Aktionsströme anhaltend verkürzter Muskeln. Versuche an tetanusvergifteten Katzenmuskeln und am Schliessmuskel von Cardium tuberculatum. Zentralbl. f. Physiologie. Bd. 26. No. 6. p. 269.
173. Fujita, Untersuchungen über den Gang der Dunkeladaptation inbezug auf die Veränderung der Lichtempfindlichkeit der Netzhaut und die der subjektiven Helligkeit. Mitteil. der Mediz. Ges. zu Tokio. Bd. 26. No. 24.
174. Gaetani, L. de, Sur le mode de se comporter des nerfs pneumogastriques. Arch. ital. de Biologie. T. LVI. No. 1. p. 92.
175. Galante, Alberto, Azione comparativa del vago e del cordone simpatico cervicale nel decorso dell' asfissia. Archivio di Fisiologia. Vol. X. fasc. III. p. 241.
176. Galeotti, G., Über die elektrochemische Lehre von der Muskelkontraktion. Zentralbl. f. Physiologie. Bd. 26. No. 13. p. 536.
177. Ganter, Georg, Über den Temperaturkoeffizienten der Erregungsleitung im motorischen Froschnerven. Archiv f. die ges. Physiologie. Bd. 146. H. 4—5. p. 185.
178. Derselbe und Zahn, Alfred, Experimentelle Untersuchungen am Säugetierherzen über Reizbildung und Reizleitung in ihrer Beziehung zum spezifischen Muskelgewebe. ibidem. Bd. 145. H. 7—9. p. 335.
179. Garrey, Walter E., Compression of the Cardiac Nerves of Simulus, and Some Analogies which Apply to the Mechanism of Heart Block. The Amer. Journ. of Physiology. Vol. XXX. No. III. p. 283.
180. Garten, S., Wird die Funktion des markhaltigen Nerven durch Curarin beeinflusst? Archiv f. experim. Pathologie. Bd. 68. H. 4. p. 243.
181. Gayda, T., Sur la consommation d'hydrates de carbone et sur la production d'anhydride carbonique dans le coeur isolé fonctionnant. Arch. ital. de Biologie. T. LVII. fasc. 1. p. 80.
182. Derselbe, Influenza della temperature sulla funzionalità dei muscoli isolati di riccio (Erinaceus europaeus). Archivio di Fisiologia. Vol. XI. No. 1. p. 1.
183. Gerhardt, D., Klinische und anatomische Beiträge über Adams-Stokessche Krankheit und Vagusbradykardie. Dtsch. Archiv f. klin. Medizin. Bd. 106. H. 5—6. p. 462.
184. Gerlach, Paul, Vergleichende Versuche über die Wirkung rhythmischer und kontinuierlicher Durchspülung. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 147. H. 1—2. p. 71.
185. Gertten, G. v., Über die Einwirkung der Übung auf die Leistungsfähigkeit der Muskeln bei isometrischer Arbeit. Skandinav. Archiv f. Physiologie. Bd. 28. H. 1—3. p. 13.
186. Gertz, Hans, Über die Raumabbildung durch binokulare Instrumente. (Die stereoptrische Abbildung.) Zeitschr. f. Sinnesphysiol. Bd. 46. H. 6. p. 301.
187. Gigon, Alfred, und Ludwig, Eugen, Der Einfluss des Depressors auf den Herzmuskel. Archiv f. experim. Pathologie. Bd. 69. H. 3. p. 268.
188. Gildemeister, Martin, Über die Anfertigung von Galvanometersaiten. Zeitschr. f. biolog. Technik. Bd. III. H. 1. p. 38.
189. Derselbe, Ein einfaches Schaltbrett für das Saitengalvanometer. ibidem. Bd. III. H. 1. p. 21.
190. Derselbe, Über die Polarisation der Elektroden, die zu elektrophysiologischen Zwecken gebraucht werden. ibidem. p. 28.
191. Githens, T. S. und Meltzer, S. J., Morphin und Kardioektomie. Zentralbl. f. Physiologie. Bd. XXVI. No. 3. p. 117.
192. Godefroy, J. C. L., Beitrag zur Kenntnis des Drucksinnes. Folia neuro-biologica. Bd. VI. H. 5—6. p. 452.
193. Goebel, Ueber die tonverstärkende Wirkung des über den Stimmlippen befindlichen Ansatzrohres, über den Toncharakter der Vokale und die Verstärkung dieser Töne durch das Ansatzrohr. Arch. f. Laryngol. und Rhinol. **24.** 225.
194. Derselbe, Über die Tätigkeit des menschlichen Hörorgans. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 87. p. 90.
195. Derselbe, Über die Ursache der Einklangempfindung bei Tönen, die im Oktavverhältnis zu einander stehen. Zeitschr. f. Sinnesphysiol. Bd. 45. p. 109.
196. Derselbe, Über den Toncharakter der Vokale. Archiv f. Laryngol. Bd. 24.
197. Golla, F. L., The Vestibule and the Perception of Space. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. V. Neurolog. Sect. p. 123—135.
198. Gosset, L'automatisme des mouvements de défense dans les sports. Arch. de Neurol. 10. S. Vol. II. p. 196. **(Sitzungsbericht.)**
199. Gregor, A., and Schilder, Muskelstudien mit dem Saitengalvanometer. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 52. p. 2850.



200. Dieselben, Muskelstudien mit dem Saitengalvanometer. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 45.
201. Grek, Johann, Über den Einfluss der Durchtrennung und Reizung des nervus splanchnicus auf die Ausscheidung der Chloride durch die Nieren und das Auftreten von Glykosurie bei Reizung des nervus splanchnicus. Archiv f. exper. Pathologie. Bd. 68. H. 4. p. 305.
202. Grober, J., Muskelkontraktion und Kolloidquellung. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 45. p. 2433.
203. Grossmann, J., und Miloslavich, E., Über die Beeinflussung der Herztätigkeit durch Bulbusdruck. (Vorläufige Mitteilung.) Wiener klin. Rundschau. No. 19. p. 177.
204. Gruhle, Hans Ed., Ergographische Studien. Inaug.-Dissert München.
205. Grund, Georg, Über die chemische Veränderung des Muskels unter dem Einfluss der Entartung. Zentralbl. f. innere Medizin. No. 8. p. 173.
206. Derselbe, Zur chemischen Pathologie des Muskels. Erste Mitteilung. Stickstoff- und Phosphorverteilung im entarteten Muskel. Arch. f. experim. Pathologie. Bd. 67. H. 4—5. p. 393.
207. Gstettner, Mathilde, Ein Beitrag zur Kenntnis des Blinzelreflexes. Archiv f. die ges. Physiologie. Bd. 149. H. 6—8. p. 407.
208. Gullstrand, Allvar. Wie ich den intrakapsulären Akkommodationsmechanismus fand. Nobelvortrag. Archiv f. Augenheilk. Bd. LXXII. No. 3—4. p. 169.
209. Guttmann, A., Demonstration der wichtigsten Methoden zur Untersuchung des Farbensinnes. Archiv f. d. ges. Psychol. Bd. 24. p. 95. **(Sitzungsbericht.)**
210. Hagan, H. H., and Ormond, J. K., Relation of Calcium to the Cardio-Inhibitory Function of the Vagus. The Amer. Journ. of Physiology. Vol. XXX. No. 1. p. 105.
211. Hallion, L., et Morel, L., L'innervation vasomotrice du thymus. Journ. de Physiol. et de Pathol. gén. T. XIV. No. 1. p. 1.
212. Hammarsten, Einar, Untersuchungen über die Kohlensäureabgabe bei statischer und negativer Muskelarbeit. Skandinav. Archiv f. Physiologie. Bd. XXVI. H. 1—3. p. 212.
213. Hartridge, H., The Sensation of Yellow. The Journal of Physiology. Vol. XLV. p. XXIX. **(Sitzungsbericht.)**
214. Hartung, Carl, Nachtrag zu den Arbeiten: „Über die Wirkung des kristallisierten Aconitin auf das isolierte Froschherz" und „Die Wirkung des kristallisierten Aconitin auf den motorischen Nerv und auf den Skelettmuskel des Kaltblüters. Archiv f. experim. Pathologie. Bd. 67. H. 2. p. 191.
215. Hasegawa, L'alanine n'est pas un aliment pour le coeur. Arch. internat. de Physiol. Vol. XII. fasc. 1. p. 79.
216. Heer, J. L. de: Die Dynamik des Säugetierherzens im Kreislauf in der Norm, bei Aortenstenose und nach Strophantin. Arch. f. die ges. Physiologie. Bd. 148. H. 1—3. p. 1.
217. Hellin, Dionys, Ueber Zwerchfelllähmung nach einseitiger Phrenicusdurchschneidung. Entgegnung auf Stuertz' Ausfatz in No. 19 dieser Wochenschr. Dtsch. Mediz. Wochenschr. No. 31. p. 1460.
218. Hemmeter, John C., Operative Technik der gekreuzten (reziproken) Zirkulation zwischen den Herzen zweier Selachier. (Scyllium, Mustelus canis oder Carcharis littoralis). Beziehungen dieser Methodik zur Chemie des Vagus-Problems. Zeitschr. f. biol. Technik. 2. 372.
219. Henderson, Yandell, Über die Quelle einiger von Hermann Straub vertretenen Ansichten über den Mechanismus der Herztätigkeit. Archiv f. die ges. Physiologie. Bd. 147. H. 1—2. p. 141.
220. Henri, Victor, et Larguier des Bancelles, Sur l'interprétation de la loi de Weber-Fechner. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXII. No. 24. p. 1075.
221. Dieselben, Un nouveau type de temps de réaction. ibidem. T. LXXII. No. 25. p. 55.
222. Hering, H. E., Über die frequenzändernde Wirkung des (Vagus) Muskarin und Nikotin auf die automatisch schlagenden Kammern des Säugetierherzens. Münch. Mediz. Wochenschr. 1913. p. 107. **(Sitzungsbericht.)**
223. Derselbe, Über Verstärkung des Alternans der automatisch schlagenden Kammern durch Vagusreizung. Zeitschr. f. experim. Pathologie. Bd. X. H. 1. p. 6.
224. Derselbe, Die Erklärung des Herzalternans und seine Beziehung zu den intracardialen Herznerven. ibidem. p. 14.
225. Derselbe, Über den Stanniusschen Versuch und seine Modifikationen am Herzen der Säugetiere und des Menschen. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 145. H. 5—6. p. 229.
226. Derselbe, Über die modificierten Stanniusschen Versuche am Säugetierherzen. (Gleichzeitig eine Erwiderung an H. Winterstein.) ibidem. Bd. 147. H. 6—7. p. 279.
227. Derselbe, Die Reizbildungsstellen der supraventrikulären Abschnitte des Säugetierherzens und des menschlichen Herzens. ibidem. Bd. 148. H. 4—5. p. 169.
228. Derselbe, Zur Theorie der natürlichen Reizbildung im Herzen und ihrer Beziehung zur Reaktionsfähigkeit. ibidem. Bd. 148. H. 9—12. p. 608.



229. Derselbe, Die neuromyogene Herztätigkeit. Zentralbl. f. Herz- und Gefässkrankh. **4.** 75.
230. Derselbe, Ueber die Koeffizienten für das Auftreten postmortaler Herzkontraktionen. Medizin. Klinik. No. 43. p. 1733.
231. Herlitzka, Amedeo, Ricerche di termodinamia muscolare. Nota 1. Produzione di calore nel cuore isolato di mammifero. Arch. di Fisiologia. Vol. IX. fasc. 6. p. 501.
232. Herman, L., Neue Versuche zur Frage der Unterbrechungstöne. Mit einem Anhang über Reflexionstöne usw. Archiv f. die ges. Physiologie. Bd. 146. H. 6—9. p. 249.
233. Hess, C., Ueber Lichtsinn und Farbensinn in der Tierreihe. Medizin. Klinik. No. 37. p. 1511.
234. Hesse, R., Beitrag zur Mechanik der Irisbewegung, nebst Bemerkungen über die Innervation der Irismuskulatur. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Febr. p. 211.
235. Derselbe, Ueber die Verengerung der Pupille beim Nahesehen. ibidem. Juni. p. 740.
236. Higier, H., Über das Schmerzgefühl in den inneren Organen. Gazeta lekarska. **18.** 474—477. **19.** 508—514.
237. Hill, A. V., The Absence of Temperature Changes During the Transmission of a Nervous Impulse. The Journ. of Physiology. Vol. XLIII. No. 6. p. 433.
238. Derselbe, The Heat-Production of Surviving Amphibian Muscles, During Rest, Activity and Rigor. ibidem. Vol. XLIV. No. 5—6. p. 466.
239. Derselbe, The Delayed Heat-Production of Muscles Stimulated in Oxygen. ibidem. 1913. Vol. XLV. No. 6. p. XXXV. **(Sitzungsbericht.)**
240. Hoffmann, Aug., Über die gleichzeitige Aufnahme des Elektrokardiogramms in mehreren Abteilungen. Zentralbl. f. Herz- und Gefässkrank. No. 6. p. 187—192.
241. Derselbe, Zur Technik der Schreibung von Bewegungsvorgängen in Verbindung mit dem Elektrokardiogramm. Archiv f. die ges. Physiologie. Bd. 146. H. 6—9. p. 295.
242. Derselbe und Selenin, Wl., Zeitmessende Versuche über die elektrische Registrierung verschiedener Phasen der Herztätigkeit. ibidem. Bd. 146. H. 6—9. p. 305.
243. Hoffmann, Paul, Über die Aktionsströme des mit Veratrin vergifteten Muskels. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 58. H. 1—2. p. 55.
244. Derselbe, Das Verhalten zweier Erregungswellen, die sich in der Muskelfaser begegnen. ibidem. Bd. 59. H. 1. p. 23.
245. Derselbe, Über die Leitungsgeschwindigkeit der Erregung im quergestreiften Muskel bei Kontraktion und Ruhe. ibidem. Bd. 59. H. 1. p. 1.
246. Hooker, Davenport, The Reactions of the Melanophores of Rana fusca in the Absence of Nervous Control. Zeitschr. f. die ges. Physiologie. Bd. XIV. H. 1. p. 93.
247. Hooker, D. R., The Effect of Carbon Dioxide and of Oxygen upon Muscular Tone in the Blood Vessels and Alimentary Canal. The Amer. Journal of Physiology. Vol. 31. No. 2. p. 47.
248. Hough, Theodore, The Influence of Muscular Activity upon the Alveolar Tensions of Oxygen and of Carbon Dioxid. ibidem. Vol. XXX. No. 1. p. 18.
249. Houssay, B. A., De l'action des extraits d'hypophyse et du principe actif de la glande sur les organes à muscles lisses. Talleres graficos Rodriguez Giles. 1911.
250. Hürthle, K., Die „Fehler" meines Verfahrens bei der Bestimmung der Eigenschwingungen der Manometer. Archiv f. die ges. Physiologie. Bd. 149. H. 6—8. p. 401.
251. Isakowitz, J., Einige Bemerkungen zu der Arbeit von Dr. Robert Hesse: „Über die Verengerung der Pupille beim Nahesehen". Juni-Heft p. 740. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Aug. p. 228.
252. Ishida, Mitsuji, Über das Auftreten mikrochemisch nachweisbaren Eisens und eisenhaltigen Pigments in quergestreiften Muskelfasern. Virchows Archiv f. pathol. Anat. Bd. 210. H. 1. p. 67.
253. Ishihara, Makoto, Über die Zuckungssummation durch zwei Reize von verschiedener Intensität. 1. Mitteilung. Archiv f. die ges. Physiologie. Bd. 141. p. 427.
254. Ishikawa, Hidetsurumaru, Über den Einfluss des osmotischen Druckes auf die Erregbarkeit und die Leitfähigkeit des Nerven. Zeitschr. f. allg. Physiologie. Bd. XIII. H. 3. p. 227.
255. Ishimori, K., Über die Muskelaktionsströme bei übermaximalen Zuckungen. Archiv f. die ges. Physiologie. Bd. 143. H. 11—12. p. 560.
256. Ito, Ueber den Einfluss der Ermüdung und Gewöhnung resp. Anpassung auf die regelmässig folgenden willkürlichen Bewegungen. Mitt. d. med. Gesellsch. zu Tokio. Heft 18.
257. Iwanow, W., Zur Physiologie des nervösen Hemmungsapparates des Herzens. Neurol. Bote. (Russ.) **19.** 532.
258. Jaensch, Experimentelle Untersuchungen über Grundfragen der Lehre von den Gesichtswahrnehmungen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1788. **(Sitzungsbericht.)**
259. Jerchel, W., Inwieweit wird das Medizinstudium durch „Rot-Grünblindheit" beeinflusst? Zeitschr. f. Sinnesphysiol. Bd. 47. H. 1. p. 1.
260. Jerofijewa, M., Starke faradische Hautreizung als bedingte Erreger der Speicheldrüsenarbeit bei Hunden. St. Petersb. med. Zeitschr.



261. **Jordan**, Hermann, Über reflexarme Tiere (Tiere mit peripheren Nervennetzen). III. Die acraspeden Medusen. Zeitschr. f. wissensch. Zoologie. Bd. CL. H. 1/2. p. 116.
262. Derselbe, Eine Vorrichtung, um die Registrierung des Verkürzungsgrades von Tonusmuskeln bei bestimmten Temperaturen vornehmen zu können. Archiv f. die ges. Physiologie. Bd. 149. H. 4—5. p. 221.
263. **Kahn**, Eduard, Untersuchungen über den Einfluss des Kalziums auf die Wirkung der Muskelreizung mit konstantem Strom. Inaug.-Dissert. Strassburg.
264. **Kahn**, R. H., Über binokulare Vereinigung der eigenen Pupillen. Archiv f. die ges. Physiologie. Bd. 145. H. 5—6. p. 249.
265. **Kalischer**, Otto, Über die experimentellen Ergebnisse der Hörprüfungsmethode mittels Dressur, speziell über die Helmholtzsche Resonanztheorie im Lichte dieser Untersuchungen. Berl. klin. Wochenschr. p. 1952. **(Sitzungsbericht.)**
266. **Kaufmann**, Paul, Zur Frage über die zentripetalen Nerven der Arterien. I. Mitteilung. Archiv f. die ges. Physiologie. Bd. 146. H. 4—5. p. 231.
267. Derselbe, Zur Lehre von den zentripetalen Nerven der Blutgefässe. II. Mitteilung. ibidem. Bd. 147. H. 1—2. p. 35.
268. Derselbe, Zur Frage der Wirkung der Radiumstrahlen auf die Schnelligkeit der Nervenerregung. Revue f. Psych. (russ.) **17.** 149.
269. **Ketcham**, C. S., **King**, J. T., and **Hooker**, D. R., The Effect of Carbon Dioxide on the Isolated Heart. The Amer. Journal of Physiology. Vol. 31. No. 2. p. 64.
270. **Kidd**, L. J., The Sensory Phrenic and its Organs. Review of Neurol. and Psych. 1911. **9.** 587.
271. **Kiesow**, F., Ein Aesthesiometer für die Bestimmung der Reaktionszeiten der einfachen Wärmeempfindung. Zeitschr. f. biolog. Technik. Bd. II. H. 7. p. 280.
272. **Klee**, Ph., Der Einfluss der Vagusreizung auf den Ablauf der Verdauungsbewegungen. Röntgenversuche an der Rückenmarkskatze. Archiv f. die ges. Physiologie. Bd. 145. H. 10—12. p. 557.
273. **Kleijn**, A. de, Zur Kenntnis des Verlaufs der postganglionären Sympathikusbahnen für Pupillenerweiterung, Lidspaltenöffnung und Retraktion der Nickhaut bei der Katze. Centralbl. f. Physiologie. Bd. 26. H. 1. p. 4.
274. **Klein**, Fr., Das Pigmentepithel der Retina. Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. 1911. p. 339.
275. **Kling**, Carl A., Über die elektrische Erregbarkeit der motorischen Nerven während des anaphylaktischen Zustandes. Zeitschr. f. Immunitätsforschung. Originale. Bd. XIII. H. 1. p. 43.
276. **Knowlton**, E. P., and **Starling**, E. H., The Influence of Variations in Temperature and Blood-Pressure on the Performance of the Isolated Mammalian Heart. The Journal of Physiology. Vol. XLIV. No. 3. p. 206.
277. **Koch**, Walter, Zur Anatomie und Physiologie der intrakardialen motorischen Centren des Herzens. Medizin. Klinik. No. 3. p. 108.
278. **Koenigs**, Gabrielle, Recherches sur l'excitabilité des vaso-moteurs. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXII. No. 18. p. 795.
278a. Dieselbe, Recherches sur l'excitabilité des vaso-moteurs. Journal de Physiol. et de Pathol. gén. T. XIV. No. 4. p. 721.
279. **Kohlrausch**, Arnt, Über das Elektromyogramm roter und weisser Muskeln. Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. H. 3—4. p. 283.
279a. Derselbe, Über die Muskelströme bei willkürlicher Kontraktion. Einige Varianten der Versuchsbedingungen. ibidem. H. 1—2. p. 39.
280. **Krauss**, Beziehungen des Sympathikus zum Sehorgan. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1624.
281. **Kretzer**, V., und **Seemann**, J., Über Veratrinvergiftung des Froschherzens. III. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 57. H. 10—11. p. 417.
282. **Kschischkowsky**, K., Beiträge zur Physiologie des N. terminalis bei den Selachiern. Archiv f. die ges. Physiologie. Bd. 148. H. 9—12. p. 585.
283. **Kühl**, August, Über die Leistungsgrenzen und Empfindungsstärke unseres Sehorgans bei Abbildung von Fixsternen und Planeten mit und ohne Fernrohr. Inaug.-Dissert. 1911. München.
284. **Kuile**, Th. E. ter, Physiologie der Stimme, auch im Anschluss an die elektrische Vokalsirene. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **56.** I. 1183. **(Sitzungsbericht.)**
285. **Kürt**, L., Zur Sensibilitätsprüfung des Herzens. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1525. **(Sitzungsbericht.)**
286. **Lahy** et **Hélitas**, G., Modifications des échanges respiratoires sous l'influence du travail musculaire. Une technique nouvelle. Ses résultats. Journal de Physiologie et de Pathol. gén. T. 14. No. 6. p. 1129.
287. **Lamm**, G., Untersuchungen über die Wirkung des Veratrins auf den quergestreiften Muskel. II. Mitteilung. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 58. H. 1—2. p. 37.



288. Langley, J. N., Observations on Vascular Reflexes Chiefly in Relation to the Effect of Strychnine. The Jorunal of Physiology. Vol. XLV. No. 4. p. 239.
289. Langlois, P., et Desbouis, G., Sur la vitesse de la circulation pulmonaire (premier mémoire) (adrénaline. pneumogastrique). Journal de Physiol. et de Pathol. gén. T. LIV. No. 2. p. 282.
290. Lapicque, Louis, Excitabilité des nerfs itératifs, théorie de leur fonctionnement. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. 155. No. 1. p. 70.
291. Lapicque, L., et M., Curarisation par la vératrine; antagonismes dans la curarisation. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXII. No. 7. p. 283.
292. Dieselben, L'addition latente en fonction de la fréquence et du nombre des excitations. ibidem. T. LXXII. No. 18. p. 797.
293. Derselbe, et Boigey, M., Recherches sur l'excitabilité des vaso-moteurs. ibidem. T. LXXII. No. 9. p. 367.
294. Derselbe et Meyerson, J., Recherches sur l'excitabilité du pneumogastrique, première approximation de la chronaxie des fibres d'arrêt du coeur. ibidem. T. LXXII. No. 2. p. 63.
295. Derselbe et Weill, Jeanne, Influence de la durée de l'excitation sur le phénomène de la contracture. ibidem. T. LXXII. No. 26. p. 78.
296. Launoy, L., Sur l'apparente accoutumance du coeur isolé de cobaye normal, pour le sérum de cheval. ibidem. T. LXXII. No. 8. p. 315.
297. Lederer, Rudolf, Der Binnendruck des experimentell und willkürlich bewegten Auges. Archiv f. Augenheilk. Bd. LXXII. H. 1. p. 1.
298. Lee, Frederic S., and Levine, M., The Action of Ethyl Alcohol and Water on Muscle. The Amer. Journal of Physiol. Vol. 30. No. 5. p. 389.
299. Lehmann, A. von, Sind die Splanchnici als gemischte Nerven oder als ausschliesslich Hemmungsnerven in bezug auf die Bewegungen des Dünndarms zu betrachten? Neurol. Bote. (russ.) 19. 848.
300. Derselbe, Studien über reflektorische Darmbewegungen beim Hunde. Arch. f. die ges. Physiologie. Bd. 149. H. 6—8. p. 413.
301. Leontowitsch, A., Elektrokardiogrammstudien über die Wirkung der Ca-Salze der Ringerschen Lösung aufs Herz. ibidem. Bd. 147. H. 10—12. p. 473.
302. Derselbe, Herstellung von Wollaston-Drahtsaiten für das Einthovensche Galvanometer. Zeitschr. f. biolog. Technik. Bd. III. H. 1. p. 69.
303. Levy, A. G., Ventricular Fibrillation Caused by Stimulation of the Cardiac Accelerator Nerves under Chloroform. The Journal of Physiology. Vol. XLIV. p. XVII. (Sitzungsbericht.)
304. Lewandowsky, Die neuere Entwicklung unserer Kenntnis vom sympathischen Nervensystem. Neurol. Centralbl. 1913. p. 74. (Sitzungsbericht.)
305. Lindhard, J., On the Static Action of the Triceps surae with Some Remarks on the Mechanical Effect of Flat-foot. Skandinav. Arch. f. Physiol. Bd. 27. H. 4—6. p. 295.
306. Lipschütz, Alexander, Die Arbeit der Muskeln. Stuttgart. J. H. W. Dietz Nachf.
307. Livon, Ch., Action du Gui du génévrier sur la pression sanguine et sur le coeur. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXIII. No. 28. p. 363.
308. Loewi, O., Untersuchungen zur Physiologie und Pharmakologie des Herzvagus. I. Mitteilung: Über den Einfluss von Chlorhydrat auf den Erfolg der Vagusreizung. Archiv f. experim. Pathol. Bd. 70. H. 5. p. 323.
309. Derselbe, II. Mitteilung: Über die Bedeutung des Calciums für die Vaguswirkung. ibidem. p. 343.
310. Derselbe, III. Mitteilung: Vaguserregbarkeit und Vagusgifte. ibidem. p. 351.
311. Löhlein, Wilhelm, Zur Physiologie der Irisbewegungen. Inaug.-Dissert. Marburg.
312. Lohmann, A., Über den Nachweis von vasokonstriktorischen Nerven für Magen und Darm im Nervus vagus. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 59. H. 7. p. 314.
313. Derselbe, Eine exakt arbeitende Vorrichtung zum Abblenden von Schliessungs- resp. Öffnungsinduktionsströmen. ibidem. p. 317.
314. Lohmann, W., Über das Verhalten der Unterschiedsschwelle bei der Helladaption. Arch. f. die ges. Physiologie. Bd. 143. H. 11—12. p. 567.
315. Lucas, Keith, On a Mechanical Method of Correcting Photographic Records Obtained from the Capillary Electrometer. The Journ. of Physiology. Vol. XLIV. No. 3. p. 225.
316. Derselbe, The Process of Excitation in Nerve and Muscle. Proc. of the Royal Soc. S. B. Vol. 85. N. B. 582. Biolog. Sciences. p. 495.
317. Lussana, F., Action du lait et de ses constituants sur le coeur isolé de grenouille et de tortue. Arch. ital. de Biologie. T. LVII. fasc. 1. p. 1.
318. Derselbe, L'Alanine et plusieurs autres amino-acides renforcent le coeur isolé de Tortue et augmentent la pression artérielle (réponse au Dr. Hasegawa). Arch. internat. de Physiol. Vol. XII. No. 2. p. 142.



319. Derselbe, Sul comportamento del cuore isolato in presenza dell'adrenalina e della colina. Archivio di Fisiologia. Vol. X. fasc. V. p. 373.
320. Magnan, A., Le coeur et sa variation en poids chez les mammifères. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXIII. No. 36. p. 637.
321. Magnanigo, Recherches expérimentales touchant l'action que quelques poisons narcotiques exercent sur l'excitabilité électrique des troncs nerveux. Arch. ital. de Biologie. T. LVII. fasc. II. p. 157.
322. Magnus, R., und Kleijn, A. de, Die Abhängigkeit des Tonus der Extremitätenmuskeln von der Kopfstellung. Archiv. f. die ges. Physiologie. Bd. 145. H. 10—12. p. 455.
323. Dieselben, Die Abhängigkeit des Tonus der Nackenmuskeln von der Kopfstellung. ibidem. Bd. 147. H. 8—9. p. 403.
324. Magnusson, C. E., and Stevens, H. C., Visual Sensations Caused by Changes in the Strength of a Magnetic Field. The Amer. Journ. of Physiology. Vol. XXIX. 1911. No. II. p. 124.
325. Marchand, Fritz, und Meyer, Arthur W., Über die Beziehungen des Vagus zu intrakardialen Nervenzellen im Säugetierherzen. Arch. f. die ges. Physiologie. Bd. 145. H. 7—9. p. 401.
326. Marie, A., et Donnadieu, A., Insuccès des tentatives répétées d'épileptisation du cobaye male par la section du nerf sciatique. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXII. No. 17. p. 772.
327. Derselbe et Nachmann, L., De nouveaux dispositifs simples s'adaptant au chronomètre du professeur d'Arsonval pour enregistrer les temps de réaction visuelle et olfactine. ibidem. 1911. T. LXXI. p. 661.
328. Marina, A., Die Theorien über den Mechanismus der assoziierten Konvergenz- und Seitwärtsbewegungen, studiert auf Grundlage experimenteller Forschungsergebnisse mittels Augenmuskeltransplantationen an Affen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 44. H. 1—2. p. 138.
329. Martin, E. G., On the Relation of Ventricular Tonus to the Causation of the Heart Beat. The Amer. Journal. of Physiol. Vol. XXX. No. 2. p. 182.
330. Martin, E. K., The Effects of Ultraviolet Rays upon the Eye. Proc. of the Royal Soc. Ser. B. Vol. 85. N. B. 579. Biol. Sciences. p. 319.
331. Martin, L., Über die Lokalisation optischer Vorstellungsbilder. Arch. f. die ges. Psychol. Bd. 24. p. 86. **(Sitzungsbericht.)**
332. Martin, Lillien J., Ueber die Lokalisation der visuellen Bilder bei normalen und anormalen Personen. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. 31. H. 4. p. 316.
333. Marx, E., Versuche über Tiefenwahrnehmung der Macula und extra-maculärer Teile der Retina. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **56.** II. 656. **(Sitzungsbericht.)**
333a. Massalongo, R., Über das „Jaw Winking" Phänomen. Rivista di patologia mentale e nervosa. 10. Band. 1913.
334. Massone, M., Della contrattilità elettrica dei muscoli striati dopo morte (eccitabilità diretta) come segno di morte. Annali di Freniatria. **22.** 230.
335. Matignon, J. J., Trois observations de „Catalepsie post mortem" chez des tués. Arch. d'Anthrop. crim. T. XXVII. p. 444.
336. Maxwell, C. C., On the Exciting Cause of Compensatory Movements. The Amer. Journal of Physiology. Vol. 29. No. 4. p. 367.
337. Mayer, Anton, Versuche zur Frage der thermischen Erregung. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 57. H. 12. p. 507.
338. Mc Clendon, J. F., The Increased Permeability of Striated Muscle to Jons During Contraction. The Amer. Journ. of Physiol. Vol. 29. No. 3. p. 302.
339. Meek, J., and Eyster, J. A. E., Electric Changes in the Heart During Vagus Stimulation. ibidem. Vol. XXX. No. III. p. 271.
340. Dieselben, The Course of the Wave of Negativity which Passes over the Tortoises Heart During the Normal Beat. ibidem. Vol. 31. No. 2. p. 31.
341. Meigs, Edward B., Microscopic Studies of Living Smooth Muscle. ibidem. Vol. 29. No. 3. p. 317.
342. Derselbe, The Structure of Smooth Muscle and its Responses to Distilled Water and Hypertonic Salt Solutions: An Answer to C. M'Gill. The Quart. Journ. of Experim. Physiology. Vol. V. No. 1. p. 55.
343. Derselbe, Contributions to the General Physiology of Smooth and Striated Muscle. The Journ. of Experim. Zoology. Vol. 13. No, 4. p. 497.
344. Derselbe and Ryan, L. A., The Chemical Analysis of the Ash of Smooth Muscle. The Journ. of Biological Chemistry. Vol. XI. No. 4. p. 401.
345. Meng, Heinrich, Die Rolle der langen Unterschenkelmuskeln in der Pathogenese, Prophylaxe und Therapie des Plattfusses unter besonderer Berücksichtigung des Musculus flexor hallucis longus. Zeitschr. f. orthopäd. Chirurgie. Bd. 29. p. 484.



346. Menten, M. L., The Relation of Potassium Salts and Other Substances to Local Anaesthesia of Nerves. The Amer. Journal of Physiol. Vol. 31. No. 2. p. 85.
347. Meyer, Felix, Über die Wirkung verschiedener Arzneimittel auf die Coronargefässe des lebenden Tieres. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. H. 3—4. p. 223.
348. Meyer, J., Weitere Beiträge zur Frage der Schalllokalisation. Untersuchungen an Säuglingen und Tieren. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 5. p. 449.
349. Meyerhof, M., und Prüfer, C., Die Lehre vom Sehen bei Hunain b. Ishâg. Arch. f. Geschichte der Medizin. Bd. VI. H. 1. p. 21.
350. Meyerson, Ignace, Recherches sur l'excitabilité des fibres inhibitrices du pneumogastrique. Journal de Physiol. et de Pathol. gén. T. XVII. No. 2. p. 270.
351. Mochi, Alberto, Dispnea asfittica e dispnea riflessa nella rana. Folia neuro-biologica. Bd. VI. No. 10. p. 769.
352. Derselbe, Die plethysmographische Registrierung der Atmung des Frosches. Zeitschr. f. biolog. Technik. 1911. Bd. II. No. 3. p. 115.
353. Möllgaard, Holger, Studien über das respiratorische Nervensystem bei den Wirbeltieren. Skandinav. Archiv f. Physiol. Bd. XXVI. H. 4—6. p. 315.
354. Moorhouse, V. H. K., The Relationship of the Sino-Auricular Node to Auricular Rhythmicity. The Amer. Journal of Physiology. Vol. 30. No. 4. p. 358.
355. Morgulis, Sergius, Beiträge zur Regenerationsphysiologie. VI. Mitteilung. Über das Verhältnis des Nervensystems zur Regeneration. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 143. H. 11—12. p. 501.
356. Morison, Alexander, On the Innervation of the Sino-Auricular Node (Keith-Flack) and the Auriculo-Ventricular Bundle (Kent-His). Journ. of Anat. and Physiology. Vol. XLVI. 3. S. T. VII. Part. IV. p. 319.
357. Müller, L. R., Stand der Lehre vom Sympathicus. Neurol. Centralbl. p. 1311. (Sitzungsbericht.)
358. Derselbe und Dahl, W., Die Innervierung der männlichen Geschlechtsorgane. Dtsch. Archiv f. klin. Medizin. Bd. 107. H. 2—3. p. 113.
359. Müller, Richard, Die funktionelle Untersuchung des Vorhof-Bogengang-Apparates. Aerztl. Sachverst.-Zeitung. No. 1. p. 6.
360. Münch, K., Zur Mechanik der Irisbewegung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. April. p. 443.
361. Muñoz y Urra, F., Efectos de la excitación de los nervios mesentéricos sobre el corazón. Gac. méd. del sur de España. 30. 10.
362. Muskens, L. J. J., Myoklonische Reflexe in der Tierreihe. Zentralbl. f. Physiologie. Bd. 26. No. 13. p. 533.
363. Nachmann, Sochor, Über den Einfluss des Sauerstoffmangels auf die positive Nachschwankung am markhaltigen Nerven. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 58. H. 1—2. p. 1. (cf. No. 441.)
364. Näcke, F., Einige Bemerkungen zu der postmortalen und muskelmechanischen Reizbarkeit. Neurol. Centralbl. No. 14. p. 902.
365. Neukirch, P., Physiologische Wertbestimmung am Dünndarm (nebst Beiträgen zur Wirkungsweise des Pilokarpins). Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 147. H. 3—5. p. 153.
366. Derselbe und Rona, P., Beiträge zur Physiologie des isolierten Froschherzens. ibidem. Bd. 148. H. 6—9. p. 285.
367. Neumann, Alfred, Zur Frage der Sensibilität der inneren Organe. (IV. Mitteilung.) Über schmerzleitende Fasern im Nervus splanchnicus und Grenzstrang des Hundes. Zentralbl. f. Physiologie. Bd. 26. H. 6. p. 277.
368. Nikiforowsky, P. M., Der Abfluss der akustischen Energie aus dem Kopfe, wenn ein Schall durch die Stimme oder durch den Diapason-Vertex zugeleitet wird. Zeitschr. f. Sinnesphysiol. Bd. 46. H. 4. p. 179.
369. Njegotin, J. K., Der Sphygmophan (Die Pulsfackel). Zeitschr. f. biolog. Technik. Bd. II. H. 7. p. 282.
370. Derselbe, Die Leuchtsignale der Herztätigkeit. ibidem. No. 5. p. 215.
371. Derselbe, Der Goltzsche Versuch und die Blutgase. Zeitschr. f. wissensch. u. prakt. Veterinärmedizin. Bd. V. Lief. 2.
372. Noyons, A. K. M., Über den Autotonus der Muskeln. Onderzoekingen physiol. laborat. d. Utrechtsche hooge-school. 1911. 5. 185.
373. O'Connor, J. M., Über die Abhängigkeit der Adrenalinsekretion vom Splanchnicus. Archiv f. experim. Pathologie. Bd. 68. H. 5. p. 383.
374. Öhrwall, Hjalmar, Über einige visuelle Bewegungstäuschungen. I. Charpentiers Täuschung. Skandinav. Archiv. f. Physiologie. Bd. XXVII. H. 1—3. p. 33.
375. Derselbe, II. Exners Punktschwanken. ibidem. p. 50.
376. Derselbe, Die Bewegungen des Auges während des Fixierens. I. u. II. Mitteilung. ibidem. p. 65 u. p. 304.



377. **Partos**, E., Comparaison des excitations galvaniques et thermiques du muscle gastrocnémien de grenouille (Rana esculenta). Arch. internat. de Physiologie. Vol. XII. No. 4. p. 466.
378. **Paton**, D. **Noël**, On the Extrinsic Nerves of the Heart of the Bird. The Journ. of Physiol. Vol. XLV. No. 1—2. p. 106.
379. Derselbe, On the Use of the Decapitated Duck in Physiological Investigations. ibidem. Vol. XLIV. No. 5—6. p. 410.
380. **Pauli**, Richard, Die Sehschärfenmethode. Ein Beitrag zur Frage nach der heterochromen Photometrie. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 58. H. 1—2. p. 17.
381. Derselbe, Ein neuer Reizhebel für sukzessive und simultane Erregung von Druckpunkten. ibidem. Bd. 59. H. 9. p. 420.
382. **Pauli**, Wolfgang, Kolloidchemie der Muskelkontraktion. Über den Zusammenhang von elektrischen, mechanischen und chemischen Vorgängen im Muskel. Dresden. Th. Steinkopff.
383. **Pauwels**, Friedrich. Beitrag zur Lehre vom optischen Zeitsinn. Inaug.-Dissert. Freiburg i. B.
384. **Peder**, Hjalmar, Neue Versuche über die Bedeutung der Übung für die Leistungsfähigkeit der Muskeln. Skandinav. Archiv. f. Physiol. Bd. 27. H. 4—6. p. 315.
385. **Petersen**, O. V. C. E. Present Status of Electrocardiography. Hospitalstidende. Nov. 27.
386. **Pezzi**, C., et **Clerc**, A., L'action de l'appareil nerveux inhibiteur, mise en jeu par la nicotine, s'exerce encore sur le ventricule du coeur isolé de lapin, après section des fibres excito-motrices. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXII. No. 20. p. 878.
387. Dieselben, Sur la région du coeur de lapin où passent les fibres nerveuses inhibitrices pour se rendre aux ventricules. ibidem. T. LXXII. No. 23. p. 1017.
388. **Philippson**, M., Forme nouvelle d'Electrode impolarisable. Arch. internat. de Physiol. Vol. XII, No. 2. p. 178.
389. Derselbe et **Hannevart**, G., L'action des acides et des alcalis sur la contraction des muscles. Ann. Soc. roy. d. Sc. méd. de Bruxelles. **70.** 379.
390. **Piéron**, Henri, La loi de Weber-Fechner et le temps de latence des réactions. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXIII. No. 27. p. 214.
391. Derselbe, De la variation du temps perdu de la sensation en fonction de l'intensité de l'excitation. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. 154. p. 998.
392. Derselbe, De la relation qui unit le temps de latence de la réaction à l'intensité de l'excitation. ibidem. Vol. 155. No. 23. p. 1176.
393. **Piper**, H., Der Verlauf der Druckschwankungen in den Hohlräumen des Herzens und in den grossen Gefässen. Zentralbl. f. Physiologie. Bd. XXVI. H. 10. p. 429.
394. Derselbe, Die Aktionsströme menschlicher Muskeln. Die Methodik der Untersuchung am Saitengalvanometer und die Prinzipien der Stromkurvenanalyse. Typenunterschiede der Willkürkontraktion. Zeitschr. f. biolog. Technik. Bd. III. H. 1. p. 52.
395. Derselbe, Electro-physiologie menschlicher Muskeln. Berlin. Julius Springer.
396. **Ponzo**, M., Sur un appareil pour la détermination facile et précise de la grandeur et de la direction des erreurs de localisation dans le champ des sensations cutanées (Dermolocalimètre). Arch. ital. de Biologie. T. LVI. fasc. 1. p. 148.
397. Derselbe, Sur une nouvelle illusion dépendant du croisement des doigts. ibidem. p. 127.
398. Derselbe, Sur un nouveau compas pour mesurer les perceptions d'espace dans le champ des sensations cutanées. ibidem. T. LVI. fasc. 1. p. 139. (3.)
399. Derselbe, Un appareil pour la vision plastique de photographies. ibidem. p. 125.
400. **Popielski**, Bemerkungen zu der Mitteilung von S. Samelson. Über gefässverengernde und erweiternde Substanzen nach Versuchen an überlebenden Froschgefässen. Arch. f. experim. Pathologie. Bd. 67. H. 4—5. p. 408.
401. **Reinhold**, Zur vestibulären Theorie der Schallprojektion. Jahrbücher f. Pyschiatrie. Bd. 33. p. 530. **(Sitzungsbericht.)**
402. **Reys**, J. H. O., Über die absolute Kraft der Muskeln im menschlichen Körper. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **56** (II). 1121.
403. **Riebold**, Bericht über neuere Arbeiten auf dem Gebiete der Physiologie und Pathologie des Herzens. Schmidts Jahrbücher. Bd. 314. p. 28.
404. **Ries**, Willkürliche Innervation unwillkürlicher Muskeln. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1118.
405. **Rihl**, J., Klinische Beobachtungen über Verstärkung des Kammeralternans und Abschwächung der Kammercontraktion durch Vagusreizung. Zeitschr. f. experim. Pathologie. Bd. XI. H. 2. p. 341.
406. Derselbe, Klinische Beobachtungen über die Beziehungen des Vagus zu Extrasystolen. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 921.
407. **Ritchie**, W. T., The Action of Vagus on the Human Heart. The Quart. Journal of Medicine. Vol. 6. No. 21. p. 47.



408. Roaf, H. E., A Model to Illustrate Osmotic Contraction of Muscle. The Journal of Physiology. Vol. LVIII. No. 6. p. XXXVIII. **(Sitzungsbericht.)**
409. Robinson, G. C., and Draper, G., Studies with Electrocardiograph on Action of Vagus Nerve on Human Heart. Journ. of Exper. Medicine. Jan. Vol. 15. p. 14.
410. Rohde, Erwin, Tätigkeit und Stoffwechsel des Herzens. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1474.
411. Derselbe, Über den Einfluss der mechanischen Bedingungen auf die Fähigkeit und den Sauerstoffverbrauch der Warmblüterherzen. Arch. f. experim. Pathologie. Bd. 68. H. 6. p. 401.
412. Rollet, Humbert, Über ein subjektives optisches Phänomen bei der Betrachtung gestreifter Flächen. Zeitschr. f. Sinnesphysiol. Bd. 46. H. 4. p. 198.
413. Rothberger, C. J., und Winterberg, H., Über Extrasystolen mit kompensatorischer Pause bei Kammerautomatie und über die Hemmungswirkung der Extrasystolen. Arch. f. die ges. Physiologie. Bd. 146. H. 6—9. p. 385.
414. Dieselben, Über das Elektrogramm künstlich ausgelöster Extrasystolen. Zentralbl. f. Herz- und Gefässkrankh. No. 6. p. 185—187.
415. Rothfeld, J., Beitrag zur Kenntnis der Abhängigkeit des Tonus der Extremitätenmuskeln von der Kopfstellung. Versuche mit Narkose. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 148. H. 9—12. p. 564.
416. Rubaschow, S., Beitrag zur Lehre über die Folgen der Vagotomie. Beitr. z. Pathol. u. Therap. d. Ernährungsstör. 3. 462—484.
417. Rubin, Edgar, Beobachtungen über Temperaturempfindungen. Zeitschr. f. Sinnesphysiol. Bd. 46. H. 6. p. 388.
418. Rübsamen, W., and Burakoff, J. Frl., Experimentelle Untersuchungen über die elektrische Reizbarkeit der Uterusmuskulatur. Zeitschr. f. Geburtshilfe. Bd. LXX. H. 3. p. 813.
419. Rütz, Max, Ueber die Bedeutung der Milchsäure bei der Muskelarbeit. Inaug.-Dissert. Berlin.
420. Samojloff, A., Ueber die Verspätung des zweiten Aktionsstromes bei Doppelreizungen des quergestreiften Muskels. Arch. f. die ges. Physiologie. Bd. 143. H. 11—12. p. 453.
421. Derselbe, Ein Kompensator für elektrophysiologische Versuche mit dem Saitengalvanometer. Zeitschr. f. biolog. Technik. Bd. III. H. 1. p. 75.
422. Derselbe, nach Versuchen von Herrn Beritoff, J. S., Über die Latenz der elektrischen Reaktion des Froschherzmuskels bei Doppelreizen. Archiv f. die ges. Physiologie. Bd. 147. H. 6—7. p. 249.
423. Sarvonat, F., et Desgrez, A., Le tissu musculaire détruit l'acide oxalique. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXII. No. 10. p. 393.
424. Sawitsch, W., Lokaler Reiz, als Hauptgrund der Sekretion des Darmsafts. Russ. Arzt. 11. 1511.
425. Scherb, Richard, Zur Frage der dorsalflektierenden Wirkung des M. peronaeus brevis am Fuss und über seine Stellung in der Lehre von der Koordination. Zeitschr. f. orthopäd. Chirurgie. Bd. XXX. H. 1/2. p. 32.
426. Schlesinger, Erich, Über den Schwellenwert der Pupillenreaktion und die Reflexbreite des Fundus. Neurol. Centralbl. p. 1316. **(Sitzungsbericht.)**
427. Schreiber, Julius, Zur experimentellen Pathologie und Chirurgie des Schluckapparates (Oesophagoplastik). Mitt. aus den Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 24. H. 2. p. 356.
428. Derselbe, Zur Lehre vom Schluckmechanismus. Arch. f. experim. Pathologie. Bd. 67. H. 1. p. 72.
429. Schubotz, Friedrich, Beiträge zur Kenntnis des Sehraumes auf Grund der Erfahrung. Inaug.-Dissert. Kiel.
430. Seemann, J., Elektrokardiogrammstudien am veratrinvergifteten Froschherzen. II. Tonus an spontanschlagenden Herzen. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 57. H. 10—11. p. 413.
431. Derselbe, Über die Veratrinvergiftung des Froschherzens. IV. Direkte Beobachtungen von vergifteten Herzen. ibidem. p. 460.
432. Derselbe, Elektrokardiogrammstudien am Froschherzen. ibidem. Bd. 59. H. 2—3. p. 53.
433. Selenin, W. Ph., Zur physikalischen Analyse des Elektrokardiogramms. Arch. f. die ges. Physiologie. Bd. 146. H. 6—9. p. 319.
434. Shambaugh, George E. (übersetzt von Priv.-Doz. Dr. Karl Grünberg in Rostock), Über den Bau und die Funktion der Crista ampullaris. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. LXV. H. 1. p. 23.
435. Siciliano, L., e Vina, A., Studi sulla eccitabilità elettrica dei muscoli. Archivio di Fisiologia. Vol. XI. No. 1. p. 52.
436. Siebeck, Osmotische Untersuchungen an Froschmuskeln. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 785. **(Sitzungsbericht.)**
437. Sivén, V. O., Die Stäbchen als farbenperzipierende Organe. Arch. f. Augenheilk. Bd. LXXI. H. 2. p. 157.



438. Sjöberg, Ivar, Ergographische Untersuchungen über Muskelleistungen bei und nach abgestautem Blutzulauf. Skandinav. Archiv f. Physiol. Bd. 28. H. 1—3. p. 23.
439. Skórczewski, W., und Wasserberg, P., Besteht ein Zusammenhang zwischen der Reizung des Nervus vagus und des Nervus sympath. einerseits und der unter der Wirkung spezifischer Gifte veränderten Zusammensetzung des Blutes andererseits. Zeitschr. f. experim. Pathologie. Bd X. H. 2. p. 330.
440. Snyder, Charles D., Concerning Some Recent Experiments on the Temperature Coefficient of Nerve Conduction and Cardiac Rhythmicity. A Critical Review together with a Description of a Modified Thermo-Regulator for Muscle-Nerve Preparation. Zeitschr. f. allg. Physiologie. Bd. 14. H. 2. p. 263.
441. Sochor Nachmann, Ueber den Einfluss des Sauerstoffmangels auf die positive Nachschwankung am markhaltigen Nerven. Inaug.-Dissert. Giessen.
442. Sollmann, Torald, and Brown, Edgar D., The Blood Pressure Fall Produced by Traction of the Carotid Artery. Amer. Journ. of Physiology. Vol. XXX. April. p. 88.
443. Derselbe and Pilcher, J. D. Reactions of the Vasomotor Centre to Section and Stimulation of the Vagus Nerves. The Amer. Journal of Physiology. Vol. XXX. No. 3. p. 303.
444. Dieselben, The Response of the Vasomotor Centre to Depressor Stimulation. ibidem. Vol. 30. No. 4. p. 369.
445. Spirtoff, J. N., Démonstration du compas de Weber modifié. Assemblée scientifique des méd. de l'Asile de Saint Nicolas à St. Pétersbourg. 7. Mars.
446. Stern, Hugo, Gesangsphysiologie und Gesangspädagogik in ihren Beziehungen zur Frage der Muskelempfindungen und der beim Singen am Schädel und am Thorax fühlbaren Vibrationen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 1 p. 1. No. 3. p. 337.
447. Stilling, J., Zur Kritik meiner Hypothese über den Akkommodationsmechanismus. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XXVII. H. 3. p. 237.
448. Stoerck, Erich, Zur Frage des Adams-Stokesschen Symptomenkomplexes. Zeitschr. f. experim. Pathologie. Bd. 11. H. 3. p. 489.
449. Strietman, W. H., and Fischer, M. H., Contraction of Catgut and Theory of Muscular Contraction. Lancet-Clinic. Aug. 24.
450. Stübel, Hans, Die Bedeutung des Saitengalvanometers für die Elektrophysiologie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1736. **(Sitzungsbericht.)**
451. Derselbe, Morphologische Veränderungen des gereizten Nerven. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 149. H. 1—3. p. 1.
452. Stuertz, Experimenteller Beitrag zur „Zwerchfellbewegung nach einseitiger Phrenicusdurchtrennung“. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 19. p. 897.
453. Symes, W. Legge, The Action of Gitalin on the Excised Heart of Rana temporaria (Preliminary Communication.) The Journ. of Physiology. Vol. XLIV. p. XXVII. **(Sitzungsbericht.)**
454. Takamine, T., und Takei, S., Über das Verhalten der durchsichtigen Augenmedien gegen ultraviolette Strahlen. Archiv f. die ges. Physiologie. Bd. 149. H. 6—8. p. 379.
455. Thörner, Walter, Über den Einfluss der Temperatur auf die Erregbarkeit, Erstickbarkeit und Ermüdbarkeit des Kaltblüternerven. Zeitschr. f. allg. Physiologie. Bd. XIII. H. 3. p. 247.
456. Derselbe, Die Erstickung und Ermüdung des Warmblüternerven und ihre Beeinflussung durch die Temperatur. ibidem. p. 264.
457. Tigerstedt, Carl, Studien über die Ermüdung der markhaltigen Nerven des Frosches. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 58. H. 8—11. p. 451.
458. Trendelenburg, Paul, Versuche an der isolierten Bronchialmuskulatur. Centralbl. f. Physiologie. Bd. 26. H. 1. p. 1.
459. Derselbe, Physiologische und pharmakologische Untersuchungen an der isolierten Bronchialmuskulatur. Archiv f. experim. Pathologie. Bd. 69. H. 2. p. 79.
460. Derselbe, Über die zeitliche Beziehung der Refraktärphase des Herzens zu seinem Aktionsstrom. Archiv f. die ges. Physiologie. Bd. 144. H. 1—2. p. 39.
461. Tullio, Pietro, Sul contenuto in ammoniaca nel sangue dell' uomo durante il reposo e il lavoro muscolare. Arch. di Fisiologia. Vol. X. fasc. 1. p. 71.
462. Tysebaert, Jacques, Contribution à l'étude de l'action des sucres sur le coeur isolé de Tortue. Arch. internat. de Physiol. Vol. XII. No. 2. p. 149.
463. Udvarhelyi, Karl, Über die Verbindungen des. N. vestibularis. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1913. p. 491. **(Sitzungsbericht.)**
464. Uhlmann, Fritz, Über Ermüdung willkürlich oder elektrisch gereizter Muskeln. Archiv f. die ges. Physiologie. Bd. 146. H. 10—12. p. 517.
465. Uhthoff, Zum Akkommodationsvorgang. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2076. **(Sitzungsbericht.)**
466. Unger, Waldemar, Über den Wärmestillstand des Froschherzens. Archiv f. die ges. Physiologie. Bd. 149. H. 6—8. p. 364.



467. Urbantschitsch, Viktor, Über den Einfluss von Schalleinwirkungen auf die akustische Empfindungsschwelle. Monatschr. f. Ohrenheilk. p. 783. **(Sitzungsbericht.)**
468. Veraguth, Présentation d'un appareil enrégistrateur. Soc. suisse de Neurol. 1911. No. 11—12.
469. Verderame, Sensibilität und Nervenendigungen in der Cornea des Neugeborenen. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1672.
470. Verzár, F., The Gaseous Metabolism of Striated Muscle in Warm-Blooded Animals. Part. I. The Journ. of Physiology. Vol. XLIV. No. 4. p. 243.
471. Derselbe, Aktionsströme des Nerven im Elektrotonus. Zentralbl. f. Physiologie. Bd. 26. No. 9. p. 399.
472. Vészi, Julius, Über die Reizbeantwortung des Nerven während der positiven Nachschwankung des Nervenstromes. Archiv f. die ges. Physiologie. Bd. 144. H. 5.—7 p. 272.
473. Derselbe, Untersuchungen über die Ermüdbarkeit des markhaltigen Nerven und über die Gültigkeit des Alles- und Nichts-Gesetzes bei demselben. Zeitschr. f. Allg. Physiologie. Bd. XIII. H. 3. p. 321.
474. Waetzmann, E., Ueber die „Ausdehnung" der Tonempfindungen. Folia neurobiologica. T. VI. No. 1. p. 24.
475. Wales, Wolfe, Physiology of the Cochlea. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1913. p. 500. **(Sitzungsbericht.)**
476. Walker, Harold, Observations on Intra-Labyrinthine Pressure. ibidem. 1913. p. 500. **(Sitzungsbericht.)**
477. Waller, A. D., On the Claim of Sir Charles Bell to the Discovery of Motor and Sensory Nerve Channels. The Lancet. II. p. 900.
478. Wedensky, N. E., Excitation prolongée du nerf sensitif et son influence sur le fonctionnement nerveux central. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. 155. No. 3. p. 231.
479. Derselbe, Über eine neue eigentümliche Einwirkung des sensiblen Nerven auf die zentrale Innervation bei seiner andauernden elektrischen Reizung. Vorläufige Mitteilung. Folia neuro-biologica. Bd. VI. H. 7—8. p. 591.
480. Weiland, Walther, Zur Kenntnis der Entstehung der Darmbewegung. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 147. H. 3—5. p. 171.
481. Derselbe, Hals- und Labyrinthreflexe beim Kaninchen; ihr Einfluss auf den Muskeltonus und die Stellung der Extremitäten. ibidem. Bd. 147. H. 1—2. p. 1.
482. Weiss, Otto, Die graphische Registrierung des Muskelgeräusches. Vorläufige Mitteilung. Zentralbl. f. Physiologie. Bd. 26. No. 18. p. 781.
483. Weizsäcker, Viktor, Arbeit und Gaswechsel am Froschherzen. II. Mitteilung. Wirkung des Cyanids. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 147. H. 3—5. p. 135.
484. Derselbe, Arbeit und Gaswechsel am Froschherzen. III. Mitteilung. Ruhestoffwechsel, Frequenz, Rhythmus und Temperatur. ibidem. Bd. 148. M. 9—12. p. 535.
485. Wellmann, Carl, Experimentelle Untersuchungen über die Aktionsströme des Zwerchfelles bei geschlossenem Pneumothorax. (Ein weiterer Beitrag zur Lehre von der paradoxen Zwerchfellbewegung.) Dtsch. Archiv f. klin. Medizin. Bd. 107. H. 4. p. 397.
486. Wells, H. Gideon, Anaphylaxie und wachsartige Degeneration der Muskeln. Cbl. f. allg. Pathol. u. path. Anat. Bd. 23. No. 21. p. 945.
487. Wertheim - Salomonson, J. K. A., Die Hilfsmessungen bei dem Saitengalvanometer. Zeitschr. f. biolog. Technik. Bd. III. H. 1. p. 16.
488. Derselbe and Bouman, L., Analyse oszillographischer Vokalkurven. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **56.** I. 1166. **(Sitzungsbericht.)**
489. Wertheimer, E., et Boulet, L., Sur les propriétés rhythmiques et automatiques de la pointe du coeur. Action du chlorure de baryum. Arch. internat. de Physiologie. Vol. XI. fasc. 4. p. 383.
490. Westerlund, A., Die Potentialverteilung an der Oberfläche eines Augenmodells. Skandinav. Archiv f. Physiologie. Bd. XXVI. H. 1—3. p. 129.
491. Derselbe, Eine Modifikation der unpolarisierbaren Elektroden für Versuche mit dem Aktionsstrom des Auges. ibidem. Bd. 27. H. 4—6. p. 249.
492. Derselbe, Einige Beobachtungen über die photelektrische Potentialverteilung an der Oberfläche eines isolierten Froschauges. ibidem. p. 260.
493. Wichodzew, A., Zur Kenntnis des Einflusses der Kopfneigung zur Schulter auf die Augenbewegungen. Experimentelle Untersuchung. Zeitschr. f. Sinnesorgane. Bd. 46. H. 6. p. 394.
494. Wiedemann, Eilhard, Ibn Sinâs Anschauung vom Sehvorgang. Archiv f. die Geschichte d. Naturwissenschaften. Bd. 4. H. 3. p. 239.
495. Wilke, E., Physikalisch-chemische Untersuchungen auf dem Gebiete der Nervenphysiologie. Zeitschr. f. Elektrochemie. **18. 644—645.**



496. Derselbe, Das Problem der Reizleitung vom Standpunkte der Wellenlehre aus betrachtet. Archiv f. die ges. Physiologie. Bd. 144. H. 1—2. p. 35.
497. Derselbe, und Atzler, E., Experimentelle Beiträge zum Problem der Reizleitung im Nerven. ibidem. Bd. 146. H. 6—9. p. 430.
498. Winterstein, Hans, Der Stanniussche Versuch am Säugetierherzen. Bemerkungen zu der von H. E. Hering gegebenen Darstellung. ibidem. Bd. 146. H. 1—3. p. 155.
499. Derselbe, Handbuch der vergleichenden Physiologie. Jena. G. Fischer.
500. Wolfer, Paul, Experimentelle Studien zur Reservekraft des hypertrophischen Herzens. Archiv f. experim. Pathologie. Bd. 68. H. 6. p. 436.
501. Zahn, Alfred, Über die Helligkeitswerte reiner Lichter bei kurzen Wirkungszeiten. Zeitschr. f. Sinnesphysiol. Bd. 46. H. 5. p. 287.
502. Derselbe, Experimentelle Untersuchungen über Reizbildung im Atrioventrikularknoten im Sinus coronarius. Zentralbl. f. Physiologie. Bd. XXVI. No. 12. p. 495.
503. Zanietowski, J., Praktische Winke zur Berechnung der modernen Erregungskoeffizienten. Zeitschr. f. mediz. Elektrologie. Bd. 13. H. 5. p. 145.
504. Zsakó, Stefan, Muskelmechanische Erscheinungen nach dem Tode. Neurolog. Centralbl. No. 11. p. 675.
505. Zuntz, N., Zur Erklärung der Versuchsergebnisse von Chauveau über die Minderwertigkeit der Fette Kohlenhydraten gegenüber als Energiespender bei Muskelarbeit. Biochem. Zeitschr. Bd. 44. H. 3—4. p. 290.
506. Zwaardemaker, H., Die Wirkung des ultravioletten Lichtes auf Riechgase. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 5. p. 672.

Besonders zahlreiche Bearbeitungen hat in diesem Jahre die Frage nach der elektrischen Erregbarkeit der Nerven und Muskeln gefunden. Lapicque und seine Schüler haben systematisch die Erregbarkeit von Vasomotoren und Vagus untersucht und gefunden, daß diese besonderen Gesetzen folgen und einen besonderen Typus, die „nerfs itératifs“ darstellen. Die Arbeiten von Cardot, Laugier und Bourguignon haben endgültig festgestellt, daß alle Öffnungszuckungen anodisch, alle Schließungszuckungen kathodisch sind, und daß die Umkehr des Zuckungsgesetzes nicht durch eine Umkehr der Polwirkungen, sondern durch veränderte Erregbarkeitsverhältnisse an den Elektroden zustande kommt. Unter den verschiedenen Arbeiten über den Einfluß der Temperatur auf die Nervenerregbarkeit ist namentlich die umfassende Arbeit von C. Tigerstedt als grundlegend zu bezeichnen. Auch die Ermüdbarkeit des markhaltigen Nerven ist mehrfach untersucht worden, wobei Vészi zu dem wichtigen Ergebnis gelangt, das auch für den markhaltigen Nerven das „Alles- oder Nichts-Gesetz“ Gültigkeit besitzt. Auf Grund einer ganz anderen Methodik kam Adrian bei seinen Untersuchungen über die Wirkung einer schlecht leitenden Stelle in der Nervenfaser zu dem gleichen Ergebnis. Wilke betrachtet das Problem der Reizleitung vom Standpunkte der Wellenlehre aus und versucht mit Atzler zusammen dafür den mathematischen Ausdruck zu finden. Lucas faßt in einem größeren Vortrage die Kenntnis von dem Vorgang der Erregung und Reizleitung im Nerv und Muskel zusammen, wobei er besonders ausführlich auf die Nernstsche Theorie der Erregung eingeht. Die eigentümlichen Veränderungen, die die Kontraktilität des Muskels durch Veratrin erfährt, hat zu zahlreichen Untersuchungen über die Wirkung dieses Giftes auf quergestreifte und Herzmuskulatur durch Lamm, P. Hoffmann und Seemann geführt. Über die elektromotorischen Erscheinungen des quergestreiften Muskels ist die zusammenfassende und sehr klare Darstellung von Piper in Buchform erschienen, durch die die klinischen Untersuchungen von Gregor und Schilder über die pathologischen Formen der Motilität angeregt worden sind. Durch Samojloff ist wohl die Lukassche Lehre von der irresponsiven Periode des Muskels endgültig widerlegt und die Zeit der Verzögerung der zweiten Reizbeantwortung als wesentlich kürzer erkannt worden, als bisher angenommen wurde. Ganz allein steht vorläufig Cybukski



mit seiner Ansicht, daß der Ruhestrom des Muskels auch im unverletzten Muskel vorhanden ist und nicht mit Hermann als Demarkationsstrom aufzufassen, sondern auf Assimilations- und Dissimilationsvorgänge zurückzuführen sei. Ein Überblick über die Resultate der Forschungen über die physikalisch-chemischen und kolloidchemischen Vorgänge bei der Muskelkontraktion ist in der Broschüre von W. Pauli gegeben; einen großen Teil der Resultate verdanken wir Meigs, der die Diffusionsbedingungen in der glatten und quergestreiften Muskelfaser festgestellt und damit die Gründe für ihr verschiedenartiges Verhalten bei der Kontraktion dargelegt hat. Wichtig ist, daß Cohnheim und Üxküll nachweisen konnten, daß auch die Dauerkontraktion der glatten Muskeln Arbeit erfordert, und daß der Energieumsatz mit der Größe der Last wächst. Es besteht also nun keine Ausnahme mehr von diesem allgemeinen Gesetze. Schreiber hat wieder einige neue Details über den Schluckablauf feststellen können. Trendelenburg hat die Bronchialmuskulatur untersucht und die Wirksamkeit verschiedener therapeutisch verwendeter Medikamente auf diese Muskulatur festgestellt.

Der Streit um die neurogene oder myogene Theorie der Herzkontraktion wird von Hering durch eine Kombination beider Ansichten zu überbrücken versucht. Wichtig für diesen Streit ist Burrows Beobachtung, daß isolierte embryonale, im Serumtropfen gezüchtete und sich in der Kultur vermehrende Herzmuskelfasern schon rhythmische Kontraktionen zeigten. Auch die Diskussion über den Ort der Reizbildung im Herzen ist noch nicht abgeschlossen. Während Hering bei seiner Ansicht beharrt, daß außer den Knotengegenden, die die Hauptreizbildungsstellen im Herzen des Säugetieres bilden, noch andere automatisch tätige Stellen im rechten Vorhofe vorhanden sind, weisen sowohl die anatomischen Untersuchungen von Koch, als auch die experimentellen Untersuchungen von Marchand und Meyer mittels Nikotin und die Abkühlungs- und Verschorfungsversuche von Ganter und Zahn darauf hin, daß die Reizbildung an die histologisch spezifischen Knotenstellen gebunden ist. Zur feineren Anatomie des Sinusknotens und des Hisschen Bündels sind von Morison wertvolle Untersuchungen angestellt worden. Vielseitige Bearbeitung hat wieder das Elektrokardiogramm gefunden. Hoffmann hat es ermöglicht, die mechanische Kurve der Herzaktion mit der elektrischen Aktionsstromkurve auch in ihren zeitlichen Verhältnissen vergleichbar zu machen, indem er sie durch besondere elektrische Apparate registrieren läßt, die den durch die Luftübertragung bedingten Zeitverlust auszuschalten gestatten. Einthoven gibt eine Analyse des Elektrokardiogramms, in der er dieses auffaßt als Resultierende aus allen Potentialunterschieden, die in den einzelnen Momenten zwischen den verschiedenen Teilen des Herzens vorhanden sind. Nach Bakker haben schon einzelne, isoliert schlagende Teile des Aalherzens ein verhältnismäßig kompliziertes Elektrogramm, so daß das gesamte Elektrogramm des unversehrt schlagenden Herzens aufzufassen ist als eine zusammengedrängte Kurve, deren Einzelheiten beim Aalherzen eben durch Durchschneidungs- und Abkühlungsversuche zu isolieren sind. Ist dies richtig, so ist danach die bisherige Analyse des menschlichen Elektrokardiogramms noch keineswegs erschöpfend und die Zuordnung einzelner Zacken zur Aktion einzelner Herzteile noch nicht so eindeutig, wie allgemein angenommen wurde. Durch die Methode von Clement wird es ermöglicht, die Potentialveränderungen an praktisch punktförmigen Stellen des tätigen Gewebes abzuleiten, was bei der Untersuchung des Herzens schon zu wichtigen Ergebnissen geführt hat. Auch für andere Organe sollte diese Ableitungsmethode angewendet werden. Rohde

konnte in seinen Untersuchungen über Dynamik und Energetik des Warmblüterherzens weitgehende Analogien zwischen dem Herzmuskel und dem Skelettmuskel feststellen.

Goebel ist durch seine mühsamen Untersuchungen an menschlichen Hörorganen zu einer wesentlich modifizierten Hörtheorie gelangt. Beyer lehnt endgültig die Schallzuleitung durch Trommelfell und Knöchelchenkette ab. Die Analyse der Labyrinthfunktionen erstreckt sich besonders auf die labyrinthär ausgelösten Augenbewegungen. Sehr wichtig sind hier die Arbeiten von Magnus und de Kleijn, die die Abhängigkeit des Muskeltonus von dem Labyrinth nachweisen.

Über den Mechanismus der Irisfunktion bestehen noch verschiedene Theorien, die durch Münch einerseits und Hesse andererseits vertreten werden. Auch die Frage des Akkommodationsmechanismus wird noch von Bocci, Dufour, Stilling und besonders Gullstrand diskutiert. Eine Entscheidung zwischen den verschiedenen Theorien ist vorläufig noch nicht möglich. Für die Theorie der Entstehung der Kurzsichtigkeit ist die Feststellung von Lederer von Wichtigkeit, daß bei jeder aktiven und passiven Augenbewegung Drucksteigerung im Bulbus eintritt. Interessant ist, daß auch das magnetische Feld im Auge eine Empfindung hervorrufen soll, wie sie Magnusson und Stevens beschreiben. Durch Brückner und Kirsch konnte festgestellt werden, daß der Adaptationszustand des Auges auch für das galvanische Lichtphänomen Bedeutung hat, daß es sich bei diesem aber, wie die quantitativen Adaptationsverhältnisse beweisen, doch um andere Vorgänge als bei der adäquaten Reizung durch Licht handelt. Hess hat in einem kurzen Vortrag einen Teil seiner sehr wichtigen Ergebnisse über den Lichtsinn und Farbensinn in der Tierreihe zusammengefaßt. Während sich die Säuger, die Sauropsiden und die Amphibien in allen in Betracht kommenden Beziehungen wie der Mensch verhalten, verhalten sich Fische und sämtliche Wirbellosen so, wie es sein muß, wenn ihre Sehqualitäten ähnliche oder die gleichen sind, wie die des total farbenblinden Menschen. In den Untersuchungen über die Raumanschauung von Schubotz ist die Feststellung besonders wichtig, daß es einen Bereich gibt, in dem wir stereoskopisch simultan einfach sehen. Betrachtet man die Bedingungen, von denen die Größe dieses Bezirkes abhängig ist, so ist es nicht mehr erstaunlich, daß die theoretisch zu erwartenden Doppelbilder bei der Fixation so selten bemerkt werden. (*Frankfurther*, *Misch.*)

A. Allgemeines.

Von dem von **Winterstein** (499) herausgegebenen Handbuch der vergleichenden Physiologie ist als erster Band die erste Hälfte des zweiten Bandes: „Die Aufnahme, Verarbeitung und Assimilation der Nahrung“ von Biedermann erschienen. Das gesamte Werk ist nach den Funktionen eingeteilt in eine Physiologie der Körpersäfte und der Atmung, des Stoffwechsels, des Energie- und Formwechsels und der Reizaufnahme, -leitung und -beantwortung. Innerhalb eines jeden Kapitels wird die betreffende Funktion bei den einzelnen Klassen der Organismen gesondert besprochen, an welchen speziellen Teil sich noch ein allgemeiner eigentlich vergleichender Teil schließen kann. Besonders erwähnt seien die Kapitel über Atmung von Winterstein und von Babak, über Bewegung von R. du Bois-Reymond, über Produktion von Tönen und Geräuschen von O. Weiss, über Produktion von Elektrizität von S. Garten, über das Nervensystem von Baglioni, über Tropismen von J. Loeb, Gesichtssinn von Hess und Gehörsinn von Mangold. (*Misch.*)



Bei der Frage, wer zuerst die motorischen und sensorischen Funktionen der vorderen und hinteren Wurzeln unterschieden hat, sucht **Edridge-Green** (132) durch eine Fülle von Zitaten zu beweisen, daß Bell der Entdecker dieser Tatsache ist, während **Waller** (477) Magendie die Priorität zuspricht. (*Misch.*)

Über die Bedeutung des Nervensystems für die Regeneration werden von **Morgulis** (355) neue Untersuchungen gemacht. Er bestätigt damit seine bereits aus der Literatur gewonnene Ansicht, daß die bisher festgestellten Tatsachen falsch gedeutet werden. Ebenso wie die Tatsache, daß beim Hungern die Nervensubstanz am wenigsten, das Fett am meisten verbraucht wird, nicht ein Ausdruck der Wichtigkeit des Nervensystems, sondern eine Folge seiner größeren Widerstandsfähigkeit gegenüber dem leicht oxydierbaren Fett ist, so darf man aus der Tatsache, daß ohne Anwesenheit des Nervensystems keine Regeneration stattfindet, nicht schließen, daß funktionelle Reize oder trophische Einflüsse, die vom Nervensystem ausgehen, den Antrieb zur Regeneration geben. Morgulis experimentiert an Ophiuriden, die einen zentralen Nervenring und von ihm ausgehend fünf radiale Nervenstämme in den fünf Armen haben; am geeignetsten ist Ophioglypha lacertosa. Wenn man einen Arm abschneidet und im Stumpf, durch Einstechen mit einer gezackten Nadel in den Nervenkanal, von da aus den Nerven zerstört, so findet keine Regeneration statt; zerstört man dagegen den Nerven mehr zentral, so daß der an die Wundfläche grenzende Teil des Nerven erhalten bleibt, so regenerieren die Arme in jedem Fall, allerdings in geringerem Maße als da, wo gar kein Nerv zerstört wurde, also der an die Wundfläche grenzende Nerv mit dem zentralen Ring verbunden bleibt. Man muß hieraus schließen, daß die Anwesenheit des Nerven an der Wundfläche unerläßliche Bedingung für die Regeneration ist. Sein Zusammenhang mit dem Zentrum ist nicht erforderlich. Es handelt sich hierbei nicht um ein funktionelles Übergewicht des Nerven, sondern der Nerv ist eines der Elemente, die zur Produktion des neuen Teiles notwendig sind; wahrscheinlich würde die Regeneration noch ausbleiben, wenn irgend ein anderes Element an der Wundfläche fehlte, also etwa das Skelettsystem. Hierfür fehlen aber noch die Beweise. (*Misch.*)

Jordan (261) kommt auf Grund seiner Untersuchungen an reflexarmen Tieren mit peripheren Nervennetzen zu dem Ergebnis, daß die Beraubung der Randorgane den akraspeden Medusen nicht die Fähigkeit spontaner Bewegung nimmt. Von dem gevierteilten Schirm einer Rhizostoma schlagen sämtliche Stücke weiter, ein der Randkörper beraubtes Stück schneller als ein des ganzen Randes beraubtes, langsamer als ein ganz vollständiges Stück. Die Spontaneität sinkt also mit Abnahme der Zahl der Reizempfangsorgane. Gegenüber künstlichen Reizen zeigen ganz randlose, also fast aller Nervenelemente beraubte Stücke die niedrigste Reizschwelle, woraus zu schließen ist, daß deren Funktion wenigstens zum Teil eine hemmende ist. Die Medusen stimmen mit den „Reflexarmen" hinsichtlich ihres neuromuskulären Verhaltens überein, es fehlt ihnen aber die Tonusfunktion der Muskulatur jener, die stets einen regulierbaren Verkürzungsgrad beibehält. Sie sind die einzigen „Reflexarmen", denen im Bereich der Lokomotionsmuskulatur die Tonusfunktion fehlt. Ein regulatorisches Zentrum besitzen sie nur für die Reflexerregbarkeit in den Randzentren, die in der Norm die Reizbarkeit herabsetzen aber wahrscheinlich den Umständen entsprechend ihren Einfluß modifizieren und die jeweils notwendige Bewegungsgeschwindigkeit erzielen. (*Lotz.*)

Hooker (246) stellt Untersuchungen über die Melanophoren bei Rana fusca an. Es ergibt sich dabei, daß zwar die Resektion des Lumbosakral-



plexus oder der drei unteren sympathischen Ganglien keinen Einfluß auf die normale gleichmäßige Farbänderung in den hinteren Extremitäten ausübt, daß dagegen bei Entfernung beider das „gelähmte“ Bein, zwei Tage lang, vorübergehend langsamer reagiert. Hieraus wird es wahrscheinlich, daß ein spinales und ein sympathisches Zentrum die Chromatophorenbewegungen in der Weise reguliert, daß die Farbänderungen gleichmäßig am ganzen Körper auftreten. Während jedoch die Chromatophoren in der Epidermis und im Peritoneum unabhängig vom Nervensystem nicht reagieren, besteht für die des Korium eine gewisse Unabhängigkeit davon, die eine Zeitlang absolut ist; dann aber kehrt sich die Reaktion um, indem sie sich im Licht ausdehnen und im Dunkeln zusammenziehen, ganz wie die Pigmentzellen der Retina. Histologisch ergibt sich, daß die Melanophoren in lymphspaltartigen Räumen liegen, innerhalb derer sie sich kontrahieren und ausdehnen. (*Misch.*)

Clementia (88 a) hat zahlreiche experimentelle Untersuchungen zum Studium der Koordinationsbewegungen bei den Diplopoden angestellt. Er fand:

1. Der Schnitt der Nervenkette unterdrückt nicht die Gehbewegungen der Glieder zwischen den durch den Schnitt getrennten Segmenten.

2. Die thermischen Sonnenstrahlungen bewirken die Koordination der Gliedbewegungen zwischen den beiden durch den Schnitt getrennten Körpersegmenten.

3. In dem Segment, der der nervösen Beziehungen zum Ösophagusapparat beraubt ist, ist die regressive Bewegung der Gliedmaßen möglich; die lokomotorischen Hilfsbewegungen der Metameren finden jedoch nicht mehr statt.

4. Er hat außerdem die Existenz von Beinreflexen feststellen können, welche in Beziehung stehen zu ihrer artikulären und muskulären Sensibilität.

5. Er hat gefunden, daß die Enthauptung den Spiralwindungsreflex nicht vollkommen unterdrückt.

Verf. kommt zum Schluß, daß der gangliäre Ösophagusapparat der Sitz der höheren motorischen und tonischen Empfindungszentren ist; ferner, daß die ventrale Nervenkette der drei ersten Metameren Sitz der unmittelbaren Zentren für den Spiralwindungsreflex ist; in dem Rest der Nervenkette sind die Zentren angeordnet, welche die Koordination mittels der durch die taktile und muskulotendinäre Sensibilität bestimmten Reflexe regeln. (*Audenino.*)

B. Physiologische Technik und Methodik.

Paton (379) empfiehlt, die dekapitierte Ente zu physiologischen Untersuchungen zu benutzen, besonders weil ihr langer Hals genügend Raum für eine sorgfältige Durchtrennung bietet, und beschreibt ausführlich die Methode der Dekapitation, der Herzpräparation und der Darmpräparation. (*Misch.*)

Bei den Versuchen von **Gerlach** (184) wurde die Lebenstätigkeit der Nervenzentren als Kriterium der Wirkung der beiden Durchspülungsarten auf den Organismus benutzt. Mehrere mit verschiedener Methodik ausgeführte Versuchsreihen ergaben das übereinstimmende Resultat, daß sich ein Unterschied in der Wirkung der rhythmischen und der kontinuierlichen Durchspülung nicht feststellen ließ. Bei Versuchen, die zur Erkenntnis der Ödembildung angestellt wurden, zeigte sich bei mäßiger Durchflußgeschwindigkeit ebenfalls keine Differenz zwischen den beiden Durchspülungsarten; bei schnellerer Durchströmung (3—4 ccm pro Minute) konnte überraschenderweise deutlich eine schädliche Wirkung des Rhythmus konstatiert werden, die sich in starker Ödembildung äußerte. (*Autoreferat.*)



Wenn der Herzstillstand nach Vagusreizung durch ein Freiwerden von Kaliumchlorid im Myokard bedingt ist, so muß das Blut eines gehemmten Herzens auch ein zweites Herz verlangsamen können, wenn es in dieses geleitet wird. Für eine zu diesem Zweck hergestellte Herzverbindung zwischen zwei Sandhaien wird die Technik von **Hemmeter** (218) ausführlich beschrieben. Als Resultat ergab sich jedoch keinerlei Beeinflussung des zweiten Herzens bei Vagusreizung des ersten. Dafür, daß die Herzhemmung nicht durch einen im Herzen entstehenden chemischen Stoff bewirkt wird, spricht auch die Tatsache, daß bei den Selachiern das Blut vom Ventrikel zu den Koronararterien erst einen Umweg über die Kiemen nehmen muß, welcher mehrere Minuten länger währt, als die Latenzzeit bis zum Vagusstillstand beträgt. (*Misch.*)

Huerthle (250) stellt, den Behauptungen Franks entgegen, bezüglich der Bestimmung der Eigenschwingungen von Manometern fest, „daß die in seinen Versuchen beobachteten Abweichungen zwischen Theorie und Experiment zum Teil ohne Zweifel durch die Unbrauchbarkeit des von Frank empfohlenen Prüfungsverfahrens sowie durch die früher von Frank geforderte Anwendung der Theorie auf Hebelmanometer, zum Teil vermutlich dadurch veranlaßt sind, daß auch die „Theorie der Schwingungen von Flüssigkeitssäulen" bei Vergrößerung des Röhrenquerschnittes über einen gewissen Wert hinaus nicht mehr anwendbar ist". (*Misch.*)

Zur Registrierung des Verkürzungsgrades von Tonusmuskeln bei bestimmten Temperaturen konstruiert **Jordan** (262) einen allseitig geschlossenen Wasserkasten, innerhalb dessen das Versuchsobjekt auf einer Glasplatte horizontal befestigt ist; die Verbindungen mit der Schreibvorrichtung und den elektrischen Apparaten sind durch feine Öffnungen hindurchgeführt. Der Apparat wurde von E. Albrecht in Tübingen angefertigt. (*Misch.*)

Einthoven (134) verwendet das Gartensche Prinzip der rhythmischen Lichtunterbrechungen zur photographischen Registrierung der Zeit in einem Apparate, der gestattet, in einer Sekunde Schatten in einer Frequenz von 1—1000 oder mehr, mit vielen dazwischenliegenden Werten auf die Platte zu projizieren. Der Apparat wird durch einen Elektromotor getrieben und besitzt 4 Regulationsvorrichtungen, um eine Veränderung der Geschwindigkeit zu verhüten, einen Foucaultschen Regulator, die größere elektromotorische Gegenkraft des Motors bei größerer Geschwindigkeit, eine Kupferscheibe, in der Wirbelströme erzeugt werden und einen selbsttätigen Kontakt, der sich bei Überschreiten einer bestimmten Geschwindigkeit löst. Der Fehler des Apparates in der Zeitregistrierung beträgt höchstens 0,08%.

Bykow's (73) Experimente brachten den Nachweis, daß das Nikotin elektiv auf die Nervenzelle wirkt, und zwar folgt nach einem Reizstadium eine Lähmung. In bezug auf die Innervation des dritten Lides und der Pupille nimmt Bykow an, daß die Zellen, deren Fasern zu diesen Gebilden ziehen, im ganzen oberen Halsganglion zerstreut sind. (*Kron.*)

Njegotin (370) hat einen Apparat konstruiert, der mittels Glühlampen und Schreibhebeln Diastole und Systole des Herzens signalisiert. Diese Vorrichtung beruht einfach darauf, daß die Herzaktion einen Hebel bewegt, der mit zwei Spitzen in Quecksilbernäpfe eintauchend, bald den einen „systolischen", bald den anderen „diastolischen" Stromkreis schließt, in die verschiedenfarbige Lampen eingeschaltet sind und so die Herztätigkeit signalisieren. Auch für die Kontrolle der Herztätigkeit bei der Narkose, selbst beim Menschen ist das Verfahren zu verwenden, mit dem leicht auch eine graphische Registrierung in der üblichen Weise verbunden werden kann.



Njegotin (369) kann ebenso wie die Herztätigkeit des Frosches auch den Radialpuls oder den Herzstoß des Menschen durch Aufleuchten einer Lampe signalisieren, indem eine Glyzerinpelotte, wie sie zur graphischen Registrierung gebraucht wird, auf einen Pistonrekorder wirkt, der durch einen Hebel die Stromöffnung und Schließung im Lichtstromkreise vermittelt.

Dittler (108) benutzt bei seinen Versuchen einen Schließungskontakt für Kettenströme, bei dem der bewegliche Hebelarm des Kontaktes, die Kontaktfeder durch einen Exzenter bewegt wird. Auf diese Weise erlangen die beweglichen Kontaktteile im Betrieb nur eine ganz geringe lebendige Kraft, da sie sich gegenseitig so gut wie vollständig dämpfen, namentlich bei der praktisch allein in Betracht kommenden Endeinstellung des Kontaktes. Die Einheitlichkeit des Stromschlusses erscheint also gewährleistet. Diese Schließungskontakte werden durch ein fallendes Pendel geöffnet und geschlossen. Es muß darauf geachtet werden, daß die erste Berührung zwischen den beiden Kontaktflächen zugleich die maximale ist, und daß der Exzenter die Kontaktfeder nicht so sehr durchbiegt. Der Stromschluß mit diesen Kontakten erfolgt praktisch momentan. Auch eine optische Registrierung des Reizmomentes würde sich durch Anbringung eines Hebelarmes am Exzenter, der sich bei Stromschluß vor dem Spalt bewegte, leicht bewerkstelligen lassen.

Lohmann (313) konstruiert einen Apparat zum Abblenden von Schließungs- und Öffnungsinduktionsströmen, bei dem die Schleif- und Federkontakte durch Kontakte zwischen Quecksilber und Platindraht ersetzt werden. (*Misch.*)

Als wünschenswerte Eigenschaften von Elektroden bezeichnet **Gildemeister** (190) ihre Unpolarisierbarkeit gegenüber langdauernden Strömen einer Richtung, alternierenden Strömen und einzelnen kurzen Stromstößen, ferner Gleichartigkeit, geringen Widerstand, Unveränderlichkeit während längerer Zeit, Unschädlichkeit für das berührte Gewebe und Bequemlichkeit der Herstellung und Erneuerung. Von diesen Eigenschaften sind immer nur einzelne für bestimmte Zwecke unbedingt erforderlich. Während bei Gleichstrom Unpolarisierbarkeit notwendig ist, ist diese zur Registrierung alternierender Ströme von nicht zu geringer Frequenz (Elektrokardiogramm und ähnliches) überflüssig, vielmehr kommt es hierbei nur auf die Erreichung einer gewissen Polarisationskapazität an. So sind z. B. in der Elektrokardiographie Elektroden von 1000 Mikrofarad völlig genügend; mehr als 1000 Mikrofarad Polarisationskapazität sind für die Elektroden erforderlich bei Stromstößen, die so langsam verlaufen, daß ihre Spannung in 1 Sekunde nur auf die Hälfte fällt. Alle oben gewünschten Eigenschaften wären bei den noch nicht in brauchbarer Form hergestellten Quecksilber-Kalomel-Elektroden vorhanden. Mit Rücksicht auf die für die einzelnen Zwecke erforderlichen Eigenschaften empfehlen sich für das Elektrokardiogramm isolierte Metallbleche zur Ableitung; für die Messung von Widerständen und Kapazitäten tierischer Organe eignen sich Elektroden von platiniertem Platinblech. (*Misch.*)

Philippson (388) beschreibt eine neue Form von unpolarisierbarer Elektrode, die im wesentlichen aus einem etwa 6 cm langen Glasröhrchen besteht, dessen eines geschlossenes Ende von einem mit den Meßapparaten verbundenen Platinfaden durchbohrt wird. In dem Röhrchen befindet sich eine etwa 4 cm hohe Schicht metallischen Quecksilbers, darüber eine etwa 1 cm hohe Schicht einer teigartigen Masse, die aus Kalomel und Quecksilber mit physiologischer Kochsalzlösung geknetet wurde, endlich eine oberste Schicht einer 10—20%igen Gelatinelösung in physiologischer Kochsalzlösung. Die Berührung mit dem Muskel findet entweder durch die Gelatine selbst



oder durch einen in die Gelatine gesteckten Baumwolldocht statt. — Der Widerstand dieser Elektroden beträgt etwa 3000 Ohm. (*Misch.*)

Die Herstellung von Metall- und Quarzsaiten für das Saitengalvanometer wird von **Gildemeister** (188) ausführlich beschrieben. Insbesondere wird das Leitendmachen der Quarzsaiten mittels Vergoldung durch Einbrennen, Versilberung durch Kathodenzerstäubung und Reduktion und galvanische Versilberung, sowie das Aufspannen und Anlöten der Saiten eingehend geschildert. (*Misch.*)

Zur Herstellung von Wollaston-Drahtsaiten empfiehlt **Leontowitsch** (302) Wollastonfäden, die bei Heraeus in Hanau für 1 M. pro Meter käuflich sind; am besten sind zwei dicke Platinfäden. Die Bearbeitung, die sich leichter als die der Quarzsaite gestaltet, wird ausführlich beschrieben, insbesondere die Behandlung der Saiten mit Salpetersäure und denaturiertem Spiritus zur Befreiung der Plantinseele, welche mit besonderer Vorsicht vorgenommen werden muß. (*Misch.*)

Gildemeister (189) gibt für das Saitengalvanometer ein an der Wand zu befestigendes Schaltbrett an, das die folgenden Vorrichtungen enthält: Nebenschlüsse von verschiedenen Widerständen (0, 1, 10, 1000 Ohm) zur Saite, ferner eine Vorrichtung zur Kompensation des Ruhestroms, wobei die Kompensationsspannung von 0,000001 bis 0,2 Volt eingestellt und ohne besondere Rechnung unmittelbar abgelesen werden kann, endlich eine Vorrichtung zur Bestimmung der Empfindlichkeit, durch die man an die Saite Spannungen von 0,01 bis 20 Mikrovolt anlegen kann. Durch Kurzschlußschlüssel kann mittels eines Hilfsrheostaten der Gleichstromwiderstand der Saite und des Objekts gemessen werden. Der äußerst übersichtlich angeordnete Apparat wird von dem Mechaniker des Straßburger physiologischen Instituts R. Mandel für den Preis von 190 M. geliefert. (*Misch.*)

Samojloff (421) beschreibt für Versuche mit dem Saitengalvanometer einen Kompensator, der von Edelmann ausgeführt wurde. (*Misch.*)

Mittels seines Kompensationsapparates führt **Wertheim-Salomonson** (487) für das Saitengalvanometer die Bestimmung des Eigenwiderstandes der Saite, des Körperwiderstandes, die Messung und Kompensation von im Stromkreis vorhandenen elektromotorischen Kräften und die Bestimmung der Empfindlichkeit des Galvanometers aus und gibt die entsprechenden Berechnungsmethoden an. (*Misch.*)

Keith Lucas (315) hat einen Apparat konstruieren lassen, der es ermöglicht, aus der photographisch registrierten Kapillarelektrometerkurve sofort, ohne Rechnung, die korrigierte Kurve zu konstruieren, wenn der Apparat einmal auf die Normalkurve des benutzten Elektrometers eingestellt worden ist. Die möglichen Fehler sind sehr gering und bleiben weit unter 1 Prozent. Die Konstruktion der Kurve erfolgt mit Hilfe des Mikroskops und die korrigierte Kurve wird in einzelnen Punkten sofort hingezeichnet.

Weiß (482) registriert das Muskelgeräusch vom Pektoralis der Taube mittels eines besonders konstruierten Apparates: Über einen kurzen Tubus wird eine durch Auftropfen von Zelloidin-Amylazetatlösung auf Wasser hergestellte Membran gespannt, deren Schwingungen durch ein fein bewegliches Achsensystem auf einen Spiegel übertragen werden, von wo sie photographisch registriert werden. Um Erschütterungen der schallzuleitenden Teile zu vermeiden, wird der Schalltrichter in eine Metallmasse von $^1/_2$ Zentner Gewicht fest eingefügt. Es wird vom Strychnintetanus eine typische Geräuschkurve aufgezeichnet; die Kurvengipfel derselben haben eine zeitliche Distanz von $^1/_{97}$ bis $^1/_{165}$ Sekunden, was eine schöne Übereinstimmung mit der Aktionsstromkurve gibt, deren Gipfeldistanzen $^1/_{85}$ bis $^1/_{170}$ betragen. (*Misch*).



C. Physiologie der peripherischen Nerven.

1. Allgemeine Nervenphysiologie.

a) Veränderungen des gereizten Nerven.

In der Markscheide des fixierten markhaltigen Nerven beobachtet **Stübel** (451) ein regelmäßiges, engmaschiges Netzwerk aus Neurokeratin, das entweder schon beim lebenden Nerven vorhanden ist oder, bei der Fixierung, durch Entmischung einer ursprünglich homogenen Markscheidensubstanz in ein hauptsächlich aus Eiweißkörpern bestehendes Retikulum und eine im wesentlichen aus fettähnlichen Substanzen zusammengesetzte Grundsubstanz entsteht. Es ergibt sich nun, daß bei einer während der faradischen Reizung fixierten Markscheide das Netzwerk im allgemeinen weiter ist als bei dem ungereizten Nerven, und daß es unregelmäßiger, gequollen und wie zerrissen aussieht. Diese Erweiterung zeigt sich am distalen Nervenrande schon nach 2 Sekunden langer faradischer Reizung, sie läßt sich an der Kathode bei Durchleitung von konstantem Strom, ferner nach länger dauernder Strychninvergiftung, sowie am herausgeschnittenen Nerven, der 8—24 Stunden in einer feuchten Kammer gelegen hat, beobachten; dagegen fehlt sie bei partieller Narkose des Nerven während der Reizung, sowohl an der narkotisierten Stelle wie jenseits derselben. Es sind diese bei der Tätigkeit des Nerven auftretenden morphologischen Veränderungen der Markscheiden, da sie schon direkt nach Beginn der Reizung auftreten, nicht als Ermüdungserscheinungen zu deuten, vielmehr handelt es sich wahrscheinlich um eine chemische Veränderung, die durch den Stoffaustausch der Markscheide mit dem erregten Achsenzylinder bedingt ist. (*Misch.*)

Auerbach (14) hat als erster ultramikroskopische Veränderungen als Ausdruck funktioneller Phasen an Nervenfasern festzustellen versucht. Im Gegensatz zu Höber konnte ein klares strukturelles Bild des Achsenzylinders gewonnen werden. Doch ließen sich Veränderungen, die etwa der Einwirkung von Elektrolyten, narkotischen Stoffen usw. entsprechen nur in beschränktem Umfang feststellen. Die Fehlerquellen, besonders die schädlichen Einflüsse der Präparation sind zu groß, um ganz sichere Resultate zu ermöglichen.

Bei Untersuchung des Nerven im Elektrotonus findet **Verzár** (471), „daß im Nerven außer dem Aktionsstrom noch ein zweiter Vorgang bei der Erregung vorhanden ist, der eine viel längere Periode hat und dadurch charakterisiert ist, daß während seiner Dauer die Polarisierbarkeit des Nerven vermindert ist". (*Misch.*)

Boruttau (33) weist darauf hin, daß die sehr lange dauernde Nachwirkung an der von der Reizstelle entfernten Elektrode — Negativität beim Anelektrotonus, Positivität im Katelektrotonus — schon lange von Hermann beschrieben und von ihm selbst graphisch dargestellt worden ist. Auch in den Aufnahmen von Gotch und Busch ist sie zu sehen. Vorläufig ist noch kein Beweis dafür erbracht, daß, wie Verzar behauptet, im Nerven außer dem Aktionsstrom bei der Erregung noch ein zweiter Vorgang vorhanden ist, während dessen Dauer die Polarisierbarkeit des Nerven vermindert sei.

Sochor (441) weist nach, daß bei Sauerstoffmangel der markhaltige Nerv, schon lange bevor die Aktionsströme verschwinden, seine positive Nachschwankung verliert. Schneller als in Stickstoff tritt dies in Kohlensäure ein. Sehr bald nach der Lüftung ist die positive Nachschwankung wieder zu beobachten; ein Beweis dafür, daß der Nerv nicht sehr geschädigt ist. (*Misch.*)



b) Erregbarkeit des Nerven.

Zanietowski (503) erläutert an einigen numerischen Beispielen die Berechnung der modernen Erregungskoeffizienten. Ein Überblick über alle Koeffizientenwerte läßt sich am besten gewinnen, wenn man die Erregbarkeit mit Hilfe eines mit Unterabteilungen versehenen Kondensatorsatzes bestimmt und die Werte graphisch darstellt, wofür auch eine abgekürzte approximative Methode empfohlen wird. Will man die Werte nicht konstruieren, so gelingt die Feststellung gleichfalls unter Zugrundelegung bestimmter Formeln approximativ aus zwei Kondensatorentladungen. Dies wird an einem Beispiele vorgerechnet. Auch einen besonderen Apparat, den „Exzitometer", hat Verf. konstruiert, der die Erregungskoeffizienten zu messen gestattet.

Lapicque (290) gibt eine Zusammenstellung der von ihm und seinen Mitarbeitern, M. Lapicque, Meyerson, Boigey, Königs, gefundenen Resultate über die Erregbarkeit derjenigen Nerven, die er „nerfs itératifs" nennt, weil sie nur auf eine Summe von wiederholten Reizen reagieren. Diese Nerven sind durch die bedeutende Latenzdauer charakterisiert, ihr nervöser Endapparat unterliegt den Summationsgesetzen; im Gegensatz zu den gewöhnlichen motorischen Nerven verhalten sie sich heterochron zu ihrem Innervationsobjekt. Offenbar ist die Dauer der zu den Nervenendigungen hingeleiteten Welle von der Dauer und Intensität der einzelnen elektrischen Erregung unabhängig und in jedem Fall zu gering für die Erregbarkeit des Rezeptionsapparats. Es findet latente Summation nach den allgemeinen Gesetzen statt. Die Intensität der Reaktion des Nerven ist nicht der Reizungsintensität proportional, sondern sie neigt sich mit dem Wachsen der Erregung einem Maximum zu, wie beim Muskel; natürlich kann dies Maximum, bei einem Einzelreiz, für den Rezeptionsapparat unterschwellig bleiben. (*Misch.*)

L. und **M. Lapicque** (292) untersuchen die Bedeutung von Rhythmus und Zahl für die latente Summation verschiedener langsamer Muskeln. Es ergibt sich, daß die Schwellenreize bei zunehmendem Rhythmus abnehmen, und zwar in einer fortlaufenden Kurve, die von 2,55 Volt für einen Einzelschlag mit wachsender Frequenz absinkt zu einer der Frequenzachse parallelen Linie. Ist der Rhythmus gegeben, so beschreibt die Kurve der Schwellenreize bei zunehmender Reizzahl, von einem bestimmten Werte für die Ordinate I absinkend, eine zur Achse der Reizzahlen konvexe Linie, die in eine über dieser Achse gelegenen und ihr parallel laufenden Asymptote ausläuft; je geringer die Frequenz ist, desto früher vollzieht sich der Übergang zur Asymptote. (*Misch.*)

Lapicque und **Meyerson** (294) stellen am Frosch Untersuchungen über die Erregbarkeit des Herzvagus an. Es ergibt sich, daß für die Wirksamkeit der Reizung, als deren Maß der Herzstillstand genommen wird, die Reizfrequenz in weiten Grenzen, nämlich von etwa 8 bis zu 250 Reizen pro Sekunde, ohne Bedeutung ist. Die Schwellenwerte ändern sich mit der Kapazität nach den gleichen Erregungsgesetzen, die für den motorischen Nerven gelten. Die Latenzzeit wird auf etwa 2 Tausendstelsekunden bei gewöhnlicher Temperatur berechnet. (*Misch.*)

Meyerson (350) untersucht die Schwellenreize der Herzhemmung bei Vagusreizung durch rhythmisch wiederholte Kondensatorentladungen und findet, daß die Stromstärke des Schwellenreizes mit der Dauer der Erregungen, d. h. der Kapazität des Kondensators durch ein dem der Muskeln und motorischen Nerven ähnliches Gesetz verknüpft ist, welches eine Zeitkonstante der Erregbarkeit von der Höhe einer Tausendstelsekunde ein-



schließt. Der Vagus ist, was Erregungsgeschwindigkeit betrifft, 3 bis 5 mal langsamer als der Ischiadikus. Der Rhythmus ist in weiten Grenzen ohne Einfluß auf das Phänomen, d. h. bei 6—250 pro Sekunde im Sommer bzw. 10—100 im Winter. Unterhalb dieser Zone muß man, je mehr die Frequenz herabgesetzt wird, mehr und mehr die Stromintensität steigern, um die Schwelle zu erreichen. (*Misch.*)

Lapicque und **Boigey** (293) haben in den Blutgefäßen der Schwimmhäute von Fröschen, in denen die Zirkulation nach Abtrennung der betreffenden vorher unterbundenen Extremität vom Rumpfe zum Stillstand gekommen war, nach einer Reihe von rasch aufeinanderfolgenden Reizungen (mittels Kondensatorentladungen und Mareyschem Unterbrecher) des herauspräparierten Nervus Ischiadikus eine von neuem auftretende Blutzirkulation beobachtet; sie hörte einige Zeit nach der auslösenden Reizung auf, ging zuweilen vorher in einen Rückfluß aus den Venen in die Arterien über, gleichsam in dem Bestreben nach gleichmäßiger Blutverteilung.

Den Grund zu der Erscheinung sehen die Verfasser in der mit der Ischiadikusreizung ausgeführten Vasomotorenreizung, die die Arterien zur Kontraktion bringt, so daß das Blut ausgetrieben wird, das bei ihrer Erschlaffung zurückkehrt. Die Versuche zeigten, daß die Reizschwelle erst durch Summation erreicht wird; der fünfzigste Reiz war oft noch wirkungslos, wenn der sechzigste bereits starken Erfolg zeigte. Bei Erhöhung der Kondensatorspannung erfolgte die Reaktion früher. (*Lotz.*)

Untersuchungen über die Erregbarkeit der Vasomotoren werden von **Königs** (278) am Frosch angestellt, indem die Wirkung der elektrischen Reizung von Ischiadikus oder Lumbalnerven unter dem Mikroskop an den Schwimmhautgefäßen beobachtet wird. Als Latenzzeit kann der Wert von 0,002 Sekunden berechnet werden. Die Kurve der Schwellenwerte bei verschiedener Kapazität entspricht durchaus der gewöhnlichen Erregbarkeitskurve. Die Kurve der Schwellenwerte bei wechselnder Zahl der Reize ist eine gleichseitige Hyperbel, die nach oben einen konstanten Wert erreicht, nach unten aber in eine der Schwellenwertachse im Abstand I parallele Asymptote übergeht; eine Einzelreizung würde, um wirksam zu werden, einen praktisch unendlich großen Schwellenwert verlangen. Die Schwellenwertkurve bei wechselndem Rhythmus ist den vorigen ähnlich: für die Rhythmen 0,75 und 3 tendiert sie zur Asymptote, die der Schwellenwert- bzw. der Rhythmusachse parallel läuft; oberhalb von 3 ist der Rhythmus bedeutungslos; doch sind die Werte von der herrschenden Temperatur abhängig. (*Misch.*)

Als Resultat von Untersuchungen über die Vasomotorenerregbarkeit findet **Königs** (278a), daß die Stromstärke des Schwellenreizes, ähnlich dem Zuckungsgesetz der gewöhnlichen motorischen Nerven, der Dauer der Erregungen proportional ist; die Latenzzeit beträgt 0,002 Sekunden. Ferner ändert sich die Schwellenhöhe als Funktion der Erregungszahl, von einem Minimum bei 60 Erregungen bis zu einem praktisch unendlich großen Wert; die als Funktion der Zahl konstruierte Schwellenwertkurve ist der vorhergehenden analog. Endlich wechselt die Stromstärke des Schwellenreizes als Funktion des Rhythmus, von einem Minimum, welches, bei bestimmten Temperaturen, für den Rhythmus 3 pro Sekunde erreicht wird, bis zu einem fast unendlich großen Wert bei dem Rhythmus 0,75 pro Sekunde; die Schwellenwertkurve ist ebenfalls analog. (*Misch.*)

Wedensky (478) findet, daß stundenlang fortgesetzte Tetanisation eines sensiblen Nerven eine Art von partieller Strychninwirkung hervorbringt, insofern als dadurch, natürlich unter gleichzeitiger Aufhebung der eigenen



Reflexe, die Reflexerregbarkeit eines anderen Nerven eine enorme Steigerung erfährt. So zeigt z. B. nach Tetanisation des Peroneus des Frosches der Tibialis eine bedeutend erniedrigte Reizschwelle für die Auslösung von Reflexen. Dies Nebeneinanderliegen von anästhetischen und hyperästhetischen Zonen bietet Analogien zum Krankheitsbild der Hysterie, so daß Verf. den Zustand als Hysteriosis bezeichnen möchte. (*Misch.*)

Wird nach **Wedensky** (479) ein sensibler Nerv (beim Frosch) andauernd tetanisiert, so verliert er sehr rasch das Vermögen, sichtbare reflektorische Reaktionen hervorzurufen. Er bewahrt aber noch mehrere Stunden hindurch während der fortdauernden Reizung die Fähigkeit, auf funktionelle Zustände des Zentralnervensystems einzuwirken, indem er die Reizbarkeit einiger reflektorischer Apparate erhöht, andere dagegen hemmt. Sein Einfluß ändert sich mit der Zeit auch in dem Sinne, daß für manche Apparate die Erhöhung der Reizbarkeit immer mehr fortschreitet, für andere dagegen der hemmende Einfluß zu einem die Erregbarkeit erhöhenden wird. Diese Ergebnisse lassen daran denken, daß es sich um sensible Nerven, vielleicht um zwei Arten Fasern handelt, von denen die eine zur Erzeugung der gewöhnlichen reflektorischen Reaktionen dient, die andere dagegen tonische Funktionen hätte. Vielleicht haben diese Fasern auch verschiedene Beziehungen zu den Elementen des Zentralnervensystems, indem die ersteren in einem engen Verhältnis zu den Nervenzellen stehen, während die anderen mehr auf die fibrilläre Substanz einwirken. Tetanisation des Plexus lumbalis und anderer Nerven führte zu Erscheinungen, die etwas an die Erscheinungen bei hysterischen Kranken erinnern, doch werden darüber in dieser vorläufigen Mitteilung noch keine näheren Angaben gemacht.

Adrian und **Lucas** (7) unterscheiden zwei Arten der Summation. Wie bei einem elektrischen Reiz in einem reizbaren Gewebe zu unterscheiden ist zwischen dem lokalen Reizprozeß und dem sich fortpflanzenden, so müssen auch bei der Summation von zwei Reizen diese beiden Fälle auseinander gehalten werden. Wenn ein Reiz zu schwach ist, eine „propagated disturbance", eine sich fortpflanzende Erregung, zu erzeugen und durch einen zweiten, sonst inadäquaten Reiz dazu fähig gemacht wird, so liegt „Summation der lokalen Reizung" vor. Kann aber der erste Reiz eine sich fortpflanzende Erregungswelle auslösen, wird aber deren Lauf durch eine dekrementielle Stelle blockiert, und wird dies Hindernis durch einen zweiten hinzukommenden Reiz überwunden, so liegt „Summation der fortgeleiteten Erregung" (propagated disturbances) vor. Diese letzte Art von Summation kann man an der Übergangsstelle des motorischen Nerven zum Froschmuskel beobachten. Diese Summation ist noch deutlicher, wenn die Übergangsstelle durch Kurare oder durch Ermüdung so verändert ist, so daß ein einzelner, die Nervenfaser durchlaufender Reiz nicht imstande ist, den Muskel zu erregen. Das Auftreten dieses Summationstypus ist aber nicht von der myo-neuralen Synapsis abhängig, sondern kann auch innerhalb eines Nerven oder Muskels erzielt werden, wenn durch Narkose oder Hitzeeinwirkung ein Teil des reizbaren Gebildes so verändert worden ist, daß das Dekrement einer einzelnen Erregung zu stark wird, als daß die Erregung die veränderte Strecke durchlaufen kann. Die Summation der fortgeleiteten Erregungen beginnt bei einem Reizabstand, der etwas größer als die refraktäre Periode des Nerven ist, wächst dann zu einem Maximum an und verschwindet allmählich mit dem noch weiteren Wachsen des Reizabstandes. Dabei ist es nicht gleichgültig, ob der zweite Reiz an der gleichen oder an einer anderen Stelle als der erste Reiz einwirkt. Die Leitfähigkeit eines Nerven für einen zweiten Reiz nach dem Passieren des ersten kann gemessen werden an der Länge

der Strecke, die eine Erregung beim Passieren einer Region mit bekanntem Dekrement durchlaufen kann. Auf diese Weise läßt sich feststellen, daß nach dem Ablauf der ersten Erregung durch den Nerven die Leitfähigkeit von Null bis zur normalen Größe anwächst, dann eine Zeitlang den normalen Wert überschreitet und schließlich endgültig zur Norm zurückgeht. Ähnlich verhält sich die Erholung des Gewebes, die durch die Stärke des Reizes gemessen wird, der eine Zeitlang nach einem ersten Reiz das Abgehen einer Erregungswelle auszulösen vermag. Die übernormale Periode, die auch dabei beobachtet wird, ist durch eine wirkliche Änderung des physiologischen Zustandes und nicht etwa durch verminderten Widerstand des elektrischen Gewebes bedingt. Die Summation fortgeleiteter Erregungen hängt davon ab, daß die folgende Erregung in die übernormale Phase der Erholung des Gewebes fällt. Die refraktäre Periode eines motorischen Nerven, gemessen an dem Intervall zwischen zwei Reizen, die eine summierte Zuckung in dem innervierten Muskel ergaben, enthält als Faktoren den Grad der Erholung des Nerven und den Grad des Dekrementes, das die zweite Erregung auf ihrem Wege zum Muskel erleidet. Eine Änderung der refraktären Periode läßt also nicht ohne weiteres auf eine Änderung der Erholung des Nerven schließen.

Lucas (316) stellt in einem zusammenfassenden Vortrage die Kenntnis von den Reizprozessen in Nerv und Muskel dar. Er beschäftigt sich im einzelnen mit der Produktion von Hitze und Elektrizität durch den gereizten Nerven und geht besonders ausführlich auf die Nernstsche Theorie ein, die er für einen großen Fortschritt hält, gegen die aber doch manche Bedenken geltend zu machen sind. Im besonderen ist die Nernstsche Theorie nicht imstande, die Wirkung länger dauernder Stromstöße zu erklären, und ebenso sind die Unterschiede der Polwirkung nicht berücksichtigt. Es wird aber angedeutet, in welcher Richtung diese als Arbeitshypothese aufzufassende Theorie weiter zu entwickeln ist.

Vèszi (472) hat Nervi ischiadici vom Frosch während der durch faradische Reizung erzielten positiven Nachschwankung mit Öffnungsschlägen eines zweiten Induktoriums gereizt und die Reizerfolge vor, während und nach der faradischen Reizung verglichen. Es ergab sich, daß der in allen drei Fällen auftretende Aktionsstrom während der positiven Nachschwankung niedriger war als die Aktionsströme, die derselbe Reiz vor und nach der positiven Nachschwankung auslöste. Daß diese Erniedrigung nur von der positiven Nachschwankung herrührte und nicht von Schädigung des Nerven oder Ermüdung, wurde durch die Versuchsanordnung und dadurch erwiesen, daß die Erniedrigung verschwand, wenn die positive Nachschwankung durch dauernde faradische Reizung beseitigt wurde. (*Lotz.*)

Dittler (107) hat z. T. gleiche Versuche wie Vészi über die Reizbeantwortung des Nerven während der positiven Nachschwankung des Nervenstroms angestellt. Es fand sich öfter, wie auch Vészi beschrieb, eine Verkleinerung des Reizerfolges, doch kam es auch vor, daß während der Nachschwankung durch den Prüfungsreiz Aktionsströme von größerer Höhe bewirkt wurden als vorher oder nachher. Dies konnte z. B. durch Wenden der zur Herbeiführung der positiven Nachschwankung dienenden tetanisierenden Wechselströme herbeigeführt werden. Jedenfalls schließt also eine bestehende positive Nachschwankung das Auftreten von Aktionsströmen normaler Größe keineswegs aus, und der Nerv kann in dieser Zeit Reize bestimmter Stärke außer mit Aktionsströmen von verringerter Größe je nach den Umständen auch mit solchen von normaler oder über die Norm gesteigerter Größe beantworten, ohne daß die gleichzeitige bestehende positive Nachschwankung dabei nachweisbar verschieden verläuft. Dies würde für



eine gegenseitige Unabhängigkeit der Prozesse sprechen, die dem Aktionsstrom und die der positiven Nachschwankung zugrunde liegen, und wäre nicht mit Vészis Ansicht vereinbar, nach der die durch Einzelinduktionsschläge hervorgerufenen Aktionsströme während der positiven Nachschwankung verkleinert sind. Vielleicht ist aber auch durch die die Tetanisierung überdauernden elektrotonischen Wirkungen ein neuer Faktor eingeführt, der die Größe der Nervenaktionsströme wirksamer beeinflußt, als es die positive Nachschwankung vermag. Weitere Versuche sind in Aussicht gestellt.

Dittler und **Satake** (111) wenden sich gegen die Behauptung Ellisans, daß es bei der Cinchonaminchloridvergiftung des Nerven ein Stadium gebe, in dem der Reiz noch fortgeleitet werde und zum Muskel gelange, während ein Aktionsstrom des Nerven nicht mehr nachzuweisen sei. Die Versuche wurden genau nach der von Ellisan geübten Methodik vorgenommen, der Nerv durch Eintauchen in $^{n}/_{100}$ Cinchonaminchloridlösung vergiftet. Die Schwellenbestimmungen für Aktionsstrom und Muskelreaktion ergeben stets eine recht befriedigende Übereinstimmung der Werte, jedenfalls waren die Unterschiede so gering, daß aus ihnen nicht auf eine verschiedene Beeinflussung von Erregung und Aktionsstrom zu schließen war, um so mehr, als Abweichungen nach beiden Seiten vorkamen. Allmählich verschwanden mechanischer Reizerfolg und Aktionsstrom, wobei die Abnahme des Leitungsvermögens der Nerven eine Rolle spielt, wahrscheinlich auch eine Verminderung der Erregbarkeit, die aber nicht direkt nachzuweisen war. Verlegt man in diesem Stadium die Reizstelle näher zum distalen Nervenende, so tritt eine Verstärkung der Muskelreaktion, aber eine Abschwächung des Aktionsstroms auf (der vom proximalen Ende abgeleitet wird); diese Erscheinungen sind durch die Annahme eines sich ausbildenden Dekrements zu erklären. Wenn diese Erscheinungen immer mehr hervortreten, so kommt schließlich ein Stadium, in dem nur noch von einer Stelle, dem „funktionellen Mittelpunkt" der vergifteten Strecke, Muskelreaktion und Aktionsstrom am zentralen Ende zu erzielen ist, während von anderen Stellen eine Muskelreaktion oder nur Aktionsstrom zu erzielen ist, aber immer noch, wenn auch von verschiedenen Stellen, beides. Eine Erregung ohne Aktionsstrom wird also nur durch das starke Dekrement vorgetäuscht. Es wird dann versucht, die abweichenden Befunde Ellisans noch durch andere mögliche Täuschungen und zufällige Versuchsbedingungen zu erklären.

Ishikawa (254) stellt Untersuchungen darüber an, inwiefern Erregbarkeit und Leitfähigkeit des Nerven vom osmotischen Druck abhängig sind. Es ergibt sich, daß Einwirkung von zu hohem und zu niedrigem osmotischem Druck die Zeit, in der der Nerv seine Leitfähigkeit behält, verkürzt, während die Leitfähigkeit nur bei Anwendung von 2—3fach hypertonischem Druck ebenso lange oder länger wie bei isotonischen Lösungen erhalten bleibt. Die Erregbarkeit des Nerven dagegen nimmt in hypotonischer Lösung ab, in hypertonischer Lösung zu, nur wenn letztere zu stark ist, ebenfalls ab; in gleicher Weise schwankt die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Erregung, so daß man sie als Funktion der Erregbarkeit ansehen muß. Die geringste Menge Chlornatrium, die zur Erhaltung der Leistungsfähigkeit des Nerven erforderlich ist, wird durch eine 0,2 %ige Kochsalzlösung dargestellt. In reiner Rohrzuckerlösung bleibt die Leitfähigkeit anfangs konstant, verschwindet aber nach 30—60 Minuten plötzlich, während die Erregbarkeit zuerst steil, dann allmählich abnimmt; eine isotonische reine Rohrzuckerlösung kann geradezu schädlich wirken. (*Misch.*)

Bei Erwärmung des Froschnerven im Thermostaten findet **Thoerner** (455) mit steigender Temperatur zuerst eine Steigerung, dann eine Abnahme der



Erregbarkeit, die bei einer gewissen Temperatur (ca. 35,5° für Rana fusca, ca. 43° für Rana esculenta) mit dem völligen Verlust derselben endet. Der in reinem Stickstoff liegende Froschnerv wird durch eine tetanisierende Dauerreizung bei hohen Temperaturen weniger tief ermüdet als bei niedrigen, während er umgekehrt ungereizt unter den gleichen Bedingungen bei hohen Temperaturen schneller erstickt als bei niedrigen. Wie in Stickstoff, so nimmt auch in Luft die Ermüdbarkeit des Kaltblüternerven mit steigender Temperatur ab, bis sie oberhalb von 35° C unendlich klein wird. Demnach läßt sich ein etwa auf Warmblütertemperatur erwärmter Kaltblüternerv in Luft kaum noch ermüden. (*Misch.*)

Gleichzeitig untersucht **Thoerner** (456) die Bedingungen, unter denen der bei Körpertemperatur so gut wie gar nicht ermüdbare Warmblüternerv ermüdet werden kann. Es ergibt sich, daß, unter Ausschluß von Sauerstoff, der Warmblüternerv durch Tetanisation ermüdbar ist, und zwar um so mehr, je niedriger die Umgebungstemperatur ist; der nicht erregte Nerv verliert in Stickstoff seine Leitungsfähigkeit um so eher, je höher die Umgebungstemperatur ist. Bei herabgesetzter Temperatur läßt sich auch in Luft der Nerv rasch ermüden. Es nimmt also hier, wie beim Kaltblüternerven, bei steigender Temperatur die Ermüdbarkeit ab, die Erstickbarkeit dagegen zu. Erklärt wird die Abnahme der Ermüdbarkeit des Nerven bei steigender Temperatur durch die bei höherer Temperatur infolge der beschleunigten Oxydations- und besonders Diffusionsprozesse eintretende Verkürzung des Refraktärstadiums. (*Misch.*)

Umfassende Untersuchungen über die Ermüdung des markhaltigen Froschnerven durch Tetanisierung werden von **Tigerstedt** (457) angestellt. Tetanisieren unter Zutritt von Luft bewirkt bei Zimmertemperatur eine Zunahme der negativen Schwankung des Tetanusstromes, was in einer bedeutenden Verlängerung des Aktionsstromes bei geringer Intensitätsabnahme seinen Grund hat. Bei höherer Reizungsfrequenz nimmt die negative Schwankung ab, und zwar um so früher, je mehr die Reizungsfrequenz wächst, was durch ein beträchtliches Überwiegen der Intensitätsabnahme des Aktionsstromes über die Verlängerung desselben bewirkt wird. Bei niedrigeren Temperaturen zeigt der Froschnerv eine verminderte Widerstandsfähigkeit gegenüber den Ermüdungsreizen. Hier wird die tetanische negative Schwankung schon bei geringer Reizungsfrequenz vermindert, und zwar um so früher, je frequenter die Reize werden. Gleichzeitig tritt bei Abkühlung des Längsschnitts und 165 Reizen pro Sekunde eine Verlängerung der refraktären Periode hervor, so daß nicht nur die Schließungsinduktionsschläge ganz unwirksam werden, sondern auch von den Öffnungsinduktionsschlägen nur jeder zweite, ja vierte von einer Aktionsstromzacke begleitet wird. Die Latenzzeit wird durch die Tetanisierung, besonders bei Abkühlung des Längsschnittes, beträchtlich verlängert, nimmt jedoch nach einer Ruhepause wieder ab. Die positive Nachschwankung verschwindet um so schneller, je höher die Reizungsfrequenz und je tiefer die Temperatur des Längsschnittes ist. Unter den gleichen Bedingungen hochgradiger Ermüdung beobachtet man nach der Reizung ein allmähliches Absinken des Ausschlages; diese als negative Retention bezeichnete Erscheinung wird erklärt durch eine vorübergehende Abnahme des Demarkationsstromes infolge der Tetanisierung oder „als ein Rest der durch die Aktionsströme charakteristischen Negativität des Längsschnittes". (*Misch.*)

Vészi (473) stellt Untersuchungen an über die Ermüdbarkeit des markhaltigen Nerven. Es ergibt sich, daß das Alles- oder Nichtsgesetz zwar für den frischen, intakten Nerven, nicht aber für den ermüdeten gilt: an der

ermüdeten Nervenfaser rufen starke Reize starke, schwache Reize schwache Erregungen hervor. Die Ermüdung erfolgt bei faradischer Reizung sehr schnell und ist schon bei einer Reizfrequenz von 30 pro Sekunde nach den ersten Reizen nachzuweisen. Es wird hiermit die Gültigkeit der Schiffschen Hemmungen für die Nervenfaser dahin erklärt, daß bei frequenter Reizung infolge der Ermüdung die Intensität der Erregung von der Intensität der Reizung abhängig ist. (*Misch.*)

Magnanigo (321) untersucht die Wirkung der Narkotika auf die elektrische Erregbarkeit des peripheren Nerven. Es ergibt sich, daß der Äther, gleichzeitig mit der Vergiftung des Zentralnervensystems, eine Aufhebung der Leitfähigkeit, d. h. der Erregbarkeit der peripheren Nervenstämme, bewirkt, während die direkte Erregbarkeit des Muskels fast ganz unverändert bleibt; durch Unterbindung der zuführenden Gefäße wird nachgewiesen, daß die Wirkung auf die Nerven auf dem Blutwege erfolgt. Offenbar beruht die Aufhebung der Leitfähigkeit auf einer Hemmung der Ionenbeweglichkeit, mit der die Konzentrationsveränderungen der gereizten Nervensubstanzen und also auch die Leitfähigkeit eng verknüpft sind. Chloroform bedingt keine Aufhebung, sondern nur eine geringe Herabsetzung der Erregbarkeit, die aber nach Beendigung der Narkose langsamer zurückkehrt als nach einer leichten, die Erregbarkeit in gleichem Maße vermindernden Äthernarkose. Chloral und Chloreton endlich beeinflussen, selbst in tödlichen Dosen, in keiner Weise die Erregbarkeit der peripheren Nervenstämme. (*Misch.*)

L. und **M. Lapicque** (291) finden, daß Veratrin in größeren Dosen Kurarewirkung entfaltet. Es findet sich nämlich zunächst eine Beschleunigung der direkten Erregbarkeit bei unveränderter Latenzzeit der indirekten; später ist die indirekte Erregbarkeit ganz und gar aufgehoben, während die direkte bedeutend gesteigert ist. Strychnin, das in starken Dosen die indirekte Erregbarkeit beschleunigt, wirkt als Antagonist des Veratrins, indem es den durch das Veratrin herbeigeführten Heterochronismus zwischen Nerv und Muskel vorübergehend wieder aufhebt. (*Misch.*)

In der Steigerung der elektrischen Erregbarkeit hat **Kling** (275) ein Symptom gefunden, das der (in seinen Versuchen durch Kuhmilchinjektionen erzeugte) anaphylaktische Zustand mit der Spasmophilie mit Kuhmilch ernährter Kinder gemeinsam hat. Durch Versuche an Kaninchen ließ sich zeigen, daß schon einmalige Kuhmilchinjektion die elektrische Erregbarkeit steigert, daß sie aber am stärksten ist, wenn die Tiere einen Monat nach der Injektion eine starke Überempfindlichkeit für Reinjektion erworben haben. Findet die Reinjektion dann statt, so erfolgt noch eine Steigerung, die aber, wenn die Tiere nicht unter den auftretenden anaphylaktischen Erscheinungen zugrunde gehen, nach zwanzig Tagen fast bis zum normalen Zustand absinkt. Abermalige Reinjektion hatte nur kleine Steigerungen zur Folge. Die Tatsache, daß (nach Finkelstein) die elektrische Erregbarkeit von Säuglingen sich durch Vermehrung und Verminderung der Kuhmilchnahrung regulieren läßt, erlaubt die Annahme, daß die Wirkung auf das Nervensystem abhängig von der als sensibilisierende Substanz verwendeten Kuhmilch ist, und daß beim Kinde durch enteral eingeführte Kuhmilch vielleicht Anaphylaxie hervorgerufen werden kann. (*Lotz.*)

c) Die Erregungsleitung im Nerven.

Wilke (495, 496) geht vom Standpunkte der Wellenlehre an eine Lösung des Problemes der Reizleitung im Nerven heran. Er sieht in der Erscheinung der mechanischen Erregbarkeit des Nerven eine Ähnlichkeit mit den Druckwellen, welche nach Stoß oder Druck in sehr elastischen Körpern ablaufen.



Dafür spricht der Umstand, daß die Fortpflanzungsgeschwindigkeit von Deformationswellen von derselben Größenanordnung ist wie die der Reizleitung im Nerven. Einer Erklärung der Aktionsströme in diesem Zusammenhange kommt eine Beobachtung des Verf. zu Hilfe. Er hat festgestellt, daß an Gelatinemassen an gedrückten Stellen Potentialdifferenzen mit den nicht gedrückten Stellen von 10—12 Millivolt auftreten; es liegt daher nahe, Gallertarten zu vermuten, die schon bei geringen Drucken elektromotorische Kräfte liefern, die die der Aktionsströme erreichen.

Das Diphasische des Aktionsstromes wird dadurch erklärt, daß der Strom sich entsprechend der Umwandlung der Kathode in die Anode während des Fortschreitens der Welle umkehren muß.

Die Tatsache des Bestehenbleibens der elektrischen Ladung eine Zeitlang nach Aufhebung des Druckes wird in Parallele zum Refraktärstadium des Nerven gebracht und die Möglichkeit einer Umkehrung der besprochenen Erscheinung, so daß einseitige elektrische Ladung Formveränderung der Gallertsubstanz hervorriefe, als Erklärung für die Wirkung elektrischer und chemischer Reize herangezogen. Die Feststellung, ob substantielle Veränderungen während des Druckablaufes stattfinden und wieder zurückgehen oder nicht, würde die Frage, ob der Nerv nur Leiter oder Lieferer von Energie ist, der Lösung näher bringen. Versuche am lebenden Nerven werden in Aussicht gestellt. (*Lotz.*)

Wilke und **Atzler** (497) bringen in einer zweiten Veröffentlichung die von ihnen aufgestellte akustische Theorie der Reizleitung im Nerven in mathematische Formen und erklären durch sie die Abweichungen vom du Bois-Reymondschen Gesetz. Der Einfluß der Temperatur, der auch die Elastizität und dadurch die Fortpflanzungsgeschwindigkeit ändert, wird ebenso wie die Narkose, hauptsächlich durch Veränderung der inneren Reibung erklärt, die bei Temperaturerhöhung abnimmt, bei Narkose zunimmt.

In Versuchen an Gelatinezylindern erhielten die Verff. bei Erzeugung von Stoßwellen durch leichtes Klopfen Aktionsströme. Untersuchungen an zweiphasigen elektrolytischen Ketten aus im Organismus vorkommenden Ionenarten und an gedrückten Gallerten wiesen Potentialdifferenzen nach. Bei Durchleitung eines Stromes traten an einer Grenzfläche Gallerte- Äther-Chloroformphase mechanische Stöße auf, die sich in der Gallerte wellenförmig fortpflanzten und ein berührtes Oszillometer beim Schließen und Öffnen des Stromes in Oszillierung versetzten. Solche Oszillationen wurden auch von Froschnerven bei Reizung mit unpolarisierbaren Elektroden geliefert. (*Lotz.*)

Adrian (6) maß die Stärke einer sich im Nerven fortpflanzenden Erregung, wenn diese durch eine Strecke verminderter Leitungsfähigkeit, die Dekrement erzeugt, passieren muß, und fand, daß die Stärke bei Eintreten der Erregung in das normale Gewebe wieder die alte Höhe erreicht. Das Dekrement wurde dabei durch Abkühlung oder Vergiftung bestimmter Nervenstrecken erzeugt. Noch bevor die Erregung 5 mm in dem normalen Nervenstück zurückgelegt hat, ist sie wieder zur vollen Höhe angewachsen. Dabei ist die Größe des erzeugten Dekrements ganz gleichgültig. Dies Verhalten spricht dafür, daß auch der Nerv dem Alles- oder Nichtsgesetz folgt, d. h. daß es in einer Nervenfaser nur maximale Erregungen gibt. Die Größe der Erregung, die vom physiologischerweise vom Zentralnervensystem ausgehenden Reiz erzeugt wird, ist also wohl gleichfalls unabhängig von Veränderungen in anderen Teilen des Nerven. Die Nervenfaser stellt wahrscheinlich die leitende Einheit dar, wenn auch die Fibrillen, in die die Faser zerfällt, vielleicht verschiedene zentrale Verbindungen haben.



Hill (237) konnte eine thermoelektrische Anordnung benutzen, die noch auf den millionsten Teil eines Grades mit einem Galvanometerausschlag reagierte. Wenn überhaupt die Reizleitung im Nerven mit Temperaturveränderung verbunden ist, so muß sie jedenfalls noch unter dieser Größe sein, denn selbst mit dieser empfindlichen Anordnung ließen sich Temperaturveränderungen durch die Reizleitung im sicher funktionsfähigen Nerven nicht nachweisen. Nur bei ganz starkem Reize erfolgten Ausschläge, doch ließ sich aus dem Vergleich mit dem toten Nerven erkennen, daß es sich hier um ein rein physikalisches Phänomen, um die Fortleitung der Wärme von der Reizstelle handelte, die am toten, funktionsunfähigen Nerven genau so auftrat. Liegt also die eventuelle Temperaturveränderung noch unter diesem Wert, so entspricht das einer so geringen Oxydation, einem so geringen Stoffumsatz, daß die Meinung nahe liegt, es handle sich bei der Fortpflanzung der Erregungswelle im Nerven nicht um einen irreversiblen chemischen, sondern um einen reversiblen rein physikalischen Prozeß.

Ganter (177) versucht die Frage, ob es sich beim Vorgang der Reizleitung im Nerven um ein physikalisches oder chemisches Geschehen handelt, dadurch zu entscheiden, daß er die Gültigkeit des van t'Hoffschen Gesetzes über die Abhängigkeit chemischer Reaktionen von der Temperatur für die Erregungsleitung untersuchte. Die untersuchten Temperaturen erstrecken sich von 0°—30°. Als Zeichen des Reizerfolges wurde die beginnende Verkürzung des Muskels benutzt, die mit einem Pfeilschen Signal registriert wurde. Bei den einzelnen Tieren derselben Art kommen ziemlich beträchtliche Schwankungen in der Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Erregung im Nerven vor. Bei Feldfröschen machte es keinen Unterschied, ob sie sich im Hungerzustande befanden oder nicht. Bei weiblichen Wasserfröschen zeigte sich kein Einfluß der Ausreifung der Eier oder einer wochenlangen Kühlung im Eisschrank. Auch von der Jahreszeit war die Nervenleitungsgeschwindigkeit unabhängig. Auch zwischen Rana esculenta und R. temporaria bestanden keine typischen Unterschiede. Stets war die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Erregung im Nerven eine Funktion der Temperatur. Von 0°—30° nimmt die Fortpflanzungsgeschwindigkeit dauernd zu. Bei einer Temperaturerhöhung um 10° verdoppelt sich die Fortpflanzungsgeschwindigkeit fast nie, das Gesamtmittel betrug 1,75. Zwischen der Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Erregung im Nerven und der Temperatur zwischen 0° und 30° besteht eine annähernde Proportionalität. Doch ist es fraglich, ob man daraus schließen darf, daß es sich bei der Nervenleitung um einen rein chemischen Vorgang handelt. Es scheint vielmehr, daß sich die Fortpflanzung der Erregung im Nerven aus mehreren chemischen und physikalischen Prozessen zusammensetzt.

Über den Einfluß der Temperatur auf die Leitfähigkeit des Nerven und den Herzrhythmus stellt **Snyder** (440) neue Untersuchungen an. Im Gegensatz zu Ganter findet Verf. für die Nervenleitfähigkeit einen Temperaturkoeffizienten, der mehr nach 2,2 als nach 1,7 zu liegt, und Kurven von vielmehr logarithmischem als linearem Typus. Ebenso ist die Kurve der Herzfrequenz unter der Einwirkung verschiedener Temperaturen nicht linear, sondern logarithmisch, was deutlich zutage tritt, wenn man die Kurve nicht nur an ihren Extremen, sondern in ihrem ganzen Verlauf verfolgt. Offenbar ist die Wirkung der Temperatur auf die Herzfrequenz durch eine Wirkung auf das Reizbildungszentrum des Herzens bedingt. Da der Herzrhythmus des Säugetieres einen Temperaturkoeffizienten hat, der an Größe dem von gewissen chemischen Reaktionen gleicht, und eine Temperaturkurve, die wie bei den chemischen Reaktionen, exponentialen Charakter hat, so



liegt der Schluß nahe, daß es sich bei dem Zustandekommen des Herzrhythmus in erster Linie um chemische, nicht um rein physikalische Prozesse handelt. (*Misch.*)

Froehlich (170) findet, daß der narkotisierte Nerv, entsprechend der Herabsetzung seiner Fortpflanzungsgeschwindigkeit, innerhalb der narkotisierten Strecke auf Reizung einen Aktionsstrom aufweist, dessen Dauer sowohl im aufsteigenden, als auch besonders im absteigenden Schenkel bedeutend verlängert ist, während gleichzeitig der Aktionsstrom selbst verkleinert ist. Außerhalb der narkotisierten Strecke bietet der Nerv durchaus normale Kurven. (*Misch.*)

Durch verschiedene Methoden untersucht **Garten** (180) sowohl am lebenden Frosch als auch an herausgeschnittenen Nerven, ob reines Kurarin am Nerven eine Herabsetzung seiner Leitungsgeschwindigkeit bewirkt. Aus allen Versuchen geht übereinstimmend hervor, daß dies für die motorischen Nervenfasern nicht der Fall ist. Weder von 1 promilligen noch von 1%igen Kurarinlösungen ließ sich eine Schädigung der Nervenfunktion nachweisen. (*Misch.*)

Baglioni und **Pilotti** (15) untersuchen am Froschischiadikus die Wirkung von 0,03 bis 0,05%igen Stovainlösungen auf den motorischen Nerven. Es ergibt sich, daß an dem in die Lösung eingetauchten Nerven die Leitfähigkeit nach etwa 30 bis 60 Minuten, während welcher sie sich fast unverändert hält, plötzlich rapid abnimmt. Da die Stovainlösung, die mit einem Nerven längere Zeit in Kontakt war, ihre toxische Wirkung auf andere frische Nerven deutlich vermindert hat, was sich in einer Verdoppelung der Latenzzeit der Vergiftung äußert, so muß man schließen, daß der Nerv die Fähigkeit hat, das Stovain zu binden. Wird der Nerv in eine physiologische Kochsalzlösung gelegt, so gibt er das gebundene Gift nach einiger Zeit wieder ab, worauf seine Leitfähigkeit wiederhergestellt ist. Offenbar dringt also das Stovain durch Schwannsche Scheide und Markscheide in das Innere der Nervenfasern ein und bildet mit irgendeinem Bestandteil des Achsenzylinders eine labile chemische Verbindung, die, wenigstens bei Anwendung von schwachen Konzentrationen, durch einen umgekehrten Prozeß wieder zerlegt werden kann. Wenn Läwen zu dem Resultat kam, daß der Nerv durch Stovain irreparabel geschädigt wird, so bezieht sich dies nur auf die von ihm angewandten, viel höher konzentrierten Lösungen. (*Misch.*)

Menten (346) weist mit Macallums Reagens (Kobaltnatriumhexanitrit) mikrochemisch nach, daß sich an den markhaltigen Nervenfasern, nach mechanischer Verletzung, Erwärmung und in Anästhesie durch ein Narkotikum der Fettreihe, ein Steigen des Kaliumgehaltes geltend macht. Injektionen von mit dem Blutplasma annähernd isotonischen Lösungen der verschiedenen Kalisalze, ausgenommen Tartrate, Oxalate, Zitrate und Azetate, in die Nervenfasern heben die Leitfähigkeit derselben auf; diese anästhesierende Wirkung ist mit isotonischen Lösungen von Natrium-, Lithium-, Barium- und Magnesiumsalzen nicht zu erzielen. (*Misch.*)

Cassinis (83) Schlußfolgerungen:

Strychnin und Phenol zeigen eine gleiche Lähmungswirkung, indem sie auch in verhältnismäßig schwacher Dosis nach einer mehr oder weniger langen Latenzzeit die Erregungsleitung plötzlich herabsetzen bzw. unterbrechen. Diese Wirkung ist insofern einzeldastehend und merkwürdig, daß genannte Stoffe auf bestimmte Zentralelemente der Zerebrospinalachse eine anregende Wirkung ausüben.

Stovain und Kokain zeigen ebenfalls eine gleiche Lähmungswirkung; für sie ist eigentümlich, daß die Reparationsfähigkeit innerhalb weiter Grenzen



(von 0,01—0,50 %) möglich ist. Dies steht wohl mit der pharmakologischen Erfahrung in Einklang, daß obige Stoffe als Anästhetika wirken.

Auch Alkohol zeigt eine ähnliche Wirkung.

Schwefelsäure und Natronlauge unterbrechen rasch und unwiderruflich die Leitungsfähigkeit selbst bei verhältnismäßig schwächsten Dosen.

Die untersuchten Schwermetallsalze zeigen dagegen keine konstante, d. h. allen gemeinsame Wirkung. Sublimat, selbst in sehr schwachen Dosen (0,01 %), unterbricht rasch und unwiderruflich die Nervenleitung, was wohl durch dessen sonst bekannte biochemische Eigenschaft, für alle lebenden Substanzen ein starkes Gift zu sein, erklärbar ist.

Die übrigen Metallsalze zeigen kaum eine deutliche schädigende Wirkung. (*Audenino.*)

2. Spezielle Physiologie der peripherischen Nerven.

a) Innervation des Gefäßsystems.

Zur Lösung der Frage über die zentripetalen Nerven der Arterien hat **Kaufmann** (266) Untersuchungen mittels einer neuen Methode angestellt, die es gestattet, Reize, und zwar den normalen entsprechende, nämlich Schwankungen des intraarteriellen Druckes, auf die Arterie allein und nicht auf die Kapillaren auch einwirken zu lassen. In die reflektorisch besonders empfindliche Karotis und Axillaris großer Hunde wurde eine verschlossene weiche Gummiröhre eingeführt, deren Wände den Arterienwänden anlagen, in die Röhre eine Kanüle eingeführt und beides mit einer Ligatur um die Arterie herum in der Arterie befestigt. Die Kanüle wurde mit einem besonderen Apparat, der meßbare Druckschwankungen lieferte, verbunden, die das Volumen der Gummiröhre veränderten und dadurch auf die Arterienwand übertragen wurden. Es zeigte sich, daß Drucksteigerungen in Karotis und Axillaris selbst bis zur zweifachen Höhe (360 mm) der normalen Größe gar keinen Reflex auf den allgemeinen Blutdruck und auf das Herz ausüben. Eine andere mechanische Reizung, ferner chemische und elektrische Reizungen blieben im Gegensatz zu Paganos Versuchen ebenfalls erfolglos, ebenso Versuche an einigen Venen. Demnach besitzen die großen Arterien und die Venen keine reflektorisch auf das Gefäßsystem einwirkenden Nerven und die von anderen Autoren beobachteten reflektorischen von Gefäßen ausgehenden Wirkungen haben ihren Ursprung nach der Meinung des Verf. vielleicht in den Kapillaren. (*Lotz.*)

In einer zweiten Mitteilung berichtet **Kaufmann** (267) über eine Nachprüfung der Versuche, auf Grund deren Latschenberger und Deahna einen sich selbst regulierenden Mechanismus des Blutkreislaufes angenommen hatten. Injektionen von Silbernitrat in 1%iger Lösung in die Arterie ergaben stets eine Steigerung des Blutdruckes, nach einigen Sekunden wieder Absinken auf die normale Höhe. Bei Wiederholungen trat Vergrößerung der Latenzzeit und Verminderung des Effektes auf. Bei Zuklemmung einer Arterie erfolgt eine Welle von wiederholtem abwechselnden Steigen und Sinken des Blutdruckes. Bei Aufhebung der Abklemmung trat niemals Absinken des Blutdruckes ein. Da Versuche am Kaninchen zum Teil andere Ergebnisse hatten, so formuliert der Verf. das Gesamtergebnis doch dahin, daß sowohl beim Schließen wie beim Öffnen der Arterie reflektorische Veränderungen des allgemeinen Blutdruckes auftreten, beim Schließen Steigen, beim Öffnen Absinken. Diese Versuche erfolgten zum Teil an bis auf die Nerven amputierten Pfoten. An nicht amputierten Pfoten war die Erscheinung nach Durchschneidung der Nerven verstärkt. Die Ergebnisse von



Delezennes Versuchen, die an bis auf die Nerven amputierten Pfoten eines Hundes, deren Gefäße mit den entsprechenden eines anderen Hundes verbunden waren, konnten nicht bestätigt werden. Starke konstante oder intermittierende Druckverminderung bis zum Absinken des Druckes auf 0 rief keinen vasomotorischen Reflex hervor. In Versuchen mit künstlichem Blutkreislauf an einer amputierten Pfote, bei denen Drucksteigerungen bis zu 760 mm als Reizung dienten, ließ sich ein kurzdauerndes Ansteigen des allgemeinen Blutdruckes feststellen, doch war der Effekt geringer als bei der chemischen Reizung mit Silbernitrat und blieb bei geringen Druckschwankungen aus. Die Untersuchung der verwendeten Extremitäten ergab bei der chemischen Reizung eine Auswanderung von Silbernitrat in die Gewebe, bei den Versuchen mit Druckschwankungen mächtige Extravasate in der Umgebung der Gefäße. Das leitet darauf hin, daß man die Ursprungsstelle des Reflexes nicht in den Gefäßen, sondern in den Geweben suchen muß. Dieser Auffassung ordnen sich auch die Versuche mit der Arterienabklemmung unter, wenn die Annahme von Zuntz, daß es sich dabei um Anhäufung von CO_2 in den Geweben handelt, richtig ist. Nur die Aorta macht infolge der in ihrer Wand nachgewiesenen Endigungen des N. depressor von Cyon eine Ausnahme. (*Lotz.*)

Langley (288) weist im Vagus und N. saphenus internus des Kaninchens Vasokonstriktorenfasern nach, die von Kurare beeinflußt werden, und Dilatatorenfasern, auf die das Strychnin wirkt; die Wirkung ist offenbar eine zentrale. Am Vagus der Katze und am Depressor des Kaninchens verursacht Strychnin eine kurze, vorübergehende Lähmung; die Erholung von der Strychninlähmung äußert sich zuerst in einer auf Reiz einsetzenden geringen Blutdrucksenkung. Der reflektorische Effekt der Erholung besteht in einer steileren Erniedrigung der sekundären Kurven, ohne Wirkung auf den allgemeinen Blutdruck; er hört auf bei Durchschneidung des Vagus der anderen Seite und kann durch Reizung des peripheren Vagusendes herbeigeführt werden; wahrscheinlich sind also die sekundären Kurven kardialen Ursprungs. Taktile Reize bewirken beim enthirnten Kaninchen, unter Bedingungen, bei denen Vagus und Depressor versagen, eine Blutdrucksteigerung, die von Urethan in eine Blutdrucksenkung verwandelt wird; Strychnin bringt dies wieder zum Verschwinden, ohne jedoch das Vorzeichen umzukehren. (*Misch.*)

Popielski (400) stellt, Samelson gegenüber, betreffs einiger Untersuchungen über Cholin die Priorität seines Laboratoriums fest. (*Misch.*)

Sollmann und **Brown** (442) haben gefunden, daß Zug an dem distalen Ende der Art. carotis communis ein unmittelbares Sinken des Blutdruckes zur Folge hat, dessen Umfang in weiten Grenzen von der Höhe des Blutdruckes, dem Grade des ausgeübten Zuges und dem Allgemeinzustande des Tieres abhängig ist. Obwohl dem Vagus irgendeine Bedeutung bei diesem Phänomene zuzukommen scheint, so ist er doch nicht wesentlich daran beteiligt, sondern die Blutdrucksenkung ist lediglich kardialen Ursprungs, wobei der zentrifugale Weg offenbar nicht durch einen der bekannten Herznerven führt, während festgestellt werden konnte, daß die zentripetale Bahn durch den Plexus caroticus läuft, dem sie von der Art. carotis interna aus übermittelt wird. (*Misch.*)

Sollmann und **Pilcher** (443) finden als unmittelbare Folge beiderseitiger Vagusdurchtrennung eine Reizung des Vasokonstriktorenzentrums, die durch Erregung der zentripetalen Vasokonstriktorenfasern des Vagus infolge des Traumas verursacht ist und eine bedeutende Erhöhung des Blutdrucks bedingt. Bei elektrischer Reizung des zentralen Vagusstumpfes erfolgt



beim Hund eine Vasokonstriktion, die in der Stärke der bei Reizung des zentripetalen Ischiadikus auftretenden gleicht; bei Reizung des zentrifugalen Endes resultiert ebenfalls eine Vasokonstriktion, die auf eine Gehirnanämie bezogen werden kann. (*Misch.*)

In ähnlicher Weise untersuchen **Sollmann** und **Pilcher** (444) die Wirkung der Depressorreizung auf das Vasomotorenzentrum. Es ergibt sich, daß die nach Depressorreizung eintretende Blutdrucksenkung um so beträchtlicher ist, je höher der Anfangsblutdruck ist. Bei Aortenkompression wird die Depressorsenkung vermindert, doch kann bei längerer Kompression auch eine bedeutende Blutdrucksenkung auftreten, wahrscheinlich durch direkte Wirkung des Herzens. Das Herz wird indirekt durch die Depressorreizung insofern beeinflußt, als im allgemeinen eine Volumenverminderung ohne Veränderung der Amplituden auftritt, während bei sehr starker Depressorwirkung oder sehr schwacher Herztätigkeit infolge der relativ verminderten Blutmenge das Herz bedeutend geschwächt wird. Strychnin in kleinen Dosen verstärkt die Depressorwirkung; ebenso und zwar proportional der gleichzeitigen Blutdrucksteigerung wirken Infusionen von physiologischer Kochsalzlösung. Nach einer Blutung erfolgt zunächst eine Zu-, dann eine Abnahme der Depressorwirkung, letzteres infolge der verminderten Blutmenge und später infolge einer Schädigung des Zentrums selbst. Die durch Nitroglyzerin, ebenso wie die durch Zug an der Karotis hervorgerufene Blutdrucksenkung summiert sich zu der Depressorsenkung, woraus hervorgeht, daß hierbei ganz verschiedene Mechanismen in Funktion treten. (*Misch.*)

Durch Volumschreibung des Thymus bei Sympathikusreizung stellen **Hallion** und **Morel** (211) fest, daß der Thymus vasokonstriktorische Fasern von dem Brustteil des Sympathikus empfängt; zum Sympathikus gelangen sie ihrerseits durch die 4, vielleicht auch 5 ersten Rami communicantes dorsales. (*Misch.*)

Cavazzani's (85) Schlußfolgerungen:

Die Kaninchen sterben in geringerer Anzahl und langsamer, wenn der Schnitt des Halssympathikus einige Tage der Ligatur der beiderseitigen Carotis communis vorausgeht.

Es besteht kein direkter Zusammenhang zwischen der Zeit, die zwischen den beiden Operativeingriffen und der Schwere der der Arterienokklusion nachfolgenden Phänomene verläuft. (*Audenino.*)

Langlois und **Desbouis** (289) stellen fest, daß Adrenalininjektion eine bedeutende Verlangsamung der Lungenzirkulation bedingt, welche durch eine intensive Vasokonstriktion der Lungengefäße hervorgerufen ist. Ebenso veranlaßt Reizung des einen zentralen Vagusendes, bei intaktem anderen Vagus, eine Verlangsamung der Lungenzirkulation, und zwar infolge reflektorischer Vasokonstriktion, deren motorische Bahn im Vagus läuft, was sich dadurch erweist, daß die gleiche Erregung bei durchschnittenem anderen Vagus, keine Verlangsamung auslöst. Dies ist ein neuer Beweis für die Gegenwart von Lungenvasokonstriktorenfasern im Vagus. (*Misch.*)

Meyer (347) konnte mit seiner Methodik das Verhalten der Koronargefäße am lebenden Tier bei in situ gelassenen Herzen untersuchen. Das Herz wird zu diesem Zwecke freigelegt, vor Abkühlung und Austrocknung geschützt, dann in eine der Venen der vorderen Herzwand eine Kanüle eingeführt und die aus dieser Röhre ausfließenden Blutstropfen registriert. Statt die Tropfen frei anfließen zu lassen, kann man sie auch in ein Brodiesches System leiten und die durch die Tropfen bewirkte Volumverdrängung als Kurve aufschreiben lassen, wobei der raschere oder langsamere Anstieg



auf die Ausflußgeschwindigkeit schließen läßt. Wird nun die Konzentration der zu untersuchenden Mittel so gewählt, daß eine Blutdrucksteigerung nicht eintritt, so kann eine beschleunigte Ausflußgeschwindigkeit aus dem Gefäß nur auf eine aktive Erweiterung zurückgeführt werden, also auf eine vasomotorische Beeinflussung des Gefäßes durch die injizierte Substanz. Umgekehrt muß verminderte Ausflußgeschwindigkeit bei vermehrtem Blutdruck auf eine Verengerung des Koronargefäßes schließen lassen. Mit dieser Methodik wurden nun verschiedene Herzmittel untersucht. Man muß unbedingt verlangen, daß ein brauchbares Herzmittel die Koronargefäße entweder unbeeinflußt läßt oder sie erweitert, keineswegs darf es aber verengernd wirken. Zu den koronargefäßverengernden Mitteln gehört das Nikotin, zu den erweiternden Yohimbin, Vasotonin, Amylnitrit, Oxaphor, Nitroglyzerin, Digipurat, Kaliumjodatum, event. Spermin. Eine dritte Gruppe von Mitteln, wie Kampfer, Adrenalin, Strophantin-g, Koffein, erzeugen die Verbesserung der Koronardurchblutung durch erhöhten Blutdruck und Imido-Roche, ganz anders als Adrenalin, die vorübergehende Verschlechterung der Durchblutung durch verminderten Blutdruck. Strophantin-g setzt in allen möglichen Konzentrationsverhältnissen günstige Koronardurchblutungsverhältnisse, Digistrophan nur bei niedrigen Konzentrationen bzw. therapeutischen Dosen.

Brodie und **Cullis** (41) weisen nach, daß an den Koronargefäßen des Herzens sowohl Vasokonstriktoren als auch Vasodilatatoren vom Sympathikus innerviert werden. Von ihnen sind die Vasokonstriktoren leichter durch Adrenalin erregbar; doch überwiegen bei starken Adrenalindosen die Vasodilatatoren sehr schnell. Die Dilatation ist einerseits durch eine Erregung der Nervenendigungen der Dilatatoren bedingt, anderseits aber durch die Wirkung von Stoffen, die im Herzmuskel unter dem Einfluß des Adrenalins entstehen, besonders von Kohlensäure. (*Misch.*)

Lohmann (312) beobachtet bei Katzen und Kaninchen durch ein Fenster der Bauchwand als Wirkung der intrathorakalen Vagusreizung eine Verengerung der kleineren Magen- und Darmgefäße von einem bestimmten Punkte derselben an, während die größeren Gefäße anscheinend unbeeinflußt bleiben. Es ist damit der Nachweis von vasokonstriktorischen Fasern für Magen und Darm im Nervus vagus erbracht. (*Misch.*)

Burton-Opitz (64) konnte durch zentrale Reizung der Nervi splanchnici keine Abnahme des arteriellen Zuflusses der Leber erzielen. Es trat vielmehr eine mäßige Vermehrung des Zuflusses ein. Doch scheint es sich dabei nicht um eine wahre Erweiterung des Blutbettes zu handeln, sondern um die Wirkungen des durch Splanchnikusreizung vermehrten Blutdruckes. Außerdem ist daran wohl auch die durch Splanchnikusreizung bewirkte Ansammlung von Blut in den zentralen Wegen mit ihrer arteriellen Stauung in den Kapillargebieten und der darauf folgenden mehr oder minder großen Blutleere im Pfortadergebiet beteiligt. Diese venöse Armut fördert den arteriellen Zufluß durch Herabsetzung des Widerstandes zu einer Zeit, wenn der allgemeine arterielle Blutdruck sehr hoch ist. Im Plexus hepaticus verlaufen auch gefäßverengernde Fasern für den Pylorus, den rechten Magenansatz, das obere Duodenum und das Pankreas.

Burton-Opitz (65) maß die Blutversorgung des Pankreas und des Pylorus durch Einschaltung einer Stromuhr in die Arterien. Pankreas und Duodenum werden von je drei Arterien versorgt, die miteinander anastomosieren. Da nach Ausschaltung der Leber aus dem Kreislauf Reizungen des Plexus hepaticus die Strömung des Blutes in den untersuchten Organen veränderten, muß geschlossen werden, daß Fasern des Plexus hepaticus an der Porta hepatis vorbeiziehen und sich peripher gelegenen Organen zu-



erteilen, nämlich dem Pankreas, dem mittleren Duodenum und dem Pylorus. Das Minutenvolum für 100 g Organsubstanz beträgt für das Pankreas 80 ccm, der Druck in der Art. hepatica ist um 3—4 mm, der in der Art. gastroduodenalis noch um 2 mm Hg niedriger als in der Art. cruralis. Von der Art. gastroduodenalis ziehen die Nervenfasern weiter zur Peripherie, indem sie entweder in den Plexus gastro-epiploicus oder in den Plexus pancreatico-duodenalis ziehen. Mit dem ersten erreichen sie den Pylorus, mit dem zweiten das Pankreas und das mittlere Duodenum. Wird das periphere Ende des durchschnittenen Plexus gereizt, so tritt eine nur geringe Erhöhung des allgemeinen Blutdruckes auf, der das Stromvolumen proportional ist. Der Druck in der Art. gastroduodenalis stieg sogar noch etwas früher als in den anderen Gefäßgebieten. Es handelt sich dabei um eine Aufstauung des arteriellen Blutes vor den sich zusammenziehenden Gefäßen des Pankreas oder Pylorus. Wird der unverletzte Plexus gereizt, so tritt eine, aber beträchtlichere und länger dauernde Erhöhung des arteriellen Drucks ein, nachdem eine kurz andauernde Drucksenkung vorhergegangen war. Die Atmung wurde für 3—5 Sekunden sistiert, worauf wahrscheinlich die kurze Drucksenkung zurückzuführen ist. Diese Beeinflussung der Atmung zeigt auch, daß der Plexus gastroduodenalis sensorische Fasern umfaßt, die von dem Pankreas, Pylorus und Duodenum auf diesem Wege in den Plexus hepaticus gelangen und vom Ganglion coeliacum aus wahrscheinlich über Vagusverbindungen zentrale Teile erreichen. Die durch die Reizung des unversehrten Plexus bewirkte Druckerhöhung beruht auf 2 Faktoren. Erstens wird durch die peripheren Gefäßkontraktionen eine gewisse Menge Blut aufgespeichert, zweitens aber handelt es sich um Gefäßverengerungen, die reflektorisch in andern Körperteilen ausgelöst werden.

Unmittelbar nach Reizung des zentralen Endes des durchschnittenen Plexus hepaticus erhielt **Burton-Opitz** (68) einen, wenn auch nach wenigen Sekunden vorübergehenden Atemstillstand. Danach nahm die Atmung an Frequenz und Tiefe zu, um nach Aufhören des Reizes wieder zur Norm zurückzukehren. Während des Atemstillstandes ist der allgemeine Blutdruck und der Druck in der Leberarterie vermindert, wobei Respirationsschwankungen nicht auftreten. Der Blutzufluß zur Leber ist während dieser Zeit vermindert. Der Druck steigt dann während der Andauer der Reizung bis zu seinem höchsten Wert, den er aber in der Beinarterie eher als in der Leberarterie erreicht. Diese Veränderungen sind also auf Gefäßkontraktionen in anderen Teilen des Körpers zurückzuführen, während die Veränderungen der Leberzirkulation sekundär bedingt sind. Während des erhöhten Blutdrucks ist der Blutzufluß zur Leber vermehrt. Der Blutzufluß der „denervierten“ Leber ist also genau abhängig von dem Druck im gesamten Gefäßsystem.

Burton-Opitz (67) berechnet, daß die gesamte Blutmenge des Körpers die Leber in ca. 3 Minuten passiert. Reizungen des Splanchnikus bewirken eine Veränderung des Blutstromes in der Portalvene, die sich in vier Phasen zerlegen läßt. Der allgemeine Blutdruck und der Druck in der Lebervene fällt zunächst für kurze Zeit, wobei der venöse Zufluß etwas absinkt. Dieser steigt dann wieder unter Zunahme des allgemeinen Blutdrucks und des Portalvenendrucks. Dieser nimmt dann gleichzeitig mit dem venösen Zufluß wieder ab, während der allgemeine Blutdruck hoch bleibt, und steigt dann noch einmal an, ehe sich das normale Verhältnis wie vor der Reizung wieder einstellt. Diese Wirkungen wurden durch Durchschneidung des Plexus hepaticus nicht aufgehoben. Man darf daraus schließen, daß der nervöse Zufluß zur Leber hauptsächlich abhängig ist von den Verhältnissen der

Blutgefäße in den Organen, aus denen das Blut zur Leber fließt. Veränderungen der Blutgefäße in der Leber selbst können nur sekundäre Bedeutung haben.

Burton-Opitz (66) hatte schon früher feststellen können, daß die präganglionären, im Splanchnikus verlaufenden Fasern scharf von den postganglionären Fasern im Plexus hepaticus unterschieden sind. Entgegen der Erwartung führt Reizung des Splanchnikus zu einer Zunahme des arteriellen Zuflusses zur Leber, die wenige Sekunden nach Beginn der Reizung einsetzt und nach Unterbrechung des Stromes rasch verschwindet. Die Reizung der postganglionären Fasern dagegen führte zur Verminderung des Blutzuflusses. Die Zunahme der Blutzufuhr zur Leber durch Splanchnikusreizung läßt sich aber passiv durch Zunahme des Blutdrucks erklären.

b) Innervation der Respirationsorgane.

Möllgard (353) veröffentlicht eine im wesentlichen anatomische Untersuchung über das respiratorische Nervensystem bei den Wirbeltieren. Hier sollen nur seine hauptsächlichsten Folgerungen mitgeteilt werden: In der Medulla oblongata gibt es keine Nervenkerne, deren Achsenzylinder direkt ohne Unterbrechung zu den Lungen gehen, ebensowenig in der Medulla spinalis. Die Lungen stehen also mit dem Zentralnervensystem nicht in direkter Verbindung. Sowohl die bulbären wie die spinalen Lungennerven müssen von Ganglien unterbrochen werden, ehe sie die Lungen erreichen. Das Ganglion stellatum bei der Katze und das Ganglion cervicale medium beim Hunde bilden einen primären Zentralpunkt für Nerven zur gleichseitigen Lunge, beim Hunde auch für Nerven zur Gegenseite. Der den Lungenzellen im Ganglion stellatum und cervicale medium entsprechende sekundäre Zentralpunkt liegt im Proc. lateralis thoracalis. Das zweite und das dritte thorakale Spinalganglion senden wahrscheinlich sensible Fasern zu den Lungen, teils gleichseitig, teils gekreuzt. Das Ganglion nodosum bildet einen primären Zentralpunkt hauptsächlich für gleichseitige, teilweise auch für Lungennerven der gekreuzten Seite. Es geht sowohl in den zentripetalen wie in den zentrifugalen Lungenvagus ein. Der sekundäre Zentralpunkt für den sensiblen Lungenvagus liegt in den dorsalen Kernen oder möglicherweise im obersten Teil des Tractus solitarius. Ein sekundärer Zentralpunkt für eine zentrifugale Leitung über das Ganglion nodosum liegt im motorischen Teile des dorsalen Kerns. Die zentrifugale Leitung von dem dorsalen Kern muß in allen Fällen teilweise eine bronchomotorische sein. Ob die Leitung motorische Nerven anderer Art einschließt, weiß man vorläufig noch nicht. Die bronchomotorische Leitung über das Ganglion nodosum besteht aller Wahrscheinlichkeit nach aus zwei physiologisch verschiedenen Bahnen: eine bronchokonstriktorische Bahn über multipolare Zellen und eine bronchodilatatorische Bahn über unipolare Spinalganglienzellen. Das Lungennervensystem der warmblütigen Tiere zerfällt also in das spinal-sympathische und das Vagussystem. Das spinal-sympathische System hat seinen sekundären Zentralpunkt im Processus lateralis, seinen primären im Ganglion stellatum, bzw. beim Hunde im Ganglion cervicale medium. Die Lunge hat wahrscheinlich Vasomotoren, die von einer sympathischen Leitung über das Ganglion stellatum gebildet werden. Die Leitung über die Spinalganglien ist vielleicht eine zentripetale Bahn oder enthält vielleicht die Vasodilatatoren. Das zweite System, das Vagussystem, besteht aus zwei entgegengesetzten Bahnsystemen, die beide das Ganglion nodosum zum primären Zentralpunkt haben. Die zentripetale Leitung geht über die unipolaren Zellen des Ganglion nodosum zu dem dorsalen Kern. Sie enthält



die Hering-Breuerschen, vielleicht auch noch andere zentripetale Fasern. Die zentrifugale Leitung hat ihren sekundären Zentralpunkt im motorischen Teil des dorsalen Kerns. Der Vagus enthält bronchomotorische Fasern, die im Ganglion nodosum unterbrochen werden. Ob das ganze System aus Bronchomotoren besteht, oder ob auch Leitungen anderer physiologischer Qualität in die Bahn eingehen, muß vorläufig unentschieden bleiben. Der Verf. kommt also zu folgendem Schema des Lungennervensystems:

I. Spinal-sympathisches System:

1. Zentrifugale Leitung: Processus lateralis via Rami communicantes zum Ganglion stellatum; von da aus über die Ansa subclavia und den Vagus zur Lunge der gleichen und der Gegenseite.

2. Zentripetale Leitung: Von der gleichseitigen und gegenseitigen Lunge über den Vagus, die Ansa subclavia, das Ganglion stellatum und die Rami communicantes zum 2. und 3. thorakalen Spinalganglion. Davon über die hinteren Wurzeln zum Hinterhorn des Rückenmarks (Reflexbogen zu den Proc. lateralis).

II. Das Vagussystem:

1. Zentrifugale Leitung: Von dem dorsalen Kern über den Vagus zum Ganglion nodosum, von dort über den Vagus zur Lunge der gleichen, vielleicht auch der gekreuzten Seite.

Bronchomotoren:

a) Konstriktoren über multipolare Zellen,

b) Dilatatoren über unipolare Zellen.

Sekretorische Nerven?

2. Zentripetale Leitung: Von der gleichseitigen und der gekreuzten Lunge über den Vagus zum Ganglion nodosum. Von da über die eintretenden Wurzeln zum dorsalen Kern und dem obersten Teile des Tractus solitarius.

Hering-Breuersche Fasern.

Andere sensible Lungennerven?

Das Ganglion nodosum ist phylogenetisch als ein zusammengeschobenes Epibrachialganglion anzusehen, und es gibt auch tatsächlich in den Brachialganglien bei Acanthias vulgaris eine histologisch echte, sympathische Leitung, deren sekundärer Zentralpunkt in der Medulla oblongata liegt. Anderseits werden die Lungengefäße von Nerven innerviert, die einem System angehören, das morphologisch homolog mit dem Nervensystem ist, von dem die Kiemengefäße innerviert werden. Die Morphogenese des Lungennervensystems spiegelt sich deutlich in der doppelten Herkunft der Lungen ab. Gleichwie die Lunge von zwei morphologisch verschiedenen Organen zusammengesetzt ist: dem Luftröhrensystem und der Ausbuchtung vom Vorderdarm, so fällt auch ihr Nervensystem in zwei voneinander anatomisch und morphologisch verschiedene Systeme, die jedenfalls außer der Lunge völlig voneinander getrennt sind, und von denen jedes einen der beiden Hauptbestandteile der Lunge innerviert: der Vagus das Luftröhrensystem und der Sympathikus das Gefäßsystem. Ob das Lungenparenchym überhaupt eine Innervation hat, und ob diese vom Vagus besorgt wird, muß vorläufig noch dahingestellt bleiben.

Wellmann (485) stellt fest, daß die paradoxe Zwerchfellbewegung bei Pneumothorax nicht durch eine Lähmung des Zwerchfells bedingt ist, indem er sich am laparotomierten Kaninchen durch direkte Beobachtung davon überzeugt, daß bei geschlossenem Pneumothorax sich die muskulösen Teile des Zwerchfelles genau wie im normalen Zustand der Lungen kontrahieren, was sich noch durch die Aktionsstromkurve bestätigen läßt. (*Misch.*)



Stuertz (452) sucht durch klinische Beispiele und Kaninchenexperimente den Beweis zu erbringen, daß Hellins Behauptung, die nach Phrenikusdurchschneidung gelähmte Zwerchfellseite zeige aktive Mitbewegungen mit der gesunden, unrichtig ist. Vielmehr sind diese durchaus passiv; und zwar findet bei Inspiration eine Ansaugung des gelähmten Zwerchfellteiles durch den negativen Intrathorakaldruck und also eine Aufwärtsbewegung desselben statt, wobei, da die gesunde Seite kompensatorisch vermehrte Aufwärtsbewegung darbietet, eine wagebalkenartige Bewegung des ganzen Zwerchfells entsteht. Gleichzeitig wird die gelähmte Zwerchfellhälfte zur gesunden hingezerrt, eine Bewegung, die, wie die anderen, von der Leber mitgemacht wird. Da also tatsächlich eine Zwerchfellähmung vorliegt, so glaubt Verf. seine therapeutische Phrenikusdurchschneidung zur Ruhigstellung der tuberkulösen Lunge empfehlen zu können. (*Misch.*)

Hellin (217) hält Stuertz gegenüber seine Ansicht aufrecht, daß, nach einseitiger Phrenikusdurchschneidung, die betroffene Zwerchfellhälfte sich weiter bewege, da sie von den Interkostalnerven aus mitinnerviert werde. Aber selbst wenn dies nicht der Fall wäre, so wäre, schon wegen der von Stuertz beschriebenen passiven Bewegungen im Thorax, eine therapeutische Ruhigstellung der Lungen durch Phrenikusdurchschneidung ausgeschlossen. (*Misch.*)

Dixon und **Ransom** (112) untersuchen an der Katze die Innervation der Bronchialmuskulatur. Es ergibt sich, daß die Bronchialmuskeln von mächtigen bronchodilatatorischen Nerven sympathischen Ursprungs versorgt werden, deren Fasern hauptsächlich in den Ästen der ersten bis dritten Thorakalnerven verlaufen, mit dem Ganglion stellatum in Verbindung stehen und zu den Lungen mit den Akzeleratoren verlaufen; einige Fasern, deren Zellen ebenfalls im Ganglion stellatum gelegen sind, ziehen im Halssympathikus abwärts. Es kommen regelmäßig Faserkreuzungen zu den anderseitigen Bronchien vor. Im Halssympathikus wurden Spuren von vasokonstriktorischen Fasern gefunden und umgekehrt im Vagus vasodilatatorische, welch letztere sich regelmäßig in verschiedener Zahl kreuzen. Reflektorische Bronchodilatation konnte erzielt werden durch Reizung der zentralen Vagusstümpfe nach doppelseitiger Durchschneidung und des zentralen Stumpfes der durchschnittenen Akzeleratoren; reflektorische Bronchokonstriktion durch Reizung eines zentralen Vagusstumpfes, der zentralen Akzeleratorenstümpfe und des zentralen Stumpfes des Nervus cruralis anterior. Adrenalin löst bei bestehender Bronchokonstriktion eine vorübergehende aktive Dilatation aus; Atropin bewirkt eine dauernde passive Dilatation. (*Misch.*)

Eisenhardt (137) untersuchte den Einfluß des Vagus auf die Apnoe und stellt zu diesem Zwecke einen Registrierapparat für die Bewegungen des Zwerchfells nach Art des Mareyschen Tambours her, der von der Bauchhöhle aus an das Zwerchfell gebracht wird. Die Vagi werden durch Überleiten von Ätherdämpfen über den freigelegten, in ein Glasrohr eingeschlossenen Nerven ausgeschaltet. In der Mehrzahl der Fälle trat nach Ausschaltung der Vagi keine Änderung der Form und Lage der Apnoe ein. Wenn dies in manchen Fällen nicht gelingt, so ist das eine Folge zu geringer Gesamtnarkose, wie auch Versuche mit Morphin beweisen. Wird das Blut aber mit CO_2 überladen, so ist Apnoe nicht zu erzeugen, während die Ventilation mit atmosphärischer Luft den früheren Zustand wieder herstellt. Das Zustandekommen der Apnoe ist also lediglich abhängig von den chemischen Erregungen, die das Atemzentrum treffen und von dessen Erregbarkeit. Eine Apnoea vagi, d. h. ein die forcierte künstliche Ventilation überdauernder Stillstand der Atmung besteht nicht, wenn man nicht den

Atemstillstand im Hering-Breuerschen Selbststeuerungsversuche als solchen bezeichnen will.

Njegotin (371) konnte nach künstlich herbeigeführter Entzündung der Baucheingeweide des Frosches jedesmal durch eine ganz leichte Reizung dieser Baucheingeweide diastolischen Herzstillstand erzielen. Der Grund für diese Erscheinung ist aber nicht nur die durch Entzündung bewirkte Hyperästhesie der Mesenterialnerven, sondern es sind auch Stoffwechselprodukte bei dieser Übererregbarkeit beteiligt. Bei der Entzündung ist der Stoffwechsel gesteigert, der Sauerstoffverbrauch und damit die Kohlensäureabgabe erhöht. Das mit Kohlensäure überladene Blut reizt die Vagi und steigert die Reflexerregbarkeit des Rückenmarks und der Medulla oblongata, setzt die Frequenz der Herzpulse herab und bringt diese reflektorisch zum Schwinden. Wird die Kohlensäure durch Sauerstoff verdrängt, so ist der Herzstillstand nur viel unregelmäßiger zu erzielen. Darauf sind die wechselnden Erfolge im Goltzschen Klopfversuch zurückzuführen. Die Kohlensäure begünstigt den Herzreflex, der Sauerstoff macht das Herz mehr oder weniger unempfindlich gegen Reize. Auch an normalen Tieren mit nicht entzündeten Baucheingeweiden läßt sich dies nachweisen.

Mochi (352) verwendet die plethysmographische Methode, um die Atembewegungen des Frosches zu registrieren, um vor allem die oszillierenden Bewegungen des Mundbodens von den echten Lungenatmungsbewegungen trennen zu können. Er versenkt dazu den Hinterkörper des Frosches in eine mit Mareyschem Tambour verbundene Glasröhre und benutzt zum luftdichten Abschluß dieser Röhre, aus der der Frosch nur mit dem Kopfe hervorragt, die abgelöste Haut des Tieres selbst. Über diese Röhre kann dann eine zweite geschoben werden und auf diese Weise auch die Mundbodenbewegungen und die Druckschwankungen der äußeren Luft geschrieben werden. Die Ausatmung ist, wie sich in den erhaltenen Kurven deutlich zeigt, einzügig, die Ausatmung zweizügig. Drei verschiedene Atmungsformen ließen sich unterscheiden. Entweder wechselt bei der ruhigen oder ventilierenden Atmung die Lunge die gleiche Luftmenge mit dem Munde aus, ohne ihr Volumen dauernd zu ändern. Die sogenannte einpumpende Atmung ist dadurch charakterisiert, daß die eingeatmete Luftmenge größer als die ausgeatmete ist und der Frosch sich aufbläst. Die entleerende Atmung zeigt das gegenteilige Verhalten. Der Hauptnachteil der Methode liegt in der schweren Hautverletzung, durch die vielleicht der Atmungsrhythmus reflektorisch verändert wird. Ein Vorteil der Methode besteht darin, daß die Wirkung verschiedener in die Apparatröhren eingeführter Gase auf die Atmung leicht studiert werden kann.

Epifanio (137 a) kommt zum Schlusse, daß sich das Vaguszentrum in den ersten Momenten der Exspiration in einem bedeutenden Erregbarkeitszustand befindet, welcher sich gewöhnlich durch die aufgehobene Herzsystole zu erkennen gibt (die Diastole wird größer und die nachfolgende Systole wird verzögert).

Diese Phänomene treten nicht ein während der Inspiration und während der zweiten Phase der Exspiration. (*Audenino.*)

c) Innervation der Verdauungs- und uropoetischen Organe.

Franke (160) faßt die Ergebnisse der Untersuchungen über die Sensibilität in der Bauchhöhle zusammen. Es hat sich herausgestellt, daß der Sympathikus von Hause aus keine sensiblen Fasern besitzt. Sensibel sind nur die spinalen Fasern, die das parietale Peritoneum versorgen und mit



den Gefäßen bis in die Nähe der Organe vordringen. Die Organe der Bauchhöhle sind gegen mechanische Reize unempfindlich, nur Lageveränderungen, Zerrungen rufen Schmerzen in den benachbarten spinalen Fasern hervor. So wird Zerren am Magen oder Darm, das man willkürlich zu Versuchszwecken ausübt, ebenso wie die Streckung der Darmschlingen bei Koliken, durch Dehnung der in den Mesenterien mit den Gefäßen verlaufenden sensiblen spinalen Fasern schmerzhaft empfunden. Die Schmerzen bei tabischen Krisen und bei Colica saturnina werden durch Reizerscheinungen in eben diesen Fasern erklärt, entsprechend den Erkrankungen anderer Rückenmarksnerven bei diesen beiden Krankheiten. — Die Ergebnisse erklären viele bisher unverständliche Beobachtungen über das Verhalten von Schmerzen bei Erkrankungen in der Bauchhöhle und eröffnen der Lokalanästhesie weitere Wege zur Vervollkommnung in der Chirurgie und Gynäkologie. (*Lotz.*)

Neumann (367) stellt fest, daß der Magen, der ganze Dünndarm und der Anfang des Kolon des Hundes ihre sensiblen Fasern wesentlich von den Nervi splanchnici bekommen, daß aber auch der Grenzstrang des Sympathikus einen Anteil an der Innervation hat. Für den größten Teil des Kolon ist die Innervation noch nicht eindeutig festgestellt; Colon descendens und sigmoideum empfangen wahrscheinlich ihre sensiblen Fasern vom Ganglion mesentericum inferius, also ebenfalls vom Sympathikus; über das Rektum liegt noch alles im Unklaren. (*Misch.*)

Für die Behauptung Dorellos, daß der rechte und der linke Vagus Fasern für den vorderen und den hinteren Vagus liefern, bringt **Gaetani** (174) neue Beweise. Wenn er Kaninchen den einen oder den anderen Halsvagus resezierte, so fand er stets sekundäre Degenerationen sowohl im vorderen als auch im hinteren Vagus und in beiden Plexus gastrici. Allerdings gibt der linke Vagus etwas mehr Fasern für den vorderen Vagus und der rechte etwas mehr für den hinteren ab. (*Misch.*)

Demoor (106) durchströmte die Glandula submaxillaris mit Lockescher Flüssigkeit, der etwas tierisches Serum zugesetzt wurde. Sie bewahrt dabei ihre sekreterzeugende Funktion, während diese bei Durchströmung mit reiner Lockescher Flüssigkeit ganz aufgehoben ist und durch Zusatz eines anderen tierischen Serums wesentlich vermindert wird. Durch Chordareizung wird die Sekretion in solch einer künstlich durchströmten Drüse angeregt. Durch Pilokarpin wird aber schon in einer nur mit Lockescher Flüssigkeit durchströmten Drüse die Sekretion angeregt. Doch erzeugt bei einer mit Lockescher Flüssigkeit und Pilokarpin durchströmten Drüse die Chordareizung keinen Effekt mehr. Bemerkenswert ist also, daß das Pilokarpin eine Pseudosekretion anregt und andererseits die sekretanregende Wirkung der Reizung der Chorda aufhebt. Das Pilokarpin scheint also nicht als sekretionsförderndes Mittel in der Speicheldrüse angesehen zu werden dürfen. Auch für den Pankreas ließ sich ein ähnliches Ergebnis ableiten. Das Pilokarpin vernichtet vielmehr den sekretorischen Vorgang, und darum wird die Reizung der Chorda unwirksam und führt nicht zu Speichelerzeugung, trotzdem die vasomotorische Reaktion erhalten geblieben ist.

Ewald (140) empfiehlt als Probefrühstück eine Tasse Bouillon aus Bouillonwürfeln nebst einer Schnitte Schwarzbrot abwechselnd mit dem bisherigen Ewaldschen Probefrühstück zu geben, da bei den einen das eine, bei den anderen das andere eine stärkere Magensekretion bedinge. Auch deshalb ist ein Wechsel zu empfehlen, weil manche Patienten bei Empfang des wohlbekannten Probefrühstückes Angst vor der Ausheberung bekommen und durch die Angst die Sekretion des Magensaftes erheblich eingeschränkt wird. —



Als Grund für das Vorhandensein von freier HCl im Magensaft ergibt sich, daß das Pepsin zur Entfaltung seiner optimalen Wirksamkeit eines Gehaltes an freier HCl von ca. 11 (= n/90 HCl) bedarf; das Mehr, das sich normalerweise im Mageninhalt findet, dient als Reservematerial für die Abbauprodukte der eingeführten Nahrung. (*Misch.*)

Nach der Pawlowschen Methode wurde von **Jerofijewa** (260) bei Hunden unter Fütterung mit Fleisch-Brotpulver ein bedingter Reflex auf faradische schmerzhafte Hautreize ausgebildet. Die Bahn des gewöhnlichen Reflexes wurde verändert, indem die ursprüngliche Schutzreaktion auf die schmerzhafte Reizung ausgeschaltet und durch Speichelsekretion ersetzt wurde. Die Schutzreaktion wurde intensiver, sobald die faradische Reizung ohne Fütterung vorgenommen wurde; wurde die Reizung mit Fütterung verbunden, so siegte das „Nahrungszentrum". Das „Säurezentrum", das nach Gaben von 0,1 HCl-Lösung in Tätigkeit gerät, kann die Schutzreaktion nach schmerzhaften Reizen der Haut unterdrücken, jedoch nicht die Verbindung zwischen peripherem Reiz und Speicheldrüse herstellen. (*Kron.*)

Ehrmann (133) verglich das Verhalten des Pawlowschen Magenblindsackes mit dem des nach der Bickelschen Methode entnervten Magenblindsackes. Auf diese beiden wirken pharmakologische Agentien zum Teil gerade entgegengesetzt. An dem entnervten Magen bewirkt Atropin eine der Sekretionshemmung voraufgehende Steigerung der Sekretion. Pilokarpin bewirkt nicht nur eine erhebliche Steigerung der Saftmenge, sondern auch Zunahme des Fermentgehaltes. Magensaft- und Speichelsekretion gehen bezüglich der Stärke nach Pilokarpin nicht parallel. Es kann sich bei einem Individuum geringe Sekretion von Speichel und erhebliche von Magensaft, bei einem anderen das umgekehrte finden. Von den für die menschliche Pathologie in Betracht kommenden Agentien, Alkohol, Koffein, Nikotin, kommt allein der Alkohol als starker Sekretionserreger in Betracht. Das therapeutisch angewandte Strychnin dagegen ruft keine Steigerung der Sekretion hervor. Morphin zeigt starke Sekretionssteigerung ohne die vorhergehende Hemmung, die am Magen, der mit dem Nervensystem in Verbindung steht, eintritt. Codein und Opium zeigen nur geringe Steigerung, jedoch ruft Codein bei hyperaziden Menschen stärkere Sekretionssteigerung, Pylorospasmus und Schmerzen hervor. Es ist daher Codein bei Hyperazidität nicht angebracht. Apocodein zeigt erst Steigerung, dann intensive Hemmung der Sekretion, die dann selbst durch zugeführtes Pilokarpin nicht mehr erregt werden kann. Metalle rufen am nervenlosen Magen keine Steigerung der Sekretion mehr hervor, Brom und Natrium bicarb. keine Hemmung mehr, sondern letzteres sogar eine Steigerung. Die Wirkung dieser Agentien im normalen Magen ist also als reflektorisch und nicht als neurochemisch bedingt aufzufassen. Das gleiche gilt für den Einfluß der Fette, Seifen, konzentrierter Zucker- und Kochsalzlösungen und für den Einfluß von Gravidität und Puerperium, der beim Tier mit nervenlosem Magen nicht mehr eintrat. Nach Apocodein ruft Pilokarpin keine Sekretion von Magensaft, wohl aber von Speichel hervor. Es besteht also nur für die Speicheldrüsen, nicht aber für die Magendrüsen ein wechselseitiger Antagonismus. Cocain und Morphin, die in ihren Allgemeinwirkungen häufig antagonistisch wirken, zeigen diesen Antagonismus in der Beeinflussung der Magensaftsekretion nicht. Eiweißabbauprodukte bewirken keine Sekretionssteigerung, so daß die Wirkung von Liebigs Fleischextrakt wahrscheinlich auf die darin enthaltenen muskarinähnlichen Körper zurückzuführen ist. Sekretionserreger finden sich außer in der Pylorusschleimhaut auch in den Schleimhäuten von Fundus und Darm, und diese neurochemisch wirkenden

Stoffe stehen chemisch wahrscheinlich den sekretionserregenden Pharmaka nahe. Am herausgenommenen isolierten und mit Zusatz von Pilokarpin durchbluteten Magen gelang es, HCl Sekretion zu erhalten. Man kann nach diesen Ergebnissen daran denken, die nervöse Achylie von der anatomisch bedingten auf Grund von Untersuchungen mit Pilokarpin schon zu frühen Zeiten zu unterscheiden. Doch haben diese Versuche infolge der Schwierigkeit, das nötige eindeutige Material zu erhalten, noch nicht zu endgültigen Ergebnissen geführt. Eine veränderte Ansprechbarkeit des peripheren Vagosympathikus gegenüber verschiedenen Pharmaka ließ sich bei funktionellen Sekretionsstörungen nicht feststellen. Nicht nur vom Großhirn ausgehende Impulse unbekannter Stärke, sondern auch die an Tier und Mensch zu beobachtende verschiedene Ansprechbarkeit der einzelnen Organsysteme bei einem und demselben Individuum verhindern quantitative Prüfungen.

Nach Durchtrennung des Splanchnikus fand **O'Connor** (373) die Adrenalinsekretion der Nebennieren bis zum Erlöschen herabgesetzt. Er schließt daraus, daß die Adrenalinsekretion jedenfalls zum größten Teil Folge eines dauernden Nervenreizes ist; es ist jedoch nicht sichergestellt, ob bei den abnormen Versuchsbedingungen (Operation, Schmerz, Narkose), nicht eine abnorme Sekretion vorgelegen hat. (*Misch.*)

Grek (201) findet, daß die Niere, deren N. splanchnicus durchschnitten wird, sowohl mehr Urin, als auch prozentualiter und absolut mehr Chloride ausscheidet als die Niere, deren Splanchnikus intakt ist. Die gleiche Erscheinung tritt auf, wenn das peripherische Ende des durchschnittenen Splanchnikus faradisch gereizt wird; hierbei erfolgt zugleich eine Zuckerausscheidung aus beiden Nieren, sei es daß der rechte oder daß der linke Splanchnikus gereizt wird. Diese Glykosurie entsteht wahrscheinlich infolge einer durch Erweiterung der Nebennierengefäße gesteigerten Adrenalinausscheidung. (*Misch.*)

Kidd (270) gibt aus der Literatur eine Übersicht über die Beziehungen des sensiblen Phrenikus zu den verschiedenen Organen. Bei klinischen Organerkrankungen werden durch Reizung der zentripetalen Phrenikusfasern Schmerzen ausgelöst: bei gewissen Leberkrankheiten Nackenschmerzen (Galen), bei Perikarditis, Herzneuralgien, Pleuritis diaphragmatica, allgemeiner Pleuritis, Hepatitis, „Rheumatismus diaphragmatis", Angina pectoris, Aneurysma thoracicum, Leberkolik, Diaphragmatis, Peritonitis diaphragmatica, Milzschwellung, Neuralgia diaphragmatica, Leberabszeß, Nebennierentumoren; Schulterschmerzen entstehen durch den Phrenikus bei akuter Cholezystitis, Appendizitis, Leberkarzinom, Pankreaskarzinom und Ulcus duodeni perforatum. (*Misch.*)

Die Durchschneidung der Vagi hat nach den Untersuchungen von **Rubaschow** (416) an Hunden für den Magen ganz verschiedene Folgen, je nachdem, ob die Vagotomie ober- oder unterhalb des Hilus erfolgte. Im ersteren Fall erfolgt, infolge von Paralyse des unteren Ösophagus, Erbrechen mit folgender Inanition oder Aspirationspneumonien, im anderen Fall kein Erbrechen. Unter allen Umständen tritt nach der Operation eine in der zweiten Woche wieder verschwindende Magenparese auf, die, wenn gleich nach der Vagotomie feste Nahrung aufgenommen wird, zur Magendilatation führen kann. Aus diesem Grunde muß Patienten, denen die Vagi z. B. bei Operation eines Cancer Ösophagi dicht über dem Zwerchfell reseziert wurden, während der ersten Tage eine besonders leichte Diät verordnet werden. (*Misch.*)

Mittels eines in den Darm eingebundenen Gummiballons, der mit der Mareyschen Kapsel in Verbindung steht, beobachtet **v. Lehmann** (300) das



Verhalten des Darmes gegenüber von Nervenreizungen. Es ergibt sich, daß man von sämtlichen Nerven aus, zum Teil direkt, zum Teil indirekt durch Einwirkung auf die Zirkulation der Darmgefäße, die Tätigkeit des Dünn- und Dickdarmes reflektorisch beeinflussen kann. Von jedem der Nerven läßt sich entweder der motorische oder der hemmende Apparat vorzugsweise erregen; doch ist bei allen eine Wirkung auf beide Apparate möglich. So besteht für den Dickdarm vom Vagus und den sensiblen Rückenmarksnerven aus eine reflektorische Erregbarkeit besonders der motorischen, von den Dickdarmnerven und den Splanchnici aus besonders der hemmenden Apparate. Die Reflexe haben teils spinale Zentren, zu denen die viszeralen Nerven laufen, teils zerebrale, die von den Rumpfnerven aus beeinflußt werden und den Reiz stets durch die Splanchnici weitergeben. (*Misch.*)

Durch Behandlung mit Tyrodescher Flüssigkeit oder mit destilliertem Wasser hat **Weiland** (480) aus dem Verdauungskanal von Hund, Katze und Kaninchen einen Extrakt bekommen, der auf den überlebenden Dünndarm eine erregende Wirkung ausübt, die auch dann auftritt, wenn eine zugebundene, intakte Darmschlinge in die Außenflüssigkeit eines überlebenden Dünndarms gebracht wird. Der Extrakt aus dem Magen, Dünn- oder Dickdarm einer der drei Tierarten wirkte auf den Dünndarm aller drei Tierarten. Bei der Katze konnte der wirksame Bestandteil in Muskularis, Mukosa und Submukosa des Darmkanals nachgewiesen werden, nur im Dickdarm fand er sich allein in der Muskularis. Extrakte aus anderen Organen der Tiere waren von geringerer und inkonstanter Wirksamkeit auf den Darm.

Der wirksame Bestandteil im Darmextrakt zeigte sich kochbeständig, bei Zusatz von Antisepticis in Zimmertemperatur haltbar. Er löst sich gut in Alkohol und Äther, schwer in Aceton und ist diffundierbar. Bei der chemischen Untersuchung ergab sich ein geringer Gehalt an Stickstoff; der Extrakt zeigt alkalische Reaktion gegen Lackmuspapier und gibt eine schwache Biuretprobe. Versetzt man ihn mit Phosphorwolfram- oder Phosphormolybdänsäure, so erhält man einen starken, mit Platinchlorid einen schwachen, weißlichen Niederschlag. Er konnte noch nicht rein dargestellt werden.

Der überlebende Dünndarm reagiert auf Zusatz des Extraktes mit Tonussteigerung, die so weit zunehmen kann, daß die Pendelbewegungen verkleinert werden, weil es zwischen den Kontraktionen nicht mehr zur völligen Erschlaffung kommt. Zusatz von Atropin wirkt antagonistisch. Die wirksame Substanz läßt sich durch wiederholten Wechsel der Außenflüssigkeit auswaschen.

Der Extrakt wirkt nur auf Präparate, in denen der Auerbachsche Plexus erhalten ist; in diesem ist daher der Angriffspunkt der wirksamen Substanz zu sehen.

Intravenöse Injektionen an den lebenden Tieren riefen keine Veränderung der Atmung hervor, nur bei der Katze eine kurzdauernde Blutdrucksenkung, dagegen bei Katze und Kaninchen eine kräftige Peristaltik, bei mehrfachen Injektionen Diarrhöen ohne andere krankhafte Erscheinungen. Bei der Röntgenuntersuchung der Darmbewegung mit Wismuthbrei gefütterter Katzen zeigte sich nach der Injektion die Antrumperistaltik des Magens gesteigert, die Nahrung trat schneller ins Duodenum über, die Pendelbewegungen waren bedeutend verstärkt, die Dünndarmperistaltik wenig, der Dickdarm gar nicht beeinflußt.

Da der Extrakt auf den isolierten, zirkulationslosen Dünndarm, selbst nach Entfernung der Serosa und Wegätzung der die sensiblen Nervenendungen enthaltenden Schleimhaut, wenn nur der Auerbachsche Plexus intakt ist, einen stundenlang erregenden Einfluß ausübt, so daß er Be-



wegungen ausführt, die unter der Herrschaft dieses Plexus stehen, so sieht der Verf. in diesen Bewegungen echte automatische Bewegungen aus chemischen Ursachen. (*Lotz.*)

Boehm (31) stellte als Wirkung der Vagusreizung am Dickdarm der Katze Verstärkung der Antiperistaltik fest und Auftreten von tonischen Kontraktionen der Ringmuskulatur in dem oberhalb des beim Katzendickdarm ständig vorhandenen Kontraktionsring am Ende des ersten Drittels gelegenen Teil. In dem mit Haustren versehenen Kaninchendickdarm wurden die kleinen Kolonbewegungen verstärkt und ebenfalls tonische Kontraktionen am Ende des proximalen Kolons ausgelöst. — Der Verf. sieht in der spastischen Obstipation beim Menschen eine Tonussteigerung im Vagusgebiet. Er bringt ferner alle tabischen Krisen in Beziehung zum kranialen autonomen System (N. vagus), das zuerst Reizungen, später Lähmungen verfällt. (*Lotz.*)

Hooker (247) stellt Untersuchungen an über den Einfluß der Kohlensäure und des Sauerstoffs auf den Tonus der isolierten Gefäß- und Darmmuskulatur von Kalt- und Warmblütern. Beide Gewebe besitzen die Fähigkeit selbständiger rhythmischer Bewegung. Es ergibt sich nun, daß Kohlensäure im allgemeinen ungünstig wirkt, insofern als geringe Mengen derselben sowohl beim Gefäßmuskel als beim Muskel des Intestinaltraktus, falls er sich in rhythmischer Tätigkeit befindet, den Tonus herabsetzen und die Kontraktionen verringern oder aufheben. Sauerstoff ist für die rhythmische Tätigkeit wie für die Aufrechterhaltung des Tonus von größter Bedeutung. Eine Ausnahme hiervon bildet die Darmmuskulatur, solange sie sich außer Tätigkeit befindet: sie reagiert auf Kohlensäure mit Zusammenziehung, auf Sauerstoff dagegen mit Erschlaffung, eine Abweichung im Verhalten, die vorläufig mit einer Veränderung des Gewebszustandes erklärt wird. Die qualitative Wirkung von Kohlensäure und Sauerstoff ist in allen Mengenverhältnissen die gleiche, der Quantität nach wächst sie in direktem Verhältnis zur einwirkenden Gasmenge. (*Misch.*)

Klee (272) hat an dekapitierten, künstlich geatmeten Katzen, denen Wismuthbrei in den Magen eingeführt worden war, mittels des Röntgenschirmes die Bewegungen von Magen und Darm bis zur Defäkation und die Beeinflussung durch Reizung der entsprechenden Nerven untersucht. Die Dekapitation rief Ausfallserscheinungen hervor: verspätete Peristaltik und Entleerung des Magens und Verlangsamung der Darmpassage. Diese Änderungen fallen nach Durchschneidung der hemmenden Nervi splanchnici maiores fort und sind wohl auf das Fehlen des Vaguszentrums zu beziehen, das bei der Dekapitation der Katze mitentfernt wird; denn bei faradischer Reizung der peripheren Vagusstümpfe fallen diese Schädigungen fort. Die Stärke der Vagusreizung wurde an der Herabsetzung des Pulses gemessen. Sie wirkt am stärksten auf den Magen und die oberen Dünndarmabschnitte, wenig auf die unteren, gar nicht auf den Dickdarm. Am Magen traten bei einer Reizstärke, die den Puls um die Hälfte verlangsamte, nach kurzer Latenz meist drei heftige, tiefe Einschnürungen auf, die peristaltisch zum Pylorus verliefen und den Mageninhalt vor sich hertrieben; der Pylorus öffnete sich bei Ankunft jeder Welle und blieb nur bei Überfüllung des Duodenums für weitere Wellen geschlossen. Die Kardia öffnete sich bei Vagusreizung am Halse nur, wenn der Ösophagus Inhalt enthielt. Im Dünndarm wurden die peristaltischen Wellen beschleunigt und verstärkt, so daß der Inhalt rasch bis ins Jejunum gelangte. Ein Einfluß auf den Transport vom Ileum ins Coecum war selten feststellbar. (*Lotz.*)

Neukirch (365) hat den Dünndarm des Kaninchens zur physiologischen Wertbestimmung des Pilokarpins verwendet. Wenn der Tyrodeschen



Flüssigkeit, in der die Darmschlingen suspendiert waren, so viel Pilokarpin zugesetzt wurde, daß eine Verdünnung von $^1/_{10\,000\,000}$ entstand, so trat eine deutliche Tonussteigerung auf, die nach einigen Kontraktionen auf eine stundenlang anhaltende gesteigerte Tonushöhe absank, ohne daß dabei die Erschlaffungstendenz eingeschränkt wurde. Bei Anwendung einer 5000 mal die Maximaldosis übertreffenden Dose wurde eine beträchtliche bis zu 5 Stunden dauernde Tonussteigerung erzielt, ohne Auftreten von Lähmungserscheinungen. Als Minimum wirkte noch die Verdünnung von $^1/_{20\,000\,000}$. Vergiftungen erwiesen sich durch Auswaschen reversibel. Dabei zeigte es sich, daß Auswaschung abermals tonussteigernd wirkt, wie der Verf. annimmt, durch erregende Wirkung der Auswanderung des Pilokarpins. Hierfür spricht, daß Gaben von Atropin die Auswascherregung beseitigen. Eine wesentliche Speicherung des Pilokarpins in den Darmschlingen fand nicht statt. (*Lotz.*)

Ob die sensible Innervation von Darm und Harnblase von spinalen oder sympathischen Nerven besorgt wird, wird von **Fröhlich** und **Meyer** (171) am Hunde untersucht. Es ergibt sich, daß die Empfindlichkeit der Blasenschleimhaut weder durch die spinalen Nerven des Beckenbodens noch durch den sympathischen Nervus hypogastricus vermittelt wird, sondern lediglich durch die sakral-autonomen Nervi pelvici, die durch die hinteren Wurzeln der drei Sakralnerven schmerzvermittelnde Fasern zum Rückenmark senden. Für den Darm liegen die Verhältnisse noch nicht ganz klar; doch steht fest, daß der Splanchnikus keine Schmerzreize zentripetal weiterleitet. Aus besonderen Versuchsanordnungen geht hervor, daß sowohl Dehnung des viszeralen Peritoneums als auch die krampfhafte Kontraktion der Ringmuskulatur adäquate Schmerzreize für den normalen Darm bilden. (*Misch.*)

Von **Skorczewski** und **Wasserberg** (439) wird die Frage erhoben, ob die nach Injektion der Vagusgifte Adrenalin, Pilokarpin und Atropin sich ändernde Blutzusammensetzung auf Beeinflussung des Vagus zurückzuführen ist. Es ergibt sich, daß zwar Adrenalin und Atropin eine neutrophile Leukozytose, Pilokarpin eine Lymphozytose mit drei Stunden später folgender Neutrophilie erzeugt, wobei stets gleichzeitig eine Herabsetzung der Eosinophilen stattfindet, daß aber Reizung der freigelegten Vagusstämme keinerlei Änderung der Blutzusammensetzung bewirkt. Es ist demnach anzunehmen, daß die Wirkung dieser Gifte sich direkt auf die blutbildenden Organe, nicht aber durch den Vagus auf sie erstreckt. (*Misch.*)

D. Physiologie der Muskeln.

1. Allgemeine Muskelphysiologie.

a) Erregbarkeit des Muskels.

Ebstein (125) weist darauf hin, daß Stokes schon im Jahre 1828 die idiomuskuläre Erregbarkeit bei der Perkussion der Brustorgane entdeckt und veröffentlicht habe und diesen Befund auch schon richtig gedeutet hat.

Ishihara (253) hat die Summation von isotonischen und isometrischen Zuckungen durch zwei verschieden starke Reize untersucht. Dabei zeigte sich, daß i. G. zu der Sumation zweier maximaler Reize die Ordinate der erhaltenen isotonischen Doppelzuckungskurve bedeutend größer ist als die Summe der Ordinaten beider Einzelzuckungen, wenn der zweite Reiz untermaximal ist. Der Unterschied wird um so kleiner, je mehr sich die Intensitäten beider Reize einander nähern. Bei der isometrischen Doppelzuckung erfolgt die Summation ebenso relativ um so günstiger je schwächer der zweite Reiz ist.



Der zweite Reiz setzte ein, wenn die erste Zuckung ihren Gipfel erreicht hatte. Der Abstieg der Kurve vom Gipfel wird bei Setzung eines unterschwelligen Reizes verzögert, bei der Isotonie stärker als bei der Isometrie, besonders deutlich bei großer Belastung. (*Lotz.*)

In einer früheren Arbeit haben **Bourguignon** und **Laugier** (38) das Gesetz gefunden, daß für einen gegebenen Muskel bei Anwendung des Induktionsstroms das Verhältnis der Schwellenwerte von Schließungs- und Öffnungsinduktionsstrom konstant ist. Es ergibt sich nun aus neuen Untersuchungen am Bizeps, daß, gleichviel ob die Elektrode am Nerven (im Erbschen Punkt) oder an der Nerveneintrittsstelle oder an irgendeinem anderen Punkte des Muskels aufgesetzt wird, wobei sich ganz verschiedene Schwellenwerte ergeben, doch der oben angegebene Quotient stets konstant bleibt. Nach Lapicques Methode kann also dieser Quotient als Maßstab für die Erregungsgeschwindigkeit eines Muskels dienen. (*Misch.*)

Bei Anwendung dieser Methode auf pathologisch veränderte Muskeln finden **Bourguignon** und **Laugier** (39), daß der Schwellenwertquotient desto niedriger wird, je ausgeprägter sich eine Entartungsreaktion vorfindet; schon wenn sich noch gar keine Entartungsreaktion nachweisen läßt, kann der Quotient herabgesetzt sein, und bei starker EaR. kann er minimale Werte erreichen. Dies Ergebnis wurde bei mehreren Fällen verschiedenartiger peripherer Lähmungen, bei Syringomyelie und alkoholischer Polyneuritis erhalten. Im Verlaufe der Heilung steigt der Quotient wieder allmählich an. (*Misch.*)

Die Kontraktur nach **Lapicque** und **Weil** (295) hängt von der Dauer des Reizstromes im Verhältnis zur Kontraktionsdauer ab. Sie ist praktisch gleich null bei genügend lange dauernden Reizen und bei geringen Stromstärken. Sie tritt auf, wenn die Reize für die betreffende Muskelart kurze Reize darstellen und braucht große Stromstärken. Sie tritt also unter denselben Bedingungen auf, wie die latente Kontraktur.

Die Tatsache, daß die anscheinend anodische monopolare Reizung doch kathodisch ist, konnten **Cardot** und **Laugier** (75) am besten an einem Präparate von beiden Froschschenkeln zeigen. Es gibt überhaupt eigentlich keine monopolare Reizung, sondern nur bipolare Reizung mit gleichen oder ungleichen Elektroden, die man im zweiten Falle besser nicht als aktive und inaktive, sondern als differenzierte und diffuse Elektrode bezeichnet.

Cardot und **Laugier** (76) untersuchten bei der Öffnungszuckung das Verhältnis der Stromstärke zur Dauer des Stromstoßes, indem sie die Schließungszuckung durch Eintauchen des Nerven in heißes Öl oder durch länger dauernde Elektrotonisierung unterdrückten. Bei einer Stromdauer von über 4 σ stellt die Kurve der Strommengen als Funktion der Zeit eine Grade dar, bei kürzeren Zeiten aber weicht sie nach der negativen Seite ab. Die Kurve der Öffnungszuckungen ist ungefähr der Kurve der Schließungszuckungen an einem 10 mal träger reagierenden Präparate identisch.

Wiederholt man nach **Cardot** und **Laugier** (77) den Versuch am Frosch, bei dem auf jedem Ischiadicus eine differenzierte Elektrode sitzt und der Stromschluß durch das Gewebe zustande kommt, in der Weise, daß die beiden Schenkel nur noch durch das Lumbalmark und die zu ihm ziehenden Nerven zusammenhängen, sonst aber voneinander unabhängig sind, so wechselt damit die Richtung des Stromes im Nerven, dadurch, daß jetzt der Stromschluß nur oberhalb der Elektroden zustande kommt. Damit wechselt auch, trotzdem die Elektroden nicht vertauscht wurden, das Auftreten der Zuckungen bei Öffnung und Schließung, so daß damit die Pseudounterschiede der anodischen und kathodischen Reizung auf Unterschiede der Reizapplikation zurückgeführt sind.



Nachdem einmal durch frühere Versuche festgestellt war, daß alle Schließungserregung kathodisch, alle Öffnungserregung anodisch ist, können **Cardot** und **Laugier** (78) die Behauptung aufstellen, daß das normale Zuckungsgesetz bei der sogenannten monopolaren Reizung sich auf Unterschiede der Stromdichte an den tatsächlich wirksamen physiologischen Elektroden zurückführen läßt. Sie besprechen die verschiedenen experimentell erzeugten Fälle von Umkehr des Zuckungsgesetzes und können sie immer auf Erregbarkeitsveränderung an der einen Elektrode zurückführen, ohne daß eine Umkehr der Polwirkung angenommen werden müßte.

Cardot und **Laugier** (79) haben gezeigt, daß es sich bei der anodischen Schließungs- und bei der kathodischen Öffnungszuckung nicht um eine spezifische Erregbarkeit an der differenzierten Elektrode handelt, sondern daß erstere an einer physiologischen diffusen Kathode, letztere an einer diffusen physiologischen Anode stattfindet. Ist dies richtig, so kann eine Umkehr des Zuckungsgesetzes nur durch folgende zwei Hypothesen erklärt werden: es konnte tatsächlich eine Umkehr der Polwirkungen in dem Sinne eingetreten sein, daß der positive Pol nur noch bei Stromschließung, der negative nur noch bei Stromöffnung erregend wirkte. Oder die Umkehr des Zuckungsgesetzes könnte ohne solch eine Wirkungsumkehr durch eine verminderte Erregbarkeit an den Elektroden erklärt werden. Da die KSZ und die AÖZ. an der differenzierten, die ASZ und die KÖZ an der diffusen Elektrode entstehen, so kann sich die Reizschwelle für die KSZ und die AnÖZ, gegenüber der ASZ und KÖZ ändern, wenn an der differenzierten Elektrode Untererregbarkeit oder an der diffusen Übererregbarkeit eintritt. Nun hat sich nachweisen lassen, daß alle Schließungserregung kathodisch und jede Öffnungserregung anodisch bleibt. Andrerseits lassen sich alle untersuchten Fälle von Änderung des Zuckungsgesetzes, die durch mechanische, thermische und chemische Einflüsse erzeugt werden, oder die klinische EaR sehr wohl aus einer verschiedenen Erregbarkeit an den Elekroden erklären.

Um festzustellen, an welchem Pol die zur Schließungszuckung führende Erregung zustande kommt, änderten **Cardot** und **Laugier** (80) die Erregbarkeit des Nerven durch lokale Temperaturveränderung an der Auflagestelle der Elektrode ab. Bei bipolarer Reizung ließ sich zeigen, daß eine Änderung der Reizschwelle nur eintrat, wenn die Temperatur an der Kathode geändert wurde, während die Temperaturveränderung an der Anode wirkungslos war. Wurde die gleiche Versuchsanordnung auf die sogenannte monopolare Reizung übertragen, so hatte die Temperaturveränderung an der differenzierten Elektrode nur eine Wirkung, wenn diese die Kathode war. War sie die Anode, so ließ sich eine Veränderung der Erregbarkeit nur erzielen, wenn die diffuse und nicht die differenzierte Elektrode verändert wurde. Daraus läßt sich schließen, daß die Schließungserregung immer an der Kathode zustande kommt, bei sogenannter monopolarer Reizung eben unter Umständen an der diffusen Kathode, und daß eine eigentliche anodische Schließungszuckung nicht vorkommt. Eine wirkliche monopolare Reizung existiert nicht. Es ist selbstverständlich, daß diese Feststellung für die klinische elektrische Untersuchung von großer Wichtigkeit sein muß.

Um den Ursprung der Schließungszuckung bei monopolarer Reizung zu lokalisieren, verfahren **Cardot** und **Laugier** (81) so, daß sie am Nervmuskelpräparat die eine Elektrode durch fließendes Wasser erwärmen. Es ergibt sich, daß, wenn die Anode erwärmt wird, keine Änderung der Schließungserregbarkeit eintritt, daß sich diese aber ändert, sobald die Kathode erwärmt wird. Es ist also daraus zu entnehmen, daß bei monopolarer Reizung



die Schließungserregung stets von der Kathode ausgeht, ganz gleich, ob diese von dem differenten oder von dem indifferenten Pol gebildet wird. (*Misch.*)

Da die Reizung eines motorischen Punktes mit der Kathode wirklich an dieser Stelle zustande kommt, bei der Reizung mit der Anode an einer virtuellen Kathode stattfindet, muß man sich nach **Bourguignon, Cardot** und **Laugier** (37) fragen, ob denn diese beiden Reizungspunkte identisch sind bzw. dieselbe Elektrodenstellung für die Anode und Kathode gleich günstig ist. Tatsächlich fallen aber die günstigsten Punkte für Reizung mit der differenzierten Kathode und der differenzierten Anode zusammen. Dies liegt daran, daß sich die physiologische Kathode in nächster Nähe der instrumentellen differenzierten Anode ausbildet. Sitzen aber die Elektroden nicht an dem günstigsten Reizungspunkt, so kann sehr gut die Stromdichte bei anodischer Reizung an der diffusen wirksamen Elektrode größer sein, als bei kathodischer, so daß sich die Zuckungsformel anscheinend umkehren kann, was also keinerlei pathognomonische oder diagnostische Bedeutung hat. Eine ähnliche Betrachtung gilt auch für die Fälle von Umkehrung der Zuckungsformel, bei denen sich auch Reizpunkte finden lassen, an denen die Formel scheinbar normal ist.

Cardot und **Laugier** (82) hatten nachweisen können, daß die sogenannte monopolare Schließungszuckung immer an der Kathode zustande kommt. Dies läßt sich durch Kohlensäurevergiftung der Muskelstellen beweisen, an denen die Reizelektroden aufliegen. Auf die gleiche Weise läßt sich zeigen, daß die Öffnungserregung immer an der Anode zustande kommt, auch bei sogenannter monopolarer Reizung.

Einen weiteren Beweis dafür, daß die Schließungszuckung stets von der Kathode ausgeht, erbringt **Cardot** (74) auf ganz analoge Weise, indem er seine Methode so modifiziert, daß er wechselnde Partien des Muskels der erregbarkeitsändernden Wirkung der Kohlensäure aussetzt. Mittels dieser Methode stellt er des weiteren fest, daß der physiologische indifferente Pol nicht in der Tiefe des Muskels an der Verbindungsstelle von Nerven- und Muskelgewebe, sondern an der Eintrittsstelle des Nervenstammes in die Muskelmassen zu suchen ist. (*Misch.*)

Cardot (74 a) gelang es, durch lokale Applikation von Kohlensäure an den Auflagerungsstellen der Elektroden am Nerven die Erregbarkeitsverhältnisse zu verändern. Die Erregbarkeit wird herabgesetzt, ohne daß, wenn die Anwendung der Kohlensäure nicht über eine halbe Stunde ausgedehnt wird, die Leitungsfähigkeit des Nerven für Reize leidet. Auch mit dieser Methode gelingt es nachzuweisen, daß die Schließungserregung stets kathodisch ist. Ist bei monopolarer Reizung die differenzierte Elektrode die Anode, so kommt die Schließungserregung doch an der diffusen physiologischen Kathode zustande, die, wie sich durch die Kohlensäurevergiftung nachweisen läßt, nicht im Muskel liegt, sondern an der Eintrittsstelle des Nerven in den Muskel und sich noch eine Strecke weit im Nerven ausbreitet. Durch Kohlensäurewirkung an einer Elektrode gelingt es auch leicht, scheinbare Änderungen des Zuckungsgesetzes zu erzeugen, die aber nur auf veränderte Erregbarkeitsverhältnisse, nicht aber auf veränderte Polwirkungen zurückzuführen sind. Es ist wahrscheinlich, daß es sich auch beim Menschen in häufigen Fällen von Umkehr des Zuckungsgesetzes um solche Erregbarkeitsveränderungen an einer Elektrode und nicht um wirkliche Umkehr des Zuckungsgesetzes handelt.

Partos (377) verglich die Wirkung der galvanischen und thermischen Reizung auf den normalen, den ermüdeten, den wasserarmen, den erwärmten und abgekühlten Muskel. Die Kurve der Wärmestarre läßt im allgemeinen zwei Phasen unterscheiden: erstens eine verhältnismäßig kurze Phase raschen



Anstieges, dann eine längere Strecke langsamen gradweisen Anwachsens der Kontraktion. Nach der thermischen Reizung verlängert sich der Muskel nicht mehr wieder so vollkommen, wie nach elektrischer Reizung, selbst wenn die Wärme nur ganz kurze Zeit eingewirkt hat. Die Kurven stark ermüdeter Muskeln sind denen wasserarmer Muskeln sehr ähnlich. Am erwärmten Muskel treten die zwei Phasen bei thermischer Reizung nicht deutlicher hervor. Ist beim Muskel die Erregbarkeit heraufgesetzt, so finden sich keine Additionsphänomene, und in der Kurve der thermischen Erregung lassen sich deutlich zwei Phasen unterscheiden. Ist die Erregbarkeit vermindert, so treten leichter Additionsphänomene auf. Die Kurve der Wärmestarre zeigt nur eine regelmäßige Verkürzung ohne eine Einteilung in zwei Phasen. Die Latenzperiode ist in diesem Zustande verlängert. Der Einfluß des die Erregbarkeit verändernden Mittels äußert sich also nur in der Latenzperiode und während der ersten Phase der durch Wärme bedingten Kontraktion. Der zweite Teil der Kurve ist unabhängig von den Reizen, denen der Muskel vorher unterworfen worden war. Wahrscheinlich stellt der erste Teil der Kurve tatsächlich eine „physiologische“ Reizung dar, während der zweite einer „nicht physiologischen“ irreversiblen Koagulation der Eiweißstoffe entspricht. Dafür spricht auch, daß diese zweite Phase der Kontraktion durch Hitze immer noch auslösbar ist, auch wenn der stark ermüdete Muskel auf keinen andern Reiz mehr reagiert, daß er in diesem Verkürzungsstadium für andere Reize nicht ansprechbar ist und auch nach kurz dauernder Reizung seine Erregbarkeit nicht wiedergewinnt, sowie er über die erste Phase hinaus ist.

Bei kurzdauernden Verbrühungen von Muskeln durch heiße Flüssigkeit oder strömenden Dampf beobachtet **Mayer** (337) Verkürzungen, an denen zwei verschiedene Vorgänge beteiligt sind. Die eine Art von Verkürzung entspricht der Wärmestarre; je länger der Temperaturreiz einwirkt, desto beträchtlicher ist die Verkürzung, desto schneller tritt sie auf und desto langsamer verschwindet sie. Die Dauer der Verkürzung nimmt mit der Zunahme der Spannung ab; Spannung über 15 g führt zu Verlängerung des Muskels. Die Verkürzung tritt sowohl an frischen wie an kurarisierten oder durch Alkohol oder Rohrzucker gelähmten Muskeln auf. Mikroskopisch findet sich eine Nekrose der verbrühten oberflächlichen Muskelfasern, die in der Folge zerreißen, wodurch die Starreverkürzung aufgehoben wird. — Die andere Art der Verkürzung erscheint unter dem Bilde fibrillärer Zuckungen und entsteht durch Selbsterregung des Muskels, verursacht durch die in ihm auftretenden elektrischen Ströme. Sie treten nur bei kurzen Verbrühungen auf, da sie die elektromotorisch wirksamen Gegensätze zwischen verletzten und noch intakten Muskelpartien zur Voraussetzung haben. Am gelähmten Muskel sind sie nicht vorhanden. (*Misch.*)

Von der Betrachtung ausgehend, daß die der Tetanie gemeinsamen Symptome der Kalkverminderung und der elektrischen Übererregbarkeit einen kausalen Zusammenhang haben könnten, untersucht **Kahn** (263) den Einfluß des Kalzium auf die Wirkung der Muskelreizung mit konstantem Strom. Es ergibt sich, daß der Muskel um so kleinere Abschrägungen des Stromanstiegs bemerkt, je kalkreicher er gemacht worden ist, daß also in kalkreicher Lösung ein Strom schon durch geringe Abschrägung unwirksam wird. Ferner wird in kalkreicher Lösung die Nutzzeit, d. h. die Mindestdauer, die ein auch bei unendlicher Dauer gerade überschwelliger Reiz haben muß, verkürzt. Diese Zeichen erhöhter Erregbarkeit sind denen bei Tetanie ganz analog; doch sind die Untersuchungen darüber noch nicht abgeschlossen. (*Misch.*)



Lee und **Levine** (298) finden, daß, im Gegensatz zu Wasser, Äthylalkohol in geringen Mengen beigebracht, die Arbeitskraft des quergestreiften Froschmuskels vorübergehend steigert. (*Misch.*)

Lamm (287) macht weitere Untersuchungen über die Veratrinwirkung auf den isolierten Muskel. Er findet, daß in hoch konzentrierten Lösungen von Veratrin ein Tetanus sofort und spontan am ruhenden Muskel auftritt. Dieser Tetanus ist aber keine unmittelbare Wirkung des Giftes, sondern vielmehr veranlaßt durch die feinen fibrillären Erregungen, die am präparierten Muskel auftreten; denn bringt man diese fibrillären Zuckungen durch längeres Einlegen in indifferente Salzlösungen oder durch hohe Kalkkonzentrationen oder durch Kühlung zum Schwinden, so erfolgt auch bei sehr konzentrierten Veratrinlösungen der Tetanus erst nach einem auslösenden Reiz. — Eine Herabsetzung der Giftwirkung in Gestalt einer Erhöhung der Schwellendosis, die zur schwachen Vergiftung nötig ist, wird durch Kalk bewirkt; und zwar erhöht eine geringe Vermehrung der Konzentration der Kalklösung die Giftschwelle ganz unverhältnismäßig. Ebenfalls eine Herabsetzung der Giftwirkung bis zu völligem Versagen wird durch Kohlensäure bewirkt, während bei Zuleiten von Sauerstoff die Giftwirkung sehr lange anhält, was durch größere Ausdauer des Muskels bedingt wird. Daß der Sauerstoff in diesem Sinne wirkt sowohl durch Verminderung der Kohlensäurespannung als auch durch Förderung der Lebensvorgänge des Muskels, wird dadurch bewiesen, daß einerseits auch Durchleiten von Wasserstoff, der die Kohlensäure verdrängt, dem Muskel Erholung bringt, daß aber anderseits die Sauerstoffspülung die Leistungsfähigkeit des Muskels, gegenüber der bei Wasserstoffspülung, bedeutend erhöht. Die herabsetzende Wirkung der Kohlensäure ist nicht als Narkose des Muskels aufzufassen; sie wird vielmehr durch eine Überladung der Versuchslösung mit Säure bedingt. Durch Säuren nimmt die Giftigkeit der Lösung ab; durch Alkali dagegen zu, denn damit wächst die Konzentration der freien Base, und das Gift wird ja nur als Alkaloid von dem Muskel aufgenommen. — Diese Aufnahme führt nicht zu einer Aufspeicherung des Giftes im Muskel, sondern zu einer Verbindung zwischen dem Gift und Stoffwechselprodukten des Muskels, einer Substanz, die wieder ausgeschieden wird und die Wirkung der Veratrinlösung steigert. Dies geht daraus hervor, daß wenn man nacheinander in die gleiche Lösung mehrere Muskeln bis zur Vergiftung eintaucht, das Gift an jedem folgenden Muskel erhöhte Wirkung zeigt, um nach dem 6. Muskel zu erlöschen, und daß der Ätherextrakt von zerstückeltem Muskel mit Veratrin eine Substanz liefert, die mehr Gift enthält als ursprünglich in den Versuch einging. (*Misch.*)

Brunow (49) untersucht die verschiedene Wirkung der Abkühlung auf die Erregbarkeit des isolierten und des normal durchbluteten Froschmuskels. Es ergibt sich, daß der isolierte Gastroknemius von Rana fusca eine Temperatur von — 2,9° C aushält, ohne seine Erregbarkeit zu verlieren; der Todespunkt liegt bei — 3,0° C; bei tieferen Temperaturen tritt bald nach dem Auftauen Totenstarre ein, und zwar um so schneller, je tiefer der Muskel abgekühlt war. Dagegen liegt bei dem im Tier gebliebenen und normal durchbluteten Muskel der Todespunkt bei — 4,1° C bis — 4,2° C, also etwa 1,0° tiefer als beim isolierten Muskel; der normal durchblutete Muskel behält noch nach einer Abkühlung auf — 4,06° C nach dem Auftauen seine Erregbarkeit. (*Misch.*)

Forbes (159) sucht die dynamische Natur der bei der Reflexhemmung statthabenden Unterdrückung der Muskeltätigkeit zu bestimmen. Es fragt sich, ob die Hemmung eine Anhäufung eines Teils der unterdrückten Muskel-



tätigkeit bewirkt, wie aus der Reflexsteigerung nach der Hemmung hervorzugehen scheint, oder ob dies Phänomen durch Annahme eines Hemmungstonus, der durch Ermüdung des Hemmungsmechanismus herabgesetzt ist, erklärt werden kann. Aus den ausführlichen Untersuchungen ergibt sich folgendes: Wenn die Hemmung der Erregung entgegengesetzt wird, so entsteht im Erregungsbogen keine Verzögerung der Ermüdungserscheinungen. Die Wirkung von dauernder Hemmung bei ständiger Erregung hängt von der Stärke des Hemmungsreizes insofern ab, als bei mittleren Reizen die nachfolgende Tätigkeit erhöht, bei starken Reizen dagegen erniedrigt wird. Der „kritische Wert" der Hemmung, bei dem die folgende Tätigkeit weder gesteigert noch vermindert wird, scheint durch Reizung des Erregungsbogens während der verlängerten Hemmung herabgesetzt zu werden. Andauernde Hemmung ermüdet z. T. den Hemmungsreflexbogen und vermindert die folgende Antwort. Offenbar berührt also die Ermüdung nicht das Zentrum als Ganzes, sondern nur den Teil des Weges, der benutzt wurde. (*Misch.*)

Eine „postmortale Katalepsie" beobachtete **Matignon** (335) bei drei in der Schlacht von Mukden (1905) gefallenen Japanern. Bei allen dreien war die Kugel aus geringer Entfernung durch die Brust hindurchgegangen; Schädelverletzungen fanden sich nicht. Die äußerst charakteristischen Stellungen bewahrten genau die Haltung im Augenblick des Todes bei und erinnerten an Figuren aus einem Wachsfigurenkabinett. Offenbar war der Tod ohne Agonie sofort eingetreten, und zwar in einem Zustande muskulärer Kontraktion, der, da die Kugel eine plötzliche Unterbrechung der nervösen Bahnen zwischen dem Rückenmark und den höheren Zentren herbeigeführt hatte, als eine Art von postmortalem Spasmus erhalten wurde; später hat wahrscheinlich der Frost zur Erhaltung des Phänomens beigetragen. (*Misch.*).

Zsakó (504) beschreibt muskelmechanische Erscheinungen, die in einem Zeitraum von $1^1/_2$ bis 2 Stunden nach dem Tode, vor Eintritt der Totenstarre, auslösbar sind. Es handelt sich um dem Infraspinatus- und Trizepsreflex ähnliche Phänomene, von denen einige beschrieben werden: An der oberen Extremität: die Extension der Hand bei Beklopfen der Streckseite des Unterarms, Flexion des Daumens bei Schlag auf die radiale Beugeseite des Unterarms, Adduktion der Finger bei Reizung der Interossei; an der unteren Extremität: Extension der Zehen bei Beklopfen des Fußrückens, Extension des Fußes bei Schlag in der Nähe des Suralis, Muskelbewegung bis zur Inguinalgegend bei Beklopfen des unteren Oberschenkels oberhalb der Patella; ferner bei Beklopfen des Rückens zwischen Skapula und Wirbelsäule Annäherung der Skapula zur Mittellinie u. a. m. — Diese Phänomene lassen sich in allen Fällen, wo keine peripherische Lähmung vorliegt, auslösen, und zwar außer an der Leiche auch am Lebenden sowohl in wachem Zustande als auch in Chloroform- oder Äthernarkose und in Lumbalanästhesie. Sie verschwinden $1^1/_2$ bis 2 Stunden nach dem Tode in der Reihenfolge von oben nach unten oder von unten nach oben oder von der einen Körperhälfte zur andern. Stets bleibt der gegen die Sehne zu liegende Teil des Muskels am längsten reizbar. Die beschriebenen Phänomene können forensisch von Wert sein, da sie leicht durch die Kleidung hindurch und auch von Laien auszulösen sind. (*Misch.*)

Näcke (364) stellt seine Priorität, betreffs der Entdeckung postmortaler muskelmechanischer Erscheinungen, Zsakò gegenüber, fest und weist besonders auf die forensische Bedeutung der drei bis vier Stunden nach dem Tode verschwindenden idiomuskulären Symptome hin. Er beobachtete als letztes Muskellebenszeichen lokale Zuckungen und Muskelwülste. (*Misch.*)



Buscaino (69) nimmt an, daß bei den Fällen, in welchen die Muskeln infolge von Aufhebung der kortikalen Impulse unbeweglich sind, die Kontraktur von nervösen Strömen toxischen und peripherischen Ursprungs abhängt. Diese Ströme entladen sich reflektorisch denselben Bahnen entlang, welche die normalen Ströme des Muskeltonus verfolgen. (*Audenino.*)

b) Elektromotorische Äußerungen des Muskels.

Den Ruhestrom des Muskels will **Cybulski** (100) nicht aus der Hermannschen Alterationstheorie allein erklären. Der unverletzte Muskel ist vielmehr als Element aufzufassen, das Strom liefert. Denn sonst wäre es nicht verständlich, wie Abstand und Lage der Elektroden Einfluß auf die Größe des Ruhestroms haben könnten. Verf. versucht die Richtigkeit seiner theoretischen Deduktionen auch an Modellen zu erhärten. Er empfiehlt außerdem als Pol der unpolarisierbaren Elektroden einen Pfropfen aus Birkenpilz, der sich leicht in jeder gewünschten spitzen Form schneiden läßt.

Durch ausgedehnte Versuche über die Muskelströme kommt **Cybulski** (101) zu Schlußfolgerungen, die die Hermannsche Alterationstheorie widerlegen sollen. Zunächst wird gezeigt, daß das Saitengalvanometer die tatsächlich vorliegenden Verhältnisse nur verzerrt wiedergibt: Charakter und Größe des Ausschlags hängen bei gegebenem Strom in erster Linie von der Saitenspannung ab; wie diese auch sein mag, stellt der Ausschlag stets eine Kurve dar, deren Steilheit von der Stromstärke abhängig ist; zur Bestimmung der Stromintensität ist das Maß der Ablenkung deswegen wertlos, weil, wenn die Schließungszeit kürzer als die Einstellungsdauer ist, der Ausschlag geringer ausfällt, als es dem Strom entspricht; endlich bleibt das Ablenkungsmaximum der Saite zeitlich stets hinter dem Strommaximum zurück. Versuche am Sartorius und Gastroknemius des Frosches lassen vermuten, daß der im Muskel entstehende Strom bedeutend stärker ist, als es die erste Phase der Aktionsstromkurve zeigt; und die Geschwindigkeit, mit der er entsteht, hat „den Charakter einer Zersetzung explosiver Substanzen". Aus den Experimenten geht hervor, daß die Zweiphasigkeit der Schwankung von der Elektrodenstellung wie von irgendwelcher lokalen Elektronegativität unabhängig ist, daß man sie vielmehr auf zwei aufeinander folgende, entgegengesetzt gerichtete Ströme zurückführen muß, von denen der erste von sehr kurzer Dauer und großer Intensität ist, der zweite allmählich verläuft, länger dauert und weniger intensiv ist. Bei indirekter Reizung erfolgt, da die Erregung sich nach zwei Richtungen ausbreitet, eine Summierung der beiden Ströme, wobei in beiden Phasen meist der Strom im unteren Teile des Muskels überwiegt. Die Stromdauer der ersten Phase beträgt 0,005 Sekunden, das Latenzstadium der Muskelerregung wurde auf 0,001 bis 0,002 Sekunden bestimmt. Aus einer zeitlichen Vergleichung zwischen mechanischen und elektrischen Vorgängen geht hervor, daß die erste Stromphase in der Periode der der mechanischen Kontraktion vorangehenden latenten Reizung auftritt, während die zweite Phase sich gleichzeitig mit der Kontraktion des Muskels entwickelt, dessen maximaler Verkürzung ihre maximale Höhe entspricht. — Das Entstehen der beiden Stromphasen wird mit Vorgängen der Dissimilation (Säureentstehung) bzw. der Assimilation (Alkalibildung) in Verbindung gebracht: Die mit der Erregung des Muskels einhergehende chemische Zersetzung führt zur Entstehung neuer Substanzen, die ionisiert werden und mit verschiedener Geschwindigkeit in die Umgebung diffundieren; es sind also die durch den tätigen Zustand hervorgerufenen Konzentrationsunterschiede die Quelle der Aktionsströme, wobei die Muskelfaser vermöge ihrer Struktur eine Art Batterie darstellt. (*Misch.*)



Mittels eines großen Elektromagnetsaitengalvanometers registriert **Piper** (394) die Aktionsströme willkürlich kontrahierter menschlicher Muskeln, um durch Vergleich mit den Kurven künstlich gereizter Muskeln festzustellen, „nach welchem Prinzip das Zentralnervensystem die Muskelkontraktionen bewirkt". Das Ergebnis ist, daß man zwei Typen der Muskelinnervation unterscheiden muß, deren einer bei jeder Versuchsperson konstant vertreten ist. Bei Typus 1 erfolgt die Willkürkontraktion durch eine Folge von Innervationssalven für die einzelnen Muskelfasern; bei Typus 2 erfolgen die Innervationsimpulse pelotonfeuermäßig, d. h. in jedem Zeitteilchen sind dieselben nicht als Schwarm in einer kurzen Nervenstrecke beisammen, sondern über den ganzen Nerven verstreut. Die Aktionsstromkurve des Typus 1 zeigt einen doppelphasischen Strom von 50 Wellen pro Sekunde, der durchaus dem bei elektrischer Nervenreizung erhaltenen gleicht; bei dem zweiten Kurventypus interferieren die verschiedenphasischen Wellen der einzelnen Fasern miteinander, so daß eine unentwirrbare Kurve von hochfrequenten, unregelmäßigen Oszillationen entsteht, deren Analyse nur gelingt, wenn man ihr die niedrigfrequenten Elementarwellen des Typus 1 zugrunde legt.

(*Misch.*)

Piper (395) hat in Buchform seine und seiner Schüler Ergebnisse über die Elektrophysiologie menschlicher Muskeln zusammengefaßt. Nach zwei einleitenden Kapiteln über Grundlagen und Methodik werden zunächst die Aktionsströme der menschlichen Unterarmflexoren bei Zuckungen besprochen. Die Länge der abgeleiteten Stromwelle beträgt ungefähr $^1/_{50}$ Sekunden. Diese Welle besteht aus einem dichtgedrängten Schwarm fibrillärer Kontraktionswellen, die nach oben und unten von einer mittleren Zone über den Muskel hinlaufen. Diese Ausgangsstelle, der nervöse Äquator des Muskels, von dem der nach oben gehende Wellenschwarm ausgeht, scheint die Nervenendorgane in anderer Anordnung zu enthalten, als der Äquator für die abwärts laufenden Wellen, bei dem die Endplatten dichtgedrängt in einem höheren Bereich des Muskels liegen, während die nach oben laufenden Kontraktionswellen aus einem etwas tiefer gelegenen Gebiet und nicht so dicht beieinander gedrängt entspringen. Da sich nun zwei Wellen in einer Faser nicht begegnen können, so muß man annehmen, daß die nach oben verlaufenden Kontraktionswellen in anderen Muskelfasern ablaufen als die nach unten gehenden. Diese Ergebnisse werden erhalten, wenn man systematisch die Ableitungspunkte an den menschlichen Unterarmflexoren wechselt. Daß die theoretischen Auffassungen richtig sind, wird dadurch bewiesen, daß die bei Ableitung oberhalb und unterhalb des nervösen Äquators experimentell gefundene Kurve sich in ihrer Form genau aus den beiden bei Ableitung ausschließlich oberhalb und ausschließlich unterhalb des nervösen Äquators durch Interferenz konstruieren ließ. Die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Kontraktionswelle ist von der Reizstärke unabhängig und behält bei starken und schwachen Zuckungen gleichen Wert. Sie beträgt 12—15 m pro Sekunde. Die trägen roten Muskeln des Kaninchens und der Katze zeigen allerdings eine größere Wellenlänge als die flinkeren weißen.

Auch zur Messung der Geschwindigkeit der Erregungsleitung ist die Methode sehr geeignet. Sie beträgt in der Sekunde 125 m. Die Latenz der Nervenendorgane plus der des Muskels beträgt 0,003587 Sekunden. Die Leitungsgeschwindigkeit im Nerven ist von der Stärke des Reizes unabhängig, starke und schwache Impulse werden gleich schnell geleitet. Ist dies einmal festgestellt, so gelingt es leicht, die Latenzzeiten der Sehnenreflexe zu untersuchen. Der einfachen Reflexzuckung am Quadrizeps oder am Triceps surae entspricht ein einfacher diphasischer Aktionsstrom, wie er auch bei



der Reizung des Nerven durch einen einzelnen Induktionsschlag vom Muskel ableitbar ist. Die Analyse der Kurve ergibt bei den Sehnenreflexen zunächst deutlich, daß es sich bei der Länge der Zeit zweifellos um Reflexe und nicht um direkte Einwirkung auf die Muskulatur handelt. Die Reflexzeit für den Achillesreflex ist etwas größer als für den Patellarreflex, was wohl auf die größere Weglänge zurückzuführen ist, die die Erregung vom Fuß bis zum Zentralorgan zurückzulegen hat. Die Kontraktionswelle geht nicht vom Reizort, sondern vom nervösen Äquator aus. Die Gesamtreflexzeit für den Patellarreflex bei mechanischer Auslösung betrug 0,019—0024 Sekunden, für den Achillesreflex 0,032—0,036 Sekunden. Das Durchlaufen der Erregung durch das Rückenmark beansprucht dabei ungefähr 0,009 bzw. 0,013 Sekunden.

Nach dieser ausführlichen Analyse der Einzelzuckungen geht Piper zu den Willkürkontraktionen über, bei denen, unabhängig von der Größe der angewendeten Kraft und unabhängig von der Dauer der Kontraktion, 50 Kontraktionswellen in der Sekunde über den Muskel hinlaufen, von denen jede einzelne der Kontraktionswelle bei der Einzelzuckung äquivalent ist. Es werden also in der Sekunde vom Zentralnervensystem 50 Innervationssalven zum Muskel zur Auslösung einer Willkürkontraktion geschickt, die allerdings nicht immer mit voller Präzision in allen Muskelfasern gleichzeitig eintrifft. In einer Faser läuft gleichzeitig immer nur eine Kontraktionswelle ab, woraus folgt, daß, wenn die Zahl von 50 Impulsen vom Nervensystem ausgeht, der Ablauf der Kontraktionswelle in kurzen Muskeln rascher als in langen erfolgen muß. Für verschiedene Muskeln schwankt dieser Wert von 50 Impulsen etwas um diese Zahl in engen Grenzen, ebenso bei verschiedenen Versuchspersonen, auch bei Tieren fand er sich wieder. Durch die Ermüdung wird diese Frequenz abgeändert. Die Frequenz der Hauptwellen sinkt, die Innervationsimpulse treffen als Salven von geringer Präzision ein, manchmal tritt auch eine Kurvenform auf, bei der Wellen normaler Länge und Amplitude durch wellenfreie Intervalle trotz fortdauernder Aktion des Muskels geschieden sind. Die normale Rhythmik ist ein Koeffizient der Temperatur. Versuche am Kaltblütler haben gezeigt, daß bei langsam zunehmender gleichmäßiger Durchwärmung des Versuchstieres die Oszillationsfrequenz der natürlich innervierten Muskeln mit der Temperatur gleichmäßig ansteigt und auch beim Kaltblütler die Zahl 50 pro Sekunde erreicht, wenn die Körpertemperatur auf etwa 37 Grad gebracht wird. Der Innervationsapparat und der Muskel bei Warm- und Kaltblütlern oszilliert bei gleicher Temperatur auch in gleichem Rhythmus, was mit großer Wahrscheinlichkeit darauf hinweist, daß hier eine beide Organisationen umfassende Gesetzmäßigkeit vorliegt. Will man den für die Willküraktion typischen 50er Rhythmus künstlich nachahmen, so muß man in der Sekunde 50 Impulse auf den Nerven einwirken lassen. Leitet man frequentere Reize zu, so folgt der Muskel diesen noch eine Weile mit einer gleichen Zahl von Aktionsströmen, bei einer Frequenz von über 300 aber lassen sich ungefähr 250 Oszillationen ableiten, wobei der Wert aber beträchtlich um dieses Mittel herum schwankt, ohne aber durch weitere Steigerung der Reizfrequenz noch mehr anzusteigen. Auch der Kathodenschließungstetanus entspricht dem willkürlichen nicht. Ebenso sind Zeitreize nicht eine künstliche Nachahmung der Reizform, die für das Zentralnervensystem charakteristisch ist, sondern jede gedehnte, durch Zeitreiz ausgelöste Zuckung ist nach dem begleitenden elektrischen Vorgang ein kurzer Tetanus. Auch der Strychninkrampf ist von ganz anderer Art und für die Erkenntnis der natürlichen Innervation von Muskelkontraktionen nicht förderlich.



Der 50er Rhythmus und die salvenmäßige Ordnung der Innervationsimpulse sind also eigenartige Charakteristika für die Funktionsweise der nervösen motorischen Zentren und des Innervationsapparates. Der Verf. hofft, daß diese Befunde sich auch für die klinische Untersuchung und für die Pathologie des Innervationsapparates und der Muskeln fruchtbar erweisen werden.

Kohlrausch (279 a) variierte die Versuchsbedingungen beim Ableiten der Aktionsströme bei der Willküraktion. Der 50 Rhythmus ist von der Spannung der Galvanometerseite und von der Größe der Ableitungselektroden unabhängig. Mit wachsender Saitenspannung nimmt die Amplitude der Aktionsstromwellen ab, wobei gleichzeitig den Hauptwellen superponierte Nebenzacken mehr hervortreten. Die Wellenamplitude nimmt mit der Elektrodengröße zu.

Dittler und **Garten** (109) registrierten bei ihren Zwerchfelluntersuchungen die Ströme mit stark gespannter Galvanometersaite, da nur diese, wie sich aus Kontrollversuchen mit Strömen bekannten Verlaufs feststellen ließ, rasch ablaufenden elektrischen Strecken genügend folgt, während diese bei schlaffer Saite zu klein und verspätet dargestellt werden. Die Frequenz der bei natürlicher Innervation im Nervus phrenicus und im Zwerchfell auftretenden Aktionsströme ist wesentlich höher als die bisherigen Untersuchungen im allgemeinen bisher ergeben hatten. Die Verff. schalteten nämlich die Wirkung der Abkühlung aus, indem sie die Tiere im Wärmekasten untersuchten. Allerdings sind noch, wie die starke Streuung der Versuchsergebnisse zeigt, neben der Eigentemperatur des Tieres auch noch andere Faktoren für die Frequenz maßgebend, doch spielt diese eine ganz wesentliche Rolle. Für den Nervus phrenicus lag die Oszillationsfrequenz bei einer Körpertemperatur von 38° etwa zwischen 110 und 140, bei einer Körpertemperatur von 35 bis 36 Grad zwischen 80 und 100, bei 28 Grad ging sie auf nahezu 50 herab. Für das Zwerchfell wurde gefunden, daß die Oszillationsfrequenz bei einer Körpertemperatur von 31—32 Grad etwa 70 bis 80 betrug, und bei 39—40 Grad zwischen 120 und 140 lag. Die Oszillationsfrequenz war von der Temperatur des Zentralnervensystems anhängig, während eine Temperaturveränderung von Muskel und Nerv die Oszillationsfrequenz nicht beeinflußte, aber die Exaktheit der Wiedergabe der Erregungen beeinträchtigte. Die Frequenz wird also durch einen zentralen Vorgang bestimmt. Durch gleichzeitige Registrierungsversuche am Nerven und am Zwerchfell konnte die aus den Sukzessivversuchen gezogene Folgerung nun auch durch das Experiment bestätigt werden, daß jede natürliche Erregung des Nervus phrenicus eine Erregung des Zwerchfells nach sich zieht, daß in großen Strecken der vom Muskel und Nerven abgeleiteten Kurven die Aktionsstromzacken einander entsprechen.

Gregor und **Schilder** (199) untersuchen, vorwiegend an den Flexoren des Unterarms, mit dem Saitengalvanometer die Innervationsimpulse der Muskeln unter abnormen Umständen. Die von Piper gefundene Frequenz von 50 Impulsen als Norm setzend, finden sie, daß eine Herabsetzung der Frequenzzahl, als Ausdruck der Ermüdung, schon lange vor objektiv oder subjektiv wahrnehmbaren Ermüdungserscheinungen auftritt. Ferner lassen sich, sowohl mittels des Ergographen wie des Dynamometers, verschiedene Kurventypen für Anspannung und Entspannung aufstellen; es findet sich nämlich bei jener eine relativ hohe (50), bei dieser eine relativ geringe (25 bis 40) Innervationsfrequenz. Die Frequenzänderung tritt zu individuell verschiedenen Zeiten während der Dauer der Arbeit auf und weist, da sie sich unabhängig vom Bewußtsein vollzieht, auf den rein muskulären Ursprung



der Ermüdungsvorgänge hin. Bei antagonistischen Bewegungen ergibt sich, daß die Innervation der Antagonisten längere Zeit hindurch von einer aktiven Entspannung der Agonisten begleitet ist. Des weiteren werden verschiedene pathologische Innervationstypen untersucht. Es ergibt sich, daß sowohl die Zuckungen der Chorea minor als auch die klonischen und tonischen Zuckungen der apoplektischen Bewegungsstörung wie auch der Tremor der Benediktschen Lähmung als Tetanie (von etwas verlangsamtem Rhythmus) aufgefaßt werden müssen, daß dagegen der organische Klonus dadurch charakterisiert ist, daß jeder Einzelschlag desselben einer diphasischen Stromschwankung entspricht. Die tabische Ataxie ist durch den raschen Wechsel von langsameren und schnelleren, höheren und niederen Stromschwankungen gekennzeichnet. Von besonderer Wichtigkeit aber ist die Feststellung, daß der gespannte Muskel des Katatonikers eine ganz bedeutende Herabsetzung der Innervationsfrequenz (bis auf 18 pro Sek.) darbietet. Aus anderen Untersuchungen geht ferner noch hervor, daß die Adiadokokinese nicht auf einer Nachdauer der Kontraktionen beruht. (*Misch.*)

Gregor und **Schilder** (200) untersuchten mehrere normale und pathologische Bewegungsformen mit dem Saitengalvanometer. Ihre Ergebnisse, die anderweitig ausführlicher publiziert werden sollen, fassen sie kurz folgendermaßen zusammen: Von der normalen Willküraktion ist der zuerst von Piper beobachtete Ermüdungstypus und dann ein Entspannungstypus abzugrenzen. Schon auf der Höhe der Arbeitsleistung macht sich eine Änderung der Innervationsimpulse geltend, die bei verschiedenen Individuen zu verschiedener Zeit hervortritt und auf differente Arbeitstypen hinweist. Da sie sich ohne Bewußtsein des Individuums vollzieht, ist die Annahme eines rein motorischen Ermüdungsvorganges nahegelegt. Bei kurzen Bewegungen sind differente Schwankungsformen in den Aktionsströmen für die Anspannung der Muskulatur und für die Höhe der Kontraktion nachweisbar. Bei antagonistischen Bewegungen ist die Innervation der Antagonisten durch eine längere Zeitstrecke von einer aktiven Innervation der Agonisten begleitet. Die Zuckungen der Chorea minor sowie die klonischen und tonischen Zuckungen bei postapoplektischen Bewegungsstörungen sind Tetani. Die Rhythmen sind etwas langsamer als bei normaler Willküraktion. Auch der Tremor bei Benediktscher Lähmung ist zerlegbar. Die hochgradige Ataxie ist in dem saitengalvanometrischen Kurvenbilde durch besondere Wellenformen charakterisiert. Beim organischen Klonus entspricht jedem Schlage eine biphasische Schwankung. Auch die reflektorische Gegenspannung in spastisch gelähmten Gliedern zeigt eine gleich geringe Frequenz der Aktionsströme. Vom ruhenden, spastisch gespannten Muskel lassen sich Stromschwankungen von relativ geringer Frequenz ableiten. Die Willküraktion des Hemiplegikers zeigt Innervationsrhythmen, die an die des Klonus und der Ruhespannung erinnern. Die Adiadochokinese beruht nicht auf einer Nachdauer der Kontraktion. Die Muskelaktionsströme gespannter Katatoniker sind gegenüber den normalen an Frequenz erheblich herabgesetzt.

Fröhlich und **Meyer** (172) fanden in den tetanusvergifteten Muskeln einen tonischen Verkürzungszustand, in dem der Stoffwechsel sehr gering ist, so daß Glykogen im Muskel angehäuft wird und wobei keine Aktionsströme vom Muskel ableitbar sind. Der kontrahierte Muskel findet sich also nicht in diskontinuierlich tetanischer, sondern statischer Ruheverkürzung, und nur seine Entspannung ist, wahrscheinlich durch einen abnormen Hemmungsprozeß im Rückenmark, verhindert. Die Autoren glauben schließen zu dürfen, daß unter Umständen auch in der Norm ein solcher Hemmungsprozeß im Rückenmark bei der Innervation mitspielt und der Muskel so ohne Energie-



verbrauch zu statischer Leistung befähigt wird. Der Schließmuskelapparat der Herzmuscheln sendet, wenn er durch einen einmaligen Reiz in Tätigkeit gesetzt wird, gleichfalls nur im Anfang Aktionsströme aus, während diese dann erlöschen, während der Dauer des krampfhaften Schlusses und selbst bei der langsam erfolgenden Öffnung nicht wieder auftreten. Wird dagegen der Mantelrand fortdauernd, z. B. chemisch gereizt, so sind während der ganzen Schlußdauer Aktionsströme ableitbar, ganz ebenso, wie ein sich in tetanusvergifteter aktionsstromloser Starre befindender Muskel bei mechanischer Dehnung gleichfalls Aktionsströme aussendet.

Hoffmann (245) stellte durch saitengalvanometrische Untersuchungen fest, daß die Leitungsgeschwindigkeit der Negativitätswelle unabhängig ist von der Länge und der Spannung des Muskels im Tetanus. Sie ist nur abhängig von der Temperatur und dem Erhaltungszustande des Muskels. Auch die Wellenlänge der Negativität wird von Spannung und Länge des Muskels nicht merklich beeinflußt. Für die Erregungswelle, soweit sie sich in der negativen Schwankung ausspricht, ist der Muskel also ein in der Richtung der Leitung homogenes Gebilde. Die Zahl der Muskelfächer, die die Negativitätswelle ergreift, ist je nach dem Grade der Kontraktion variabel. Diese Befunde sprechen sehr für die Hermannsche Anschauung, daß die Erregungsleitung im Muskel dadurch zustande komme, daß durch den Aktionsstrom eines erregten Muskelteils der nächst anstoßende gereizt wird und der Prozeß sich auf diese Weise durch die ganze Faser fortpflanzt. Die weitgehende Unabhängigkeit der Negativitätswelle von dem Zustand der Fibrillen deutet darauf hin, daß die Negativitätswelle und die Kontraktion wohl zwangsmäßig verbundene, aber doch im Grunde differente Prozesse sind.

Da Zeitreize, die durch Flüssigkeitsrheonome hervorgebracht werden. nicht ganz einwandfrei sind, hat **Ishimori** (255) die Untersuchungen Hoffmanns mit verzögerten Kondensatorentladungen nachgeprüft. Sowie das Myogramm eine übermaximale Zuckung anzeigte, traten am Saitengalvanometer mehrere (2—8) Schwankungen auf. Mit der Reizstärke stieg die Anzahl der Aktionsströme zugleich mit der Zuckungshöhe. Zeitreize lassen sogar manchmal dann schon eine Andeutung von Periodik erkennen, wenn die Zuckungen auch nicht übermaximal sind. Die Periodenlänge betrug bei Sommertieren und einer Temperatur von 13° 5—6 σ. Da aber der elektrische Vorgang manchmal bei übermaximalen Zuckungen nur verdoppelt ist, sollten die Zuckungen nicht als tetanische, sondern besser als summierte bezeichnet werden.

Buchanan (51) vergleicht die elektrische und die mechanische Reaktion der Muskeln des dezerebrierten Strychninfrosches. Die mechanische Reflexkontraktion überdauert die elektrische Begleiterscheinung um mindestens ein- bis zwei Zehntel Sekunden. Wenn die Wirkung der Drogue so gering ist, daß die reflektorische Kontraktion kaum länger als eine Zuckung ist, so endet die elektrische Reaktion 0,05 bis 0,1 Sekunde, bevor der Muskel das Maximum seiner Verkürzung erreicht hat. Wenn die reflektorische Kontraktion über eine halbe Sekunde anhält, so kann die elektrische Reaktion einer Muskelstelle entweder in einer fast während der ganzen Dauer der Reaktion aufrechterhaltenen Negativität bestehen, oder diese Negativität wird rhythmisch etwa 10 mal in der Sekunde unterbrochen, wobei jede Unterbrechung etwa vier Hundertstel Sekunden dauert oder weniger. Dauert sie länger, so tritt ein Tremor in der Kontraktion auf. Bei Unterbrechungen von 0,15 Sekunden ist die mechanische Reaktion ein Klonus. Die elektrische Reflexreaktion von Muskeln, die als Extensoren dienen, beginnt mit einer vorübergehenden positiven Variation, die ungefähr ein Hundertstel Sekunde



dauert, wenn es sich um einen Einzelreiz handelte. Beim Gastroknemius konnte sie nur unmittelbar nach der Enthirnung festgestellt werden, beim Triceps aber auch lange danach, wenn keine Ursache mehr dafür vorhanden ist, abnorme Tonusverhältnisse anzunehmen. Diese Reaktion tritt auf, ganz gleich, ob die Erregbarkeit des Rückenmarks durch Strychnin, Phenol oder Koffein erzeugt wurde. Bei zwei Präparaten ließ sich während dieser positiven Schwankung als mechanische Reaktion Erschlaffung der Kontraktion feststellen. Registriert man abwechselnd Flexor und Extensor, so zeigt sich, daß eine Unterbrechung der Negativität in dem einen Muskel zu einem Zeitpunkt nach dem Reiz eintritt, zu dem im anderen Wiedereintritt dieser Negativität oder stärkeres Negativwerden erfolgt. Dies spricht dafür, daß der Aktionsstromrhythmus Lovens, der das Resultat von Unterbrechungen der negativen Schwankung ist, anzeigt, das es sich in dem Präparat um reziproke Innervation antagonistischer Muskeln handelt, wenn dies auch in der mechanischen Aktion des Muskels nicht aufgedeckt werden kann, daß andererseits diese reziproke Innervation nur in dem Stadium der Strychninwirkung ausgeschaltet ist, in dem auch der Lovensche Rhythmus nicht auftritt. Doch muß dies noch durch gleichzeitige Registrierung der Aktionsströme von Muskelpaaren untersucht werden. Eine Reflexkontraktion hängt in ihrer Reaktion mehr von der Dauer, als von der Stärke des sie hervorrufenden Reizes ab, insoweit wenigstens die elektrische Reaktion eines Muskels ein Maß ist für die Stärke und Dauer des direkten Reizes. Außerdem werden Kurven veröffentlicht, die zeigen, daß, wenn die Möglichkeit ausgeschlossen wird, daß sekundäre Reize von der Peripherie aus das Mark treffen, dieselben Reaktionen, die ohne diese Vorsichtsmaßregeln auftreten, und daß die Dauer der Reaktionen ebenso lang ist. Es zeigt sich ferner, daß, wenn die mechanische Reaktion des Muskels in Erschlaffung besteht, die elektrische Reaktion eine positive Schwankung darstellt.

Samojloff (420) hat seine früheren Untersuchungen über die indirekte Reizung von quergestreiften Muskeln mit dem Seitengalvanometer noch einmal aufgenommen. Nach diesen Versuchen zeigt sich, daß die früheren Angaben über die Verspätung des zweiten Aktionsstroms auf den rasch hinter dem ersten folgenden zweiten Reiz sehr übertrieben sind. Die auf den zweiten Reiz erfolgende Reaktion ist nämlich nicht von dem Punkte an zu rechnen, an dem tatsächlich eine neue Erhebung der saitengalvanometrischen Kurve einsetzt, sondern die zweite elektrische Reaktion ist schon darin nachzuweisen, daß der absteigende Schenkel des durch den ersten Reiz ausgelösten diphasischen Aktionsstrom nicht so steil abfällt, wie wenn der erste Reiz allein gewirkt hätte. Dieses Flacherwerden des Abfalls zeigt sich schon beim kürzesten wirksamen Reizintervall des Doppelreizes. Bei der Methode übereinanderkopierter Kurven zeigt sich die Abweichung beim Doppelreiz also am Gipfel der ersten Erhebung. Da nun der mit einem Einzelreiz gereizte Skelettmuskel nach Verlauf einer kurzen Refraktärperiode bereits während des größten Teils des aufsteigenden Schenkels der Aktionsstromkurve für einen zweiten Einzelreiz erregbar ist, so muß man wohl schließen, das eine gewisse Verspätung der zweiten Aktion eintritt, da diese sich erst auf dem Gipfel der Kurve, am Ende des aufsteigenden Schenkels bemerkbar macht. Ihr Betrag ist aber sehr gering und kleiner als die Gipfelzeit der ersten Erhebung der Aktionsstromkurve. Die verspätete Aktion des zweiten Reizes ist gleichzeitig in ihrer Größe bedeutend reduziert. Trotz der möglichsten Verkürzung der Reizdistanz des wirksamen Doppelreizes gelingt es nicht, den Divergenzpunkt von der Gipfelspitze in der Richtung zum Anfang der Kurve zu verschieben, andererseits kann durch



den neu hinzugekommenen zweiten Reiz die Höhe des Gipfels im kombinierten Aktionsstrom nicht gesteigert werden. Es läßt sich daraus schließen, daß die durch einen maximalen Reiz erzeugte maximale Erregung des Muskels, deren Größe nach dem Werte der erzeugten Potentialdifferenz beurteilt wird, durch einen neu hinzukommenden zweiten maximalen Reiz nicht erhöht werden kann. Die Erregungen addieren sich nicht, und die denselben entsprechenden Aktionsstromkurven weisen keine einfache Superposition auf. Ein zweiter Reiz kann die Wirkung des ersten bezüglich des Aktionsstromverlaufes nur dann beeinflussen, wenn das Maximum der Erregung infolge des ersten Reizes im Begriffe ist, sich zu verkleinern. Deshalb treten die Zeichen der zweiten Schwankung am Gipfel des ersten Effektes auf, wo auch der zweite Reiz gelegen haben mag. Nimmt man hier eine Verspätung an, so muß man sich dies so vorstellen, daß dieselbe nur davon herrührt, daß die Wirkung des zweiten Reizes den Ablauf des Maximums der ersten Erregung überdauern muß, bis auch sie ihren Einfluß als wirksame Komponente in der abgeleiteten kombinierten Kurve hervortreten läßt. In welchem Augenblick sich die Wirkung des zweiten Reizes zuerst manifestieren kann, hängt von der Größe der Reizdistanz und von der Stärke der Wirkung des zweiten Reizes ab. Es besteht nach diesen Untersuchungen eine gewisse Ähnlichkeit der Erscheinungen in der Beantwortung von Doppelreizen in der elektrischen Antwort des Skelettmuskels und der mechanischen Antwort des Herzmuskels, in dem Sinne, daß zur Zeit, in der der Herzmuskel refraktär bleibt, der Skelettmuskel nur verspätete und reduzierte Reaktionen zu erzeugen vermag; unter besonderen Umständen — bei Einwirkung konstanten Stroms — kann sich diese reduzierte Reaktionsfähigkeit des Skelettmuskels in eine Unerregbarkeitsperiode verwandeln, und in so einem Falle tritt die Verwandtschaft und Ähnlichkeit der Funktion beider Muskelgattungen noch mehr hervor. Die dagegen sprechenden Befunde Lucas über eine starke Verspätung in der Beantwortung eines zweiten Reizes am Herzmuskel sind nicht mit einer genügend einwandfreien Versuchsanordnung erhoben worden, um als beweiskräftig gelten zu dürfen.

Hoffmann (244) beschäftigte sich mit der refraktären Phase des Muskels, indem er untersuchte, wie sich zwei einander begegnende Erregungswellen verhalten. Dieser Vorgang kann auch physiologischer Weise überall dort eintreten, wo sich an einer Faser zwei Nervenendigungen finden. Die Ableitungselektroden wurden so angeordnet, daß die mittlere an der Stelle lag, an der sich die an beiden Enden erzeugten Erregungswellen begegnen mußten. Außerdem lagen an beiden Enden des Muskels Elektroden, die zum anderen Pol des Seitengalvanometers abgeleitet waren. Wird nur einseitig gereizt, so läßt sich auf diese Weise ein dreiphasischer Strom ableiten, dessen Form sich aus den Hermannschen theoretischen Voraussetzungen völlig erklären läßt. Bei gleichzeitiger Reizung an beiden Enden wird die dritte Phase kleiner und fällt bei starken Reizen schließlich ganz aus. Maximale Erregungen, die sich begegnen, verschmelzen also, ohne daß sich ihre Negativität addiert und erlöschen dann. Untermaximale dagegen laufen übereinander weg, doch unter Abschwächung, falls es sich nicht um schwellennahe Erregungen und Reizung verschiedener Fasern an beiden Enden des Muskels handelt. Nimmt man mit Lucas an, daß es nur maximale Erregung einer Faser gibt, so kann man sagen, daß Erregungen, die sich in der Muskelfaser begegnen, erlöschen, nachdem sie ineinander geflossen sind. Wenn also durch untermaximale Reize erzeugte Erregungswellen aneinander vorbeilaufen, so liegt das daran, daß sie z. T. in verschiedenen Fasern abliefen. Doch dürfen die Versuche immerhin nicht als Beweis für die



Lucassche Lehre betrachtet werden. Auch für das Herz ist der beobachtete Vorgang von Wichtigkeit, denn er gestattet, daß trotz der an vielen Punkten gleichzeitig erfolgenden Reizung die gesamte Ventrikelmuskulatur gleichmäßig erregt wird.

Kohlrausch (279) verglich das Elektromyogramm roter und weißer Muskeln von Katzen und Kaninchen. Im roten Soleus verläuft bei Einzelzuckungen die Elektronegativitätswelle langsamer als im Gastroknemius. Das Verhältnis der Ablaufgeschwindigkeiten ist etwa 4 : 3. Die Elektronegativitäts- oder Erregungswelle verläuft im Soleus mit einer Geschwindigkeit von etwa 4 m, im Gastroknemius mit einer Geschwindigkeit von etwa 6 m. Oberhalb und unterhalb des nervösen Äquators lassen sich doppelphasige Aktionsströme ableiten. Konstruiert man aus diesen beiden Kurven die Interferenzkurve, so stimmt sie weitgehend mit der von den beiden Muskelenden wirklich ableitbaren Aktionsstromkurve überein. Dies beweist, daß auch hier, wie beim Menschen, die Erregungswelle in einer mittleren Muskelzone, dem nervösen Äquator beginnt und von da aus nach beiden Muskelenden läuft, wo sie erlischt.

Buytendyk (71) untersuchte die Aktionsströme der Muskeln die sich in decerebrated rigidity befanden. Diese Muskeln senden in der Sekunde 70 bis 90 Aktionsstromwellen, wenn auch geringer Höhe, aus, so daß es bei diesem geringen Energieaufwand begreiflich wird, wie das Tier tagelang in diesem Zustande verharren kann. Stärkerer oder schwächerer Tonus ist nicht durch eine Änderung der Oszillationsfrequenz, sondern durch eine Zunahme oder Abnahme in der Größe der einzelnen Oszillationen bedingt. Bringt man einen Tonusmuskel der dezerebrierten Katze unter Spannung, so wird die tonische Innervation größer, wie die Zunahme der Höhe der Ausschläge beweist. Die Länge des Muskels wird dabei nicht verändert. Wird durch zentrale Nervenreizung der Tonus eines Muskels gehemmt, so werden die Aktionsströme aufgehoben. Aktionsströme der Hemmung bewirkenden Erregung im Nerven konnten nicht abgeleitet werden. Die bei einem starken hemmenden Reize auftretende Anfangserregung und der einem Reize nachfolgende Rebound werden gleichfalls durch eine Innervation oszillatorischer Natur veranlaßt. Die Frequenz der mechanischen Wellen an den Tonusmuskeln ist geringer als die der Aktionsstromwellen und beträgt nur 15 bis 20 in der Sekunde.

Fahrenkamp (142) leitete die Aktionsströme im Strychninkrampf vom Rectus femoris des Kaninchens und der Katze ab. Im Anfang des Anfalls verhalten sich die Ströme genau wie bei willkürlicher Kontraktion, doch ist der Rhythmus nicht regelmäßig, nach 10 Sekunden aber werden die Oszillationen auffallend regelmäßig und bleiben so bis zum Schluß des Tetanus. Die Schwingungen zeigen erst eine Frequenz von 40 und sinken, unter Abnahme der Amplitude, bis auf eine Frequenz von 8—10, bis der Krampf verschwindet. Vom 3. oder 4. Anfall an fehlt die Periode der unregelmäßigen Schwankungen, und die Frequenz der regelmäßigen nimmt rascher ab. Die Versuche an Ratten und Mäusen wurden noch nicht zu Ende geführt. Eine Erscheinung, die der beim Kaltblüter gefundenen doppelten Periodik der Muskeln im Strychninkrampf entspräche, fand sich also beim Warmblüter nicht. Der regelmäßige Rhythmus setzt ziemlich unvermittelt auf die unregelmäßigen Oszillationen ein, und sie entsprechen wohl dem am Frosche zu beobachtenden Rhythmus von 6—10 Oszillationen.

Die Aktionsströme des mit Veratrin vergifteten Muskels werden von **Hoffmann** (243) untersucht. Die Resultate sind am unverletzten und am verletzten Muskel nicht wesentlich verschieden, doch zeigen sich große



Unterschiede bei schwacher und starker Vergiftung. Bei schwacher Vergiftung wird der Veratrintetanus zweifellos durch einen oszillatorischen Prozeß hervorgerufen, der sich von anderen tetanischen Kontraktionen durch die Unregelmäßigkeit, mit der die einzelnen Faserbündel daran teilnehmen, unterscheidet; es besteht ersichtlich ein Parallelismus zwischen der Kontraktion und den Oszillationen. Bei starker Vergiftung, d. i. bei mehr als zehnfacher Überschreitung der Giftschwellendosis oder bei längerer Einwirkung des Giftes oder bei Ermüdung des Muskels treten Kontraktionen auf, bei denen es nicht gelingt, Oszillationen des elektrischen Effekts nachzuweisen; auch diese Kontraktionen müssen als tetanische mit Verschmelzung der Ausschläge angesehen werden. Wahrscheinlich ist die Giftwirkung auf den Muskel bei allen Dosierungen im Grunde dieselbe, wobei natürlich nicht ausgeschlossen ist, daß bei stärkerer Vergiftung in der Reaktion des Muskels Veränderungen auftreten, die bei schwächerer fehlen. Die von Garten beobachtete Inkongruenz zwischen Kontraktion und negativer Schwankung wird von Hoffmann bestätigt und damit erklärt, daß der ermüdete Muskel zwar noch elektrisch, aber nicht mehr entsprechend stark mechanisch reagieren kann. (*Misch.*)

Brücke nnd **Inouye** (44) leiteten die Aktionsströme des Kaninchenösophagus bei Einzelreizen des Vagus ab. Die Ösophagusmuskulatur zeigte eine aus glatten Muskelfasern bestehende Muscularis mucosae, während die äußere und innere Längsfaser- und die mittlere zirkuläre Schicht fast ausnahmslos aus quergestreiften Muskelfasern bestehen. Die innervierenden Vagusfasern stehen mit den Ganglienzellen des Plexus myentericus in Verbindung, so daß wohl mit Sicherheit angenommen werden kann, daß die Innervation der Ösophagusmuskulatur autonom (im Sinne Langleys) ist. Die abgeleiteten Ströme sind von sehr geringer Intensität, so daß die Galvanometersaite nur sehr geringe Spannung haben darf. Der Stromverlauf der Aktionsströme der Ösophagusmuskulatur bei Einzelreizungen des N. vagus bietet außerordentlich wechselnde Bilder, doch lassen sich alle diese Formen des Stromverlaufs durch die Annahme erklären, daß in diesen Aktionsströmen meist die elektrischen Reaktionen zweier verschieden rasch reagierender Muskelarten zum Ausdruck kommen, wobei vielleicht die rasche Reaktion auf die quergestreiften, die langsame auf die glatten Muskelfasern zurückzuführen ist. Die Ableitung erfolgte von einem thermischen Querschnitt und dem Längsschnitt. Bei dieser Ableitung ergaben sich entweder Ströme, die den Typus einphasischer Aktionsströme quergestreifte Muskeln zeigten, oder es folgte dem ersten, rasch verlaufenden Saitenausschlage eine zweite, träge entgegengesetzt gerichtete Phase. Diese zweite Schwankung ist keine echte positive Nachschwankung, sondern entspricht, wie sich durch Versuche nachweisen ließ, einem Vorgange in der Nähe der Querschnittelektrode. Diese langsame Phase der Ösophagusaktionsströme stammt entweder von den glatten Fasern der Muscularis mucosae oder jenen in der äußeren Längsschichte, ohne daß vorläufig zwischen diesen beiden Möglichkeiten zu entscheiden ist. Die Reaktion dieser Fasern ist um so kräftiger, je weiter magenwärts die Ableitungsstelle am Ösophagus liegt, da diese Muskelfasern gegen das Magenende des Ösophagus an Zahl immer mehr zunehmen. Die Anstiegszeit der Aktionsströme dieser glatten Muskelfasern beträgt bei einer Temperatur des Ösophagus von etwa 30° zwei bis drei Zehntel Sekunden, bei tieferen Temperaturen wesentlich mehr.

Massalonge (333 a) gibt eine Übersicht über die publizierten Fälle und beschreibt drei persönliche Beobachtungen. Er behandelt die Pathogenese des Phänomens, bestreitet die Theorien der anatomischen akzidentellen

Anomalien und gibt eine neue Erklärungsweise, die er phylogenetisch nennt. Die betreffende assoziierte Bewegung würde danach eine Rückkehr zum Atavismus bedeuten. (Die Theorie ist diskutabel.) (*Audenino.*)

c) Chemie des Muskels.

α) Chemische Zusammensetzung des Muskels.

Von frischen quergestreiften und glatten Muskeln gewinnen **Bottazzi** und **Quagliariello** (36) durch Auspressen einen klaren, opaleszierenden, gelblichrötlichen Saft, der sich als eine Suspension von unzähligen, dichtgedrängten, nur ultramikroskopisch wahrnehmbaren Körnchen in kolloidaler Flüssigkeit erweist. Diese Körnchen sind unlöslich in Säure und Alkali von mittlerer Konzentration sowie in allen irgendwie sonst zugesetzten Stoffen; sie entstehen spontan bei gewöhnlicher Temperatur, rascher bei 30° C, am schnellsten bei 45—55° C und bei saurer Reaktion. Sehr oft kann man eine Sedimentierung der Körnchen beobachten, von denen sich das „Muskelserum" abscheidet; stets jedoch tritt die Körnchenbildung plötzlich und vor der Sedimentierung ein, wobei sich keinerlei Viskositätsänderung des Muskelsaftes nachweisen läßt. Aus allen diesen Tatsachen geht hervor, daß die Körnchenbildung kein Koagulationsvorgang ist, sondern daß es sich lediglich um die Anhäufung schon vorher vorhandener Körnchen handelt. Wahrscheinlich stellen sie die durch das Auspressen entstandenen Bruchstücke von Muskelfibrillen dar, während die Suspensionsflüssigkeit dem Sarkoplasma entspricht. Bei der Dialyse des Muskelsaftes muß man zwei Perioden unterscheiden: zuerst, innerhalb von 24—48 Stunden, vollzieht sich die Körnchenbildung; in den folgenden Monaten findet die Ausfällung des in der Suspensionsflüssigkeit gelösten Myoproteins sowie der Muskelpigmente statt. Der osmotische Druck des Muskelsaftes ist höher als der des Blutserums desselben Tieres; die Viskosität größer und die elektrische Leitungsfähigkeit geringer als die des betreffenden Serums, wohl infolge der Anwesenheit der Körnchen. Endlich versuchen Verff. diese Pseudokoagulation des Muskelsaftes mit der Totenstarre in Beziehung zu setzen. Letztere fassen sie als einen Inbibitionsvorgang auf, der durch die postmortale Säurebildung begünstigt wird; eine später ebenfalls unter dem Einfluß der Säuren stattfindende Wasserabgabe der Muskelproteine soll der Lösung der Muskelstarre zugrunde liegen. (*Misch.*)

Aus den Bestimmungen des Stickstoffes in verschiedenen Formen, die **Buglia** und **Costantino** (52) an der durch Hydrolyse des frischen, feingehackten Stiermuskels mittels rauchender Salzsäure gewonnenen Hydrolysenflüssigkeit gemacht haben, geht hervor, daß der Gesamtstickstoffgehalt der quergestreiften Muskeln immer größer ist, als der der glatten Muskeln; noch kleiner ist er in der Herzmuskulatur. Dagegen ergab sich bei Untersuchung der Beziehungen zwischen den verschiedenen Formen des Stickstoffes und des in 100 Teilen frischer Substanz enthaltenen Gesamtstickstoffes, daß der Wert des durch Formol titrierbaren Gesamtaminostickstoffes für die glatte Muskulatur höher ist als für die quergestreifte. In allen drei Muskelarten zeigte der durch Formol titrierbare Monaminostickstoff einen höheren Wert als der Diaminostickstoff.

Der Vergleich der Resultate der Analyse der Trockensubstanz ergab dagegen, daß zwischen den drei Muskelarten kein nennenswerter Unterschied des Gehaltes an Ammoniakstickstoff, an durch Formol titrierbarem Aminostickstoff, an durch Phosphorwolframsäure fällbarem und nicht fällbarem Stickstoff besteht. Ebenso verhielt es sich mit dem Stroma und dem extrahierten Myoproteïn. (*Lotz.*)



Buglia und **Costantino** (54) haben in einem Extrakt aus gestreifter, glatter und Herzmuskulatur vom Stier, der die freien Aminosäuren enthielt, den freien durch Formol titrierbaren Aminostickstoff in den drei Muskelsorten bestimmt und gefunden, daß die größte Menge davon im quergestreiften, weniger im glatten, am wenigsten im Herzmuskel enthalten war, während in der Verteilung des nicht durch Phosphorwolframsäure fällbaren, freien durch Formol titrierbaren Aminostickstoffes kaum ein Unterschied auffindbar war. Der Stickstoff der freien Diaminosäuren war in der glatten und gestreiften Muskulatur in größerer Menge vorhanden als der der Monoaminosäuren, in der Herzmuskulatur ungefähr zu gleichen Teilen. (*Lotz.*)

Costantino (97) studierte den Gesamtschwefel der Muskulatur. Dieser ist für die glatte Muskulatur keineswegs niedriger, eher höher als für die quergestreifte. Der Schwefelgehalt der verschiedenen dargestellten Proteine ist ungefähr bei allen der gleiche, doch wurden höhere Werte als von anderen Autoren gefunden. Der bleischwärzende Schwefel zeigt Schwankungen bei den verschiedenen Myoproteinen, ist jedoch im allgemeinen sehr hoch. Wie in den Serumalbuminen sind auch in den Myoproteinen nicht weniger als drei Schwefelatome enthalten. Zwischen Myosin und Myogen scheinen Unterschiede in bezug auf den bleischwärzenden Schwefel vorhanden zu sein. Die für das Myosin und das Myogen des Retraktor penis des Stieres gefundenen Zusammensetzungen zeigen nichts Bemerkenswertes und stimmen zu den von andern Autoren für die Myoproteine angegebenen Zahlen.

Buglia und **Costantino** (57) stellten systematische Untersuchungen über den Gesamtextraktivstickstoff und über den freien Aminostickstoff in der Muskulatur der verschiedensten Tierarten, Wirbeltiere und Wirbellosen an. Die nach der von den Autoren angegebenen Methode bereiteten Muskelextrakte sind äußerst arm an Eiweißsubstanzen. Für die Werte des Gesamtstickstoffs bestehen keine Unterschiede zwischen den einzelnen Tierarten. Nur bei den Selachiern übersteigt der Wert etwas das Mittel, während er bei den Würmern etwas darunter ist. Dagegen ist der Extraktivstickstoff bei den untersuchten Wirbellosen außerordentlich hoch, während er in der Muskulatur der Vertebraten relativ niedrig ist. Auch hier machen die Selachier eine Ausnahme. Aus diesem Ergebnis folgt, daß, je höher der Extraktivstickstoff ist, um so niedriger der Gehalt an Eiweißstickstoff sein muß. Der Gehalt an Ammoniakstickstoff der Extraktionsflüssigkeit nach der Hydrolyse war im allgemeinen konstant und niedrig, nur bei den Selachiern des Harnstoffgehaltes wegen groß. Bei den Wirbellosen ist die Menge des freien durch Formol titrierbaren Aminostickstoffs höher als bei den Wirbeltieren. In der Muskulatur aller geprüften Tiere war eine gewisse Menge freien, durch Formol titrierbaren Mono- und Diaminostickstoffs nachzuweisen. Es bestehen also Unterschiede in der chemischen Zusammensetzung der Muskulatur bei höheren und niederen Tieren, ohne aber einen konstanten Charakterunterschied darzustellen. Diese Differenzen werden auch im Stoffwechsel eine Rolle spielen, und vielleicht kann aus vergleichenden Untersuchungen die Bedeutung der sogenannten Extraktivstoffe des Muskels klargestellt werden.

Buglia und **Costantino** (55) untersuchten den durch Formol titrierbaren Gesamtaminostickstoff der embryonalen Muskulatur. Dieser ist geringer als in der Muskulatur des ausgewachsenen Tieres. Vergleicht man die Quantität des Aminostickstoffs der ersten Entwicklungsperioden (1.—4. Monat) mit der des ausgewachsenen Tieres, so zeigt sich diese in letzterem Falle nahezu verdoppelt. In einer weiter vorgerückten Periode der Embryonalentwicklung liegen die Zahlen dazwischen. In der Embryonalperiode ist wie beim aus-



gewachsenen Tiere der Stickstoff der Monoaminosäuren höher als der der Diaminosäuren. Der durch Formol titrierbare Stickstoff der Aminosäuren, bezogen auf die gleiche Menge Gesamtstickstoff, ist im Embryo gleichfalls geringer, als im ausgewachsenen Tier. Und er ist um so geringer, je weniger die Entwicklung des Fötus fortgeschritten ist. Die Extraktionsflüssigkeit der embryonalen Muskulatur zeigt viel Ähnlichkeit mit der Extraktionsflüssigkeit der glatten Muskulatur, die auch sonst in manchen physikalisch-chemischen Eigenschaften übereinzustimmen scheinen.

Von **Buglia** und **Costantino** (56) mittels der Formolmethode angestellte Bestimmungen des freien, gesamten Aminostickstoffes ergaben für den Muskel des Ochsenembryos bedeutend höhere Werte als für den Muskel des ausgewachsenen Tieres, wenn die Bestimmungen an getrockneter Muskelsubstanz ausgeführt wurden; bei Bestimmungen am frischen Muskel ergab sich das Gegenteil, in Relation zu dem größeren Wassergehalt des embryonalen Muskels. Es hatte den Anschein, als ob im embryonalen Muskel im Gegensatz zum Muskel des ausgewachsenen Tieres die Monoaminosäuren vorherrschten. (*Lotz.*)

Ackermann (4) stellte nach Kutschers Methodik aus der Muskulatur des Hundes einen bisher noch nicht beschriebenen basischen Körper dar, den er vorläufig Myokynin nennt. Es gelang, das Myokynin-Platinchlorid-Doppelsalz darzustellen, ebenso das Goldsalz. Das Chlorid dreht die Ebene des polarisierten Lichtes nach links. Es gelingt, aus dem Stoff Trimethylamin abzuspalten. Es ließ sich ferner eine weitgehende Ähnlichkeit mit einem künstlich methylierten Ornithin feststellen. Wahrscheinlich ist das Myokynin ein linksdrehendes Hexamethylornithin, doch ist noch der endgültige Beweis durch Vergleich mit einem synthetischen linksdrehenden Methylierungsprodukt abzuwarten. Das Ornithin kann wohl für das Glykokoll eintreten, da es ein ihm in seiner Funktion offenbar verwandtes Eiweißspaltungsprodukt darstellt.

Ischida (252) kann im normalen quergestreiften Muskel nie, wohl aber in dem durch Ernährungsstörungen atrophisch gewordenen Muskel Eisen nachweisen, und zwar in Gestalt grünlicher, mikrochemisch reagierender Körner. Der gleiche Befund läßt sich im Tierversuch nach Nervendurchschneidung erheben. Es geht daraus hervor, daß das eisenhaltige Muskelpigment nicht aus Blutfarbstoff entsteht, sondern durch Umwandlung der Muskelsubstanz selbst, wahrscheinlich aus dem sogenannten Muskelhämoglobin. Somit gibt es auch eisenhaltiges Pigment, welches nicht hämatogen ist. (*Misch.*)

Aus der Untersuchung der Asche des glatten Muskels gewinnen **Meigs** und **Ryan** (344) folgende Resultate: Die glatten Muskelfasern sind nicht von semipermeablen Membranen umgeben. Der größte Teil des Wassers der glatten Muskelfasern ist von den Kolloiden gebunden. Der größte Teil des Kalium, Phosphor, Schwefel und Magnesium, die in der Asche des glatten Muskels nachzuweisen sind, sind in dem lebenden Gewebe in nicht diffundierbarer Form enthalten. (*Misch.*)

Grund (205, 206) untersucht die bei der Entartung des Muskels vorliegenden chemischen Veränderungen. Es findet sich eine starke Zunahme des Fettes und damit auch eine Vermehrung der Trockensubstanz, während der Gehalt an fettfreier Trockensubstanz zugunsten des Gehaltes an Wasser abnimmt. Der Gehalt an Gesamtstickstoff, Gesamtphosphor, Phosphatidphosphor, auf fettfreie Trockensubstanz berechnet, bleibt konstant. Dagegen nimmt der relative Anteil des Reststickstoffs am Gesamtstickstoff ab, wahrscheinlich infolge der Verminderung des Stoffwechsels des Muskels. Am



charakteristischsten aber ist die Vermehrung des Eiweißphosphors im Verhältnis zum Eiweißstickstoff. Es handelt sich dabei offenbar um eine gesteigerte Einschmelzung der für die Muskulatur spezifischen phosphorfreien Muskelproteine, während die phosphorhaltigen relativ weniger abgebaut werden. Offenbar gehen bei der Entartung gerade die für die Funktion des Muskels notwendigen Proteine zugrunde, während im Hungerzustande alle Eiweißkörper gleichmäßig abgebaut werden. Histologisch findet die relative Phosphorzunahme ihren Ausdruck in der beim entarteten Muskel bekannten relativen Kernvermehrung. (*Misch.*)

β) Stoffwechsel des Muskels.

Während frühere Versuche an Sipunculus nur unter Vergiftung mit Strophantin hatten angestellt werden können, weisen **Cohnheim** und **Uexküll** (93) jetzt am unvergifteten Blutegel nach, daß die Dauerkontraktion der glatten Muskeln sehr wohl Energieaufwand erfordert. Wenn der Blutegel geht, so saugt er sich erst mit dem hinteren, dann mit dem vorderen Saugnapf fest und verkürzt dann seinen Körper, indem er den hinteren Saugnapf nachzieht. Verhindert man nun mechanisch durch Anstecken oder Anbinden die Lösung dieses hinteren Saugnapfes, so ist das Tier auch unfähig, den Verkürzungszustand der Körpermuskulatur zu lösen. Bietet man nun dem Blutegel, unter Fixation des hinteren Saugnapfes als vorderen Stützpunkt ein mit Quecksilber gefülltes Glasröhrchen, so kann das Tier auf diese Weise dazu gebracht werden, das ziemlich beträchtliche Gewicht dieses Röhrchens durch längere Zeit hindurch zu tragen. In diesem Zustande des Tieres wurden Respirationsversuche angestellt. Der Sauerstoffverbrauch ist durch das Tragen eines Gewichts von etwa 40 g auf das 12—18fache gesteigert und ist von derselben Größenordnung wie bei den Wintertieren, die nicht unter den angegebenen Bedingungen in diesem Dauerkontraktionszustand verharren, sondern sich abwechselnd verkürzen und verlängern, dabei also richtige Hebearbeit leisten. Die Muskulatur des Blutegels verhält sich also nicht anders als die Skelettmuskulatur der höheren Tiere. Im großen und ganzen zeigt sogar der Sauerstoffverbrauch, trotz mancher Abweichungen, die wohl auf einen verschiedenen Ernährungszustand der Tiere zurückzuführen sind, eine deutliche Proportionalität zu der Größe des zu tragenden Gewichtes. Die Dauerkontraktion der glatten Muskeln erfordert also Energie, und der Umsatz wächst mit der Größe der Last.

Die vom überlebenden Froschmuskel abgegebene Wärme wird von **Hill** (238) mittels des Differentialmikrokalorimeters berechnet. Es ergibt sich, daß die Wärmeabgabe, nachdem sie sich unmittelbar nach dem Tode auf der Höhe der intravitalen gehalten hat, plötzlich in einer „Exponential“-Kurve zu sinken beginnt, bis zu einem konstanten Wert, bei dem sie sich lange hält; später, mit Beginn der Zersetzung, steigt sie dann von neuem. Diese Wärmeproduktion hat ihre Ursache im wesentlichen in der Bildung von Milchsäure aus ihren Vorstadien, einer exothermen Reaktion; nur bei der Gegenwart von Sauerstoff, wobei bedeutend mehr Wärme abgegeben wird, spielen Oxydationsprozesse eine Rolle. Die bei der Chloroform- oder Wärmestarre gebildete Wärme beträgt etwa 1,3 cal. pro Gramm Froschmuskel; sie ist vermindert bei Muskeln, die bereits viel Milchsäure gebildet und so einen Teil der Wärme verloren haben, sei es durch langes Überleben nach dem Tode oder infolge von Ermüdung oder von mechanischen Injurien. Durch Sauerstoff wird die Wärmeproduktion der Starre längere Zeit auf gleicher Höhe gehalten, ebenso wie dadurch beim ermüdeten Muskel, entsprechend einer Herabsetzung der anfänglichen Milchsäurebildung, die



herabgesetzte Starrewärmeproduktion gehoben wird. Von dem Milchsäurebildner läßt sich nur sagen, daß es sich nicht um Glukose handeln kann, denn diese besitzt nur einen um 3% größeren Energiegehalt als die Milchsäure selbst; diese entsteht vielmehr aus einer noch unbekannten chemischen Verbindung, deren Energiegehalt um etwa 10% größer ist als der der Milchsäure. Es ist von fundamentaler Wichtigkeit, die freien Energien der in den Muskelsubstanzen ablaufenden chemischen Prozesse zu berechnen, da man hieraus direkt auf die vom Muskel ausgeführte mechanische Arbeit schließen kann. (*Misch.*)

Nach besonderer Präparation untersucht **Verzár** (470) den Gaswechsel des quergestreiften Warmblütermuskels an dem Gastroknemius der Katze. Es ergibt sich, daß der ruhende Muskel per Gramm und Minute 0,00448 ccm Sauerstoff verbraucht, während und nach der Kontraktion dagegen mehr, welch letzteres wohl auf Erholungsprozesse zurückzuführen ist. Nach einem Tetanus werden große Mengen von Kohlensäure und anderen Säuren produziert, die den Sauerstoff aus dem Blute treiben, so daß der Muskel ihn leichter verwenden kann. Der Muskel enthält ungefähr 2,5% Blut. Die Blutmenge, die nach Durchschneidung des Ischiadikus vermindert wird, sinkt während der Muskeltätigkeit, um nach Beendigung derselben wieder zu steigen. (*Misch.*)

Zuntz (505) betont seine Priorität gegenüber von L. S. Fridericia zitierten Autoren. Nicht nur ist durch ihn und seine Mitarbeiter die Vertretung der Hauptnährstoffe im Verhältnis ihrer Verbrennungswärme erwiesen worden, sondern die Versuchsergebnisse von Chauveau über die Minderwertigkeit der Fette Kohlenhydraten gegenüber als Energiespender bei Muskelarbeit sind auch durch ihn erklärt; denn er hatte gezeigt, daß die Gewichtszunahme, die gleichmäßig arbeitende Tiere erfahren, wenn das Fett der Nahrung durch Kohlenhydrate ersetzt wird, einerseits auf der Zunahme des Darminhalts an Wassergehalt und Gewicht andrerseits auf der durch Kohlenhydrat bewirkten Eiweißersparnis beruht. (*Lotz.*)

Sarvonat (423) beobachtet, daß bei künstlicher Durchströmung der isolierten Schenkelgefäße des Hundes mit oxalsäurehaltigem Serum, Oxalsäure zurückgehalten wird. Da eine chemische Untersuchung des Muskels jedoch keine Oxalsäure zum Nachweis bringt, so muß der Schluß gezogen werden, daß das Muskelgewebe in vivo die Fähigkeit besitzt, die Oxalsäure zu zerstören. (*Misch.*)

Wells (486) wendet seine Theorie über das Entstehen der wachsartigen Degeneration des Muskels an auf den Befund von wachsartiger Entartung besonders des Zwerchfells, den Beneke und Steinschneider bei Anaphylaxie erhoben haben. Durch die Vereinigung von Asphyxie und Muskeltätigkeit nämlich entsteht eine maximale Anhäufung von Milchsäure in den Muskeln, die ein Quellen der Kolloide und einen Zerfall der Muskelstruktur, d. h. eine wachsartige Degeneration bedingt. Gegen eine Entstehung durch direkte Einwirkung des Giftes auf die Muskeln spricht der rapide Verlauf innerhalb weniger Minuten. (*Misch.*)

d) Theorie der Muskelkontraktion.

Rütz (419) gibt eine Übersicht der Arbeiten über die Bedeutung der Milchsäure bei der Muskelarbeit ohne wesentlich neue Gesichtspunkte. (*Misch.*)

Eigene Arbeiten und solche seiner Vorgänger über die Zusammenhänge zwischen elektrischen, mechanischen und chemischen Vorgängen im Muskel faßt **Pauli** (382) zu einer Theorie der Muskelkontraktion zusammen.





Er ersetzt die thermodynamische Theorie durch eine chemodynamische Theorie, „welche die von dem Muskel bei der Verkürzung geleistete mechanische Energie nicht erst auf dem Umwege über die Wärme entstehen läßt". Es tritt nämlich aus dem Sarkoplasma die in diesem entstehende Milchsäure in die Fibrille über, und es erfolgt hierauf, durch Wasserverschiebung, auf Kosten des Sarkoplasmas eine Quellung der die ganze Fibrille zusammensetzenden doppeltbrechenden Substanz, unter gleichzeitiger Verkürzung derselben (Mc. Dougall und Meigs). Es konnte dabei nachgewiesen werden, daß der zeitliche Quellungsverlauf bei den Dimensionen der Muskelfibrille durchaus der Dauer einer einfachen Muskelzuckung entspricht. Der Aktionsstrom des Muskels entsteht dadurch, daß die positiven Wasserstoffionen der dissoziierten Säure bedeutend (etwa 5 bis 10 mal) schneller in die Fibrille diffundieren als die negativen Säureionen. In der Fibrille werden sie mehrfach an das Protein gebunden, und durch diese Kombination einer Säurekette mit Säureprotein entsteht eine Potentialdifferenz, deren elektromotorische Kraft den Kräften der Aktions- und Demarkationsströme gleichkommt. In gleicher Weise ist der Demarkationsstrom aus einer Milchsäurebildung im absterbenden Sarkoplasma abzuleiten.

Wichtiger als der Kontraktionszustand des Muskels erscheint seine Erschlaffung. Während nämlich zur Deckung der Kontraktionsarbeit die aus der Spaltung von Glykogen in Milchsäure unter Sauerstoffabschluß frei werdende Energie ausreicht (N. Zuntz), findet bei der Restitution, die in einem Auswandern der Michsäure aus den lockeren Proteinsäureverbindungen infolge der Beseitigung der äußeren Milchsäure besteht, eine Verbrennung der Milchsäure statt, wobei etwa $^{29}/_{30}$ der im Zucker enthaltenen Gesamtenergie frei werden. Es entfällt demnach der Hauptaufwand an Energie auf den Restitutionsprozeß, was auch aus der Tatsache hervorgeht, daß die Wärmeproduktion stets der Kontraktion zeitlich nachfolgt (Hill), und ferner daraus, daß sich an tonisch kontrahierten Muskeln nur ein ganz minimaler Energieverbrauch nachweisen läßt (Parnas und Bethe). Die Totenstarre ist als eine letzte vitale Kontraktion aufzufassen, die nicht in Restitution, sondern in den irreversiblen Gerinnungsvorgang übergeht (v. Fürth und Lenk). (*Misch.*)

Durch Untersuchung der osmotischen Fähigkeiten der quergestreiften und der glatten Muskeln kommt **Meigs** (343) zu Schlüssen über ihre anatomischen und physiologischen Eigenschaften. Der quergestreifte Muskel besteht aus Fasern, die von semipermeablen Membranen umgeben sind und sich aus Fibrillen und Sarkoplasma zusammensetzen, welche ihrerseits nicht durch semipermeable Membranen getrennt sind und sich zu einander verhalten wie ein Gelatinestück zu dem umgebenden Wasser. Die quergestreiften Fasern sind voneinander durch lymphgefüllte Zwischenräume geschieden; dem osmotischen Druck der Lymphsalze entspricht innerhalb der Faser der des im Sarkoplasma gelösten, diffusiblen Kaliumphosphates. Das in den Muskelfasern, und zwar in den Fibrillen enthaltene Wasser ist an die Kolloide gebunden und dient nicht als Salzlösungsmittel. Die Kontraktion der quergestreiften Faser kommt nun so zustande, daß, durch die Gegenwart der infolge der Muskelreizung gebildeten Milchsäure, die Fibrillen auf Kosten des Sarkoplasmas zu quellen beginnen, unter gleichzeitiger Verkürzung, die also das unmittelbare mechanische Ergebnis der Volumenzunahme der Fibrillen ist; während anderseits die Erschlaffung des Muskels durch die Verbindung der Milchsäure mit dem in den Fasern enthaltenen Kaliumphosphat und die hieraus folgende Neutralisierung zustande kommt. — Der glatte Muskel besteht aus homogenen, nicht von semipermeablen



Membranen umgebenen Fasern, die untereinander durch Lymphräume getrennt sind, deren Beziehung zu den Fasern den zwischen den Fibrillen und dem Sarkoplasma des quergestreiften Muskels bestehenden analog ist. Die glatten Fasern enthalten mehr organisches Wasser, als die quergestreiften; ihr anorganisches Wasser enthält Kochsalz in der gleichen Konzentration wie die Lymphe. Bei der Reizung entsteht im glatten Muskel weniger Milchsäure als im quergestreiften. Die Kontraktion erfolgt dann in der Weise, daß, infolge der Milchsäurebildung, die Fasern Flüssigkeit an die Lymphräume abgeben, unter gleichzeitiger Verkürzung, die also die unmittelbare Folge der Volumenabnahme ist. Wahrscheinlich entsteht aus der Säure und den alkalischen Kolloiden der glatten Fasern eine neutrale und sehr beständige Verbindung, die nur durch den langsamen Prozeß der Oxydierung des Säureradikals wieder gelöst wird, woraus sich der langsame Ablauf der Erschlaffung und die Neigung zu ständiger tonischer Kontraktion beim glatten Muskel erklären würde. (*Misch.*)

Meigs (341) hat in fixierten Präparaten mikroskopisch glatte Muskulatur in kontrahiertem und erschlafftem Zustand untersucht. Kontrahierte Muskelzellen unterscheiden sich von nichtkontrahierten nur durch größeren Umfang der Kerne. In dem überlebenden, in Ringersche Lösung gebrachten, Mesenterium von Desmognathus fusca fanden sich Muskelzellen mit langen dünnen und solche mit kurzen dicken Kernen, während die Zelleiber in beiden Fällen gleiche Durchmesser hatten. In fixierten Präparaten zeigten sich die Interstitien im Verhältnis zum Umfang der Fasern kontrahierter Muskeln verbreitert; dies tritt auch an frischen Präparaten deutlich hervor, wenn man in Ringerscher Lösung gehaltene Zellen mit solchen vergleicht, die in leicht alkalischer Ringer-Lösung sich kontrahiert haben. Der Verf. nimmt an, daß während der Kontraktion Flüssigkeit aus den Muskelfasern in die Interstitien tritt, erkennt aber ein verschiedenes Verhalten ruhender und kontrahierter Muskelzellen gegen die histologische Präparation, wie es Heiderich vertritt, nicht an. (*Lotz.*)

Meigs (342) hat nach den abweichenden Versuchsresultaten von Gill seine Versuche noch einmal auch mit andern glatten Muskeln wiederholt. Er hat aber wieder das gleiche Ergebnis erhalten, wie bei seinen ersten Versuchen. Glatte Muskeln verlängern sich in destilliertem Wasser und verkürzen sich in 2%iger Kochsalzlösung. Er bespricht verschiedene mögliche Versuchsfehler, ohne entscheiden zu können, auf welche sich wohl die abweichenden Ergebnisse Gills zurückführen lassen. Wirkten Lösungen verschiedener Substanzen auf den Muskel ein, so bewirkten im allgemeinen die, die Gewichtszunahme verursachten, auch eine Zunahme der Länge, diejenigen, die Gewichtsabnahme ergaben, auch eine Längenabnahme. Die Veränderungen der Reizbarkeit waren von diesen Veränderungen unabhängig. Die glatte Muskelzelle enthält keine Fibrillen und verändert bei der Kontraktion nicht ihr Volumen. Es tritt vielmehr bei der Kontraktion Flüssigkeit aus den Zellen in die interstitiellen Räume aus.

Dubreuil (115) hat die „Grundschicht“ (Heidenhain) der Muskulatur untersucht und glaubt ihr eine wichtige Rolle bei der Kontraktion der Muskeln, besonders für die Kraftübertragung, zuschreiben zu können. Jede Muskelfaser, die glatten, die quergestreiften und die im Herzen, sind in eine Scheide eingeschlossen, die aus homogener, kollateraler Substanz besteht, Leimkonsistenz hat und eine bestimmte Form bewahrt. Diese Scheide ist die „manchon pellucide“ etwa „durchsichtige Manschette“. Diese haftet auf der Muskelfaser überall oder mindestens an sehr vielen Punkten fest, so daß bei der Kontraktion der Faser diese Scheide Falten wirft. Diese



Scheiden stehen mit den Scheiden benachbarter Fasern entweder in unmittelbarer Kontinuität durch die Substanz oder sind durch kurze Querwände miteinander verbunden. Am Rande eines Muskelbündels geht dieses ganze Gerüst in das umgebende Bindegewebe über. Dieses innere und äußere Perimysium steht dann mit der Sehne in direkter oder indirekter Verbindung. Dieser Apparat ermöglicht es, daß jede Muskelfaser, ob sie mit der Sehne in direkter Verbindung steht oder nicht, bei ihrer Kontraktion doch einen Zug auf die Sehne ausüben kann, bzw. auf das Bindegewebe der Organe. Besonders wichtig ist das für die glatten Muskeln, die überhaupt keine Sehnen haben, und deren sogenannte elastische Fasern gar keine Fasern sind, sondern elastische Körbe, die das Perimysium verstärken. Aber auch für die quergestreifte Muskulatur bietet erst dieser Mechanismus ein Verständnis der Funktion, da in direkter Verbindung mit der Sehne nur der geringste Teil, etwa 10% aller Fasern stehen, während die Wirksamkeit der andern bisher nicht erklärt werden konnte.

Berg (26) versucht die Zuntzsche Theorie der Muskelkontraktion zu widerlegen, indem er im einzelnen auf ihre histologischen, chemischen und physikalischen Grundlagen eingeht. Die Fibrille soll ein Strang von Muskelstäbchen sein und diese die kontraktilen Elemente darstellen. Schon das ist für den Menschen kaum mehr als eine Hypothese. Ferner enthält die Lymphe, die das kontraktile Element umspült, praktisch keine Kohlensäure in gasförmigem Zustande. Ein Zuwachs an Kohlensäure nach der Verbrennung wird dadurch beseitigt, daß diese mit den Bestandteilen der Lymphe in lockere Verbindung tritt. Gasförmiger Sauerstoff scheint das kontraktile Element überhaupt nicht zu erreichen. Auch ist noch gar nicht nötig, daß durch Verbrennung des Eiweismoleküls oder irgend eines andern kolloidalen Moleküls die osmotischen Bedingungen in dem kontraktilen Element verändert werden. Selbst wenn die Verbrennung innerhalb des kontraktilen Elementes beendet wird, kann durch verschiedene Umstände ein Sinken des osmotischen Druckes zustande kommen. Ferner verhalten sich in Wasser gelöste Gase nicht genau wie wirklich gelöste Stoffe und üben keinen osmotischen Druck aus, mit Ausnahme von Salzsäure, Ammoniak und einigen hier nicht in Betracht kommenden Gasen. Demgemäß kann die Kohlensäure, die bei der Muskelkontraktion entsteht, keinen osmotischen Druck ausüben, unter den Bedingungen, die wahrscheinlich in der die Muskelstäbchen umspülenden Gewebsflüssigkeit vorhanden sind. Außerdem müßten die Wände der Muskelstäbchen für Kohlensäure undurchdringlich sein. Ferner kann die Kohlensäure nicht im Moment ihrer Bildung eine Temperatur von 6000° haben — und unter allen diesen Bedingungen würde die berechnete Steigerung des osmotischen Druckes nicht so hoch sein, wie Zuntz angibt.

Beutner (28) untersuchte quantitativ die Quellung und Entquellung von Froschmuskeln in Mischungen von Säuren und Salzen verschiedener Art. Ist nämlich die Lösung eines Salzes mit einem Muskel isosmotisch, so bleibt sie es nicht, wenn ein wenig Säure zugesetzt wird, und zwar wirken hierbei organische Säuren stärker, als man ihrem Dissoziationsgrade nach erwarten sollte. Während die Säuren Wasseraufnahme des Muskels hervorrufen, wirken Salze der Schwellung entgegen. Bestimmt man aber diejenigen Salzkonzentrationen, die bei verschiedenen Konzentrationen derselben Säure das Muskelgewicht gerade unverändert lassen, so ergibt sich zwischen Salz- und Säurekonzentration keine Proportionalität, das Verhältnis nimmt vielmehr mit steigender Säurekonzentration ab. Verfolgt man aber die zeitlichen Vorgänge, so zeigt sich, daß bei der entsprechenden Lösung eine

Entschwellung erst nach mehreren Stunden auftritt, nachdem eine Periode starker Wasseraufnahme vorausgegangen ist. Faßt man die Schwellung als osmotische Erscheinung, die Entschwellung als „kolloidale“ auf, so scheint die osmotische Quellung für den lebenden, die kolloidale Quellung für den toten — durch die Säure geschädigten — Muskel charakteristisch zu sein.

Von der Ansicht ausgehend, daß in der Kolloidquellung ein der Muskelkontraktion gleicher Vorgang zu erblicken ist, beobachtet **Grober** (202) unter dem Mikroskop die Quellung von mit Boraxkarmin gefärbten Gelatinewürfeln bestimmter Größe in Milchsäure. Es findet sich ein Wachsen der Gelatine durch die Säure, noch vermehrt durch Einlegen in destilliertes Wasser, ein Schrumpfen dagegen bis zur Anfangsgröße beim Behandeln mit physiologischer Kochsalzlösung. Verf. weist darauf hin, „daß nach den Versuchsergebnissen sich die ungedehnten Kolloide — gleichgültig ob histologisch differenziert oder nicht, ob lebendfrischer oder toter Muskel, ob Gelatine — auch in den feineren Verhältnissen der Quellung, was die Zeit anbelangt, einander gleich verhalten, prinzipiell in der Änderung der Vorzeichen der Funktion, und quantitativ, was den Umfang der Funktion angeht“. (*Misch.*)

Mc Clendon (338) findet, daß die elektrische Leitfähigkeit des Muskels während der Kontraktion vermehrt ist. Es muß dies damit erklärt werden, daß irgendwelche Bestandteile des Muskels eine größere Permeabilität für Anionen erlangt haben; hieraus resultiert eine Herabsetzung der elektrischen Spannung, wodurch eine Zunahme der Oberflächenspannung und also eine Kontraktion hervorgebracht wird. Offenbar handelt es sich um die anisotrope Substanz der Muskelfibrillen, in der die Oberflächenspannung zwischen den von Duesberg beschriebenen Lipoidkörpern und dem Sarkoplasma die Ursache für die Kontraktion bildet. Vielleicht kommt auch noch der osmotische Druck als Hilfskraft hinzu. (*Misch.*)

Galeotti (176) weist darauf hin, daß die von Mc Clendon gefundene Tatsache, daß die Leitfähigkeit des Muskels während der Kontraktion zunimmt, sowie die daraus gezogene Folgerung, daß dies auf einer durch Zunahme der Permeabilität der kontraktilen Elemente den Ionen gegenüber bedingten Änderung der elektrischen Ladung beruhe, woraus eine Änderung der Oberflächenspannung und also auch der Gestalt der kontraktilen Elemente resultiere, die früheren Arbeiten Galeottis bestätige und mit seiner Hypothese einer Säurebildung im Protoplasma als Ursache des Aktionsstroms völlig im Einklang steht. (*Misch.*)

e) Physiologie der Muskelarbeit beim Menschen.

Lipschütz (306) veröffentlicht ein kleines, leicht verständlich geschriebenes Buch über die Arbeit der Muskeln. Die einzelnen Kapitel sind: Die Muskeln unseres Körpers und ihr Bau; die Verkürzung der Muskeln, Muskeln und Nervensystem; der Stoffwechsel der Muskeln; die Muskelmaschine; die Ermüdung der Muskeln. Es galt, dem Autor „diejenigen Momente über Bau und Tätigkeit der Muskeln herauszugreifen, deren Kenntnis die notwendige Grundlage für ein tieferes Verständnis der Arbeitsleistung der Muskeln abgibt“. Besonders hervorzuheben ist, daß auch die Stoffwechselverhältnisse eine leicht lesbare Darstellung gefunden haben.

Buytendyk (72) kontrollierte am Saitengalvanometer, bis zu welchem Grade wir bilaterale symmetrische Bewegungen gleichzeitig anfangen lassen können. Bei den verschiedenen Versuchspersonen bestand bei dem Versuche, willkürlich beide Unterarmflexoren zu flektieren, eine Zeitdifferenz von 0—40 σ. Der Mittelwert dieses Unterschiedes betrug für männliche Personen



4,7 σ, während Kinder und nervöse Personen einen größeren Unterschied in dem Anfangen der bilateralen symmetrischen Bewegung zeigen. Auch beim Gastroknemius findet sich eine Zeitdifferenz und Schwankungen ähnlicher Größe. Besser dagegen werden die beiden Masseteres gleichzeitig bewegt, die allerdings willkürlich nur in seltenen Fällen getrennt innerviert werden können. Hier betrug die durchschnittliche Zeitdifferenz nur 2,25 σ. Auffällig war das Ergebnis, daß bei den Rechtshändern die Reaktionszeit rechts, bei den Linkshändern links im allgemeinen größer war, daß also die meist benutzte Hand später innerviert wird. Die Gleichzeitigkeit der Bewegungen beim Menschen ist also nicht so exakt wie z. B. die beiderseitige elektrische Entladung des Zitterwelses.

v. Gertten (185) führte am Dynamometer eine Versuchsreihe mit isometrischer Arbeit durch, die sich auf 43 Versuchstage erstreckte. Die Leistungsfähigkeit der Muskeln wird nach den Ergebnissen dieser Versuchsreihe auch durch eine isometrische Arbeit, d. h. wesentlich durch Spannungszunahme in hohem Grade gesteigert. So war die Leistung am 37. Tage um 300 % größer als am dritten. Ob das mehr stufenweise Anwachsen der Leistung tatsächlich einen Unterschied gegen die isotonische Arbeit darstellt, oder ob es sich um nicht auszuschließende Unregelmäßigkeiten bei Durchführung der Versuchsreihe handelt, muß dahingestellt bleiben. Das gleiche gilt für die Frage, ob die Zunahme überhaupt geringer als bei isotonischer Arbeit ist. Die Zunahme der Pulsfrequenz nach den einzelnen Arbeitsperioden wird durch die Zunahme der Übung immer geringer. Trotz der immer wieder fortgesetzten Arbeit schlägt das Herz langsamer und findet dadurch die Möglichkeit, den Anforderungen des arbeitenden Körpers länger, als es ihm sonst möglich wäre, zu genügen. Bemerkenswert war ferner, daß der Blutdruck im Anfang der Versuchsreihe nach der Arbeit konstant niedriger als vor derselben ist, während derselbe in den späteren Versuchen vor und nach der Arbeit gleich groß ist.

Peder (384) wiederholte die Versuche Palméns an sich selbst, wobei er die ergographische Versuchsreihe sogar auf 52 Tage ausdehnte. Während der ersten drei Tage sinkt die Leistung etwas, was wohl darauf zurückzuführen ist, daß eine mehrtägige Übung erforderlich ist, ehe man sich daran gewöhnt, eine Arbeit ohne Anwendung irgend welcher, bei eintretender Ermüdung nachhelfend eingreifender akzessorischer Muskeln auszuführen, andererseits wirkt wohl auch die Schmerzempfindung in den ungeübten Muskeln mit. Der Anstieg der Kurve erfolgt erst langsamer, dann rascher. Zuerst verläuft die eigene mit der von Palmén gefundenen Kurve ziemlich parallel, später hat der Verf. wesentlich mehr Arbeit geleistet und eine weit größere Übung erreicht. Das liegt vielleicht daran, daß bei ihm infolge der Besonderheit der Versuchsanordnung mehr Kilogrammeter geleistet wurden, und es ist nicht ausgeschlossen, daß es nicht auf die Anstrengung als solche, sondern auf die wirklich geleistete Arbeitsmenge ankommt. Aus den einzelnen Arbeitsperioden während der Versuchstage läßt sich schließen, daß vor allem die Fähigkeit zu Dauerleistungen immer mehr gesteigert wird. Minimum und Maximum der Arbeitsleistung nähern sich mit Fortschreiten der Übung in den einzelnen Perioden immer mehr. Die Ursache der durch Übung erzielten vermehrten Arbeitsmenge ist in erster Linie in einer erhöhten Fähigkeit zur Dauerleistung zu finden. Nach Abschluß der Versuchsreihe wurden noch Untersuchungen über die Festigkeit der einmal erreichten Übung angestellt. Dazu wurde in anfänglich kleineren, dann größeren Abständen die sonst täglich geleistete Arbeit wiederholt. Durch einen einmal wöchentlich wiederholten, insgesamt 55 Minuten dauernden Arbeitsversuch

läßt sich die durch langdauernde Übung erworbene Leistungsfähigkeit im Umfange von etwa 50% bewahren. Die Abnahme durch eine kurze Unterbrechung ist also nicht beträchtlich. Auch eine in Abständen von 14 Tagen wiederholte, etwa 40 Minuten andauernde Arbeit genügt, um die Leistungsfähigkeit der Muskeln auf etwa ein Drittel der durch tägliche Übung erreichten Höhe zu halten. Sogar in Abständen von einem Monat wiederholte Übung vermag noch einen nicht unbeträchtlichen Teil der erworbenen Leistungsfähigkeit zu schützen. Die Abnahme der Leistungsfähigkeit ist vor allem auf die geringere Fähigkeit zur Dauerleistung zurückzuführen. Die Steigerung der Pulsfrequenz betrug während der Versuche durchschnittlich 20—30 Schläge. Später, bei den zur Prüfung der Übungsfestigkeit in längeren Abständen angestellten Versuchen, war sie viel erheblicher, was beweist, daß das Vermögen, die Herzfrequenz trotz intensiver Muskelarbeit auf einem verhältnismäßigen niedrigen Stand zu halten, beim Ausschluß der täglichen Übung ziemlich rasch verloren geht. Der Blutdruck war, mit zwei Ausnahmen, nach der Arbeit niedriger als vorher. Röntgenologisch ließ sich nach drei Wochen Arbeit eine Verbreiterung des Herzens um 0,7 cm feststellen, die aber im weiteren Verlaufe der Versuchsreihe völlig zurückging, so daß die Herzbreite sogar etwas geringer als zu Beginn der Versuche wurde.

Uhlmann (464) untersuchte die Ermüdung willkürlich und elektrisch gereizter Muskeln am Menschen mit Hilfe des von Kronecker konstruierten Kamatographen. Die elektrische Reizung erfolgte durch intermittierende Induktionsströme am motorischen Punkte des Bizeps. Als günstigste Kombination fand sich, allerdings nicht für jedes Gewicht und jede Stromstärke, wenn der Reiz jedesmal 1,5 Sekunden anhielt und dann 1 Sekunde Intervall eingeschoben wurde. Die Bestimmung der maximalen Reize leidet zunächst unter der starken Schmerzhaftigkeit der zugeführten Reize. Ist einmal Ermüdung eingetreten, so vermögen auch zunehmende Stromstärken die Ermüdung nicht zu überwinden. Der maximale Effekt wird durch Einzelreize von 10000 Einheiten ausgelöst. Auch stärkste Reize werden bald unwirksam. Ströme von 7000—8000 Einheiten lösten hohe Leistungen aus, ohne schnell zu ermüden. Intensivere Reize sind schmerzhaft, ohne die Leistung wesentlich zu erhöhen. Erst Öffnungsschläge von 4000 Einheiten lösen minimale Zuckungen aus, Schließungsschläge blieben überhaupt ohne Effekt. Die Zuckungen wuchsen mit den Reizen, bis diese 9000 Einheiten erreicht hatten. Sie werden dann auch bei Verstärkung der Reize nicht höher. Die Summation der Einzelreize beginnt bei einer Frequenz von 4 in der Sekunde. Bei großer Reizfrequenz, von 8 in der Sekunde an, bemerkt man einen Anfangsdruck. Mit steigender Frequenz wächst die Höhe der Initialerhebung und der ganzen Kurve. Mit steigender Frequenz wächst auch die Geschwindigkeit der Summation. Die Zeit der Summation bis zum Maximum der Kontraktion ist für jede Frequenz gleich starker Reize konstant. Die Kurvengipfel nehmen mit den Reizstärken zu. Die Initialerhebung wächst bedeutend rascher als die Maximalhöhe. Die Summationszeit nimmt ab mit steigender Reizstärke. Intermittierende Induktionsströme von 2000 Einheiten, die an sich unwirksam sind, lösen, in Abständen von $^1/_{40}$—$^1/_{20}$ Sekunde zugeleitet, während langer Summationszeit eine allmählich zunehmende Bewegung aus. Diese summierten Erregungen wirken während der Ruhepausen bis zu 15 Minuten nach, so daß die Summationszeiten kürzer bleiben als nach längerer Ruhe. Die Summationszeit wird kürzer, wenn die Reizfrequenz gesteigert wird. Die Erregbarkeit bleibt kürzere Zeit vermehrt, wenn die Reize frequenter waren, als wenn sie seltener folgten.



Diese Erhöhung der Erregbarkeit beruht wahrscheinlich auf einer erhöhten Tonisierung im Zentralnervensystem. Massage des Arms beschleunigt die Summationswirkung, vermag die Ermüdung aufzuhalten und die Leistungsfähigkeit über die des unermüdeten Muskels zu bringen. Ist nach einer Reihe von Hüben völlige Ermüdung der Leistungsunfähigkeit eingetreten, so vermögen elektrisch, intermittierend tetanisierende Reize eine lange Hubreihe am Ergographen anzuregen. Gleich danach ist die willkürliche Leistungsfähigkeit nicht gegen vorher herabgesetzt. Die Anfangshöhe jeder folgenden Gruppe gleicher Reizart ist niedriger als die frühere. Willkürlich kann der Arm höher und meist öfter als durch elektrische Reizung gehoben werden. Die Ermüdungsreihe der Hebungen auf elektrische Reize verläuft regelmäßiger als diejenigen bei willkürlichen Hebungen. Während der elektrischen Reizung konnte der Vorderarm nicht willkürlich gebeugt werden.

Sjoeberg (438) untersucht nach Abstauung mit der Riva-Roccischen Manschette die Muskelleistungen am Ergographen. Es ergibt sich, daß unter diesen Bedingungen der Muskel ungewöhnlich schnell ermüdet, und zwar ist das Arbeitsquantum, das er zu leisten vermag, um so geringer, je größer der Manschettendruck ist und je längere Zeit zwischen dem Einsetzen der Stauung und dem Beginn der Arbeit liegt. Schon bei 20 mm Hg Druck wird die Arbeitsfähigkeit so herabgesetzt, daß nur 100 Hebungen zustande kommen, während der ungestaute Muskel beliebig lange arbeiten kann. Die Restitution erfolgt dann in der Weise, daß die Leistung um so besser ist, je größer die Erholungspause war, und daß nach 7 Minuten langer Erholung bereits die Normalkurve wieder erreicht ist. (*Misch.*)

Einem ausführlichen kritischen Referat über die experimentellen Arbeiten über Beziehungen zwischen Alkohol und Muskelarbeit, die zum Teil zu widersprechenden Ergebnissen geführt haben, schließt **Foerster** (158) Betrachtungen über die psychische Seite der Alkoholwirkung auf die Muskelarbeit an. Unlustgefühle, Verminderung von Schmerz bei entzündlichen Vorgängen und gegenseitige Suggestion gleichzeitig Arbeitender können forcierte Leistungen, auf kurze Zeit, ermöglichen. In der Hauptsache wird es sich um sehr eingeübte und relativ einfache Leistungen handeln. Solche, die konzentrierte intellektuelle Tätigkeit erfordern, speziell Prophylaxe, werden schon wegen der Selbstüberschätzung des Alkoholisierten mangelhaft ausfallen. Bei komplizierteren Bewegungen fällt außerdem der Verlust durch zwecklose Nebenbewegungen ins Gewicht. Die übliche Versuchsanordnung, bei der unter möglichstem Ausschluß äußerer ermunternder Einflüsse isolierte Bewegungen einer Muskelgruppe ausgeführt werden, bedarf zum Verständnis dessen, was den Alkohol verbreitet hat, einer Ergänzung durch Gruppenversuche mit gegenseitiger Suggestion. (*Autoreferat.*)

Der Gaswechsel bei Muskelarbeit wird von **Lahy** und **Hélitas** (286) mittels einer neuen Methode untersucht, die es gestattet, in kurzen Zeitabständen den Kohlensäuregehalt der Exspirationsluft zu bestimmen. Es ergibt sich, daß bei starker Arbeit von Anfang an eine rasche Zunahme der Kohlensäureabgabe erfolgt, welche noch über das Ende der Arbeit hinaus andauert, während bei leichter Arbeit zuerst ein Sinken der Kohlensäureabgabe stattfindet, das auf eine Verminderung der Verbrennungsvorgänge im Anfang hinweist. Bei wiederholter Arbeit mit nur kurzen Erholungspausen fällt der höchste Wert der Kohlensäureabgabe in die Zeit, in der keine Arbeit verrichtet wird. (*Misch.*)

Hough (248) untersucht den Einfluß der Muskelarbeit auf Kohlensäure- und Sauerstoffdruck in den Alveolen. Es ergibt sich, daß geringe



Muskelarbeit zu einem geringen Ansteigen des Kohlensäure- wie des Sauerstoffdruckes führt, ein Anwachsen der Lungenventilation, daß sich mit einem verstärkten Kohlensäurereiz auf das Atemzentrum erklären läßt. Im Gegensatz hierzu findet, bei größerer Arbeitsintensität, unmittelbar danach ein Sinken des Kohlensäuredrucks und ein Ansteigen des Sauerstoffdrucks statt, proportional der Intensität und Dauer der Arbeit: Pro 10 Minuten angestrengten Laufens sinkt der Druck um etwa 5 mm. Nach der Beendigung der Anstrengung findet ein rapides Sinken des Kohlensäuredrucks in den Alveolen von 47 mm der Norm auf 26 mm statt und ein noch beträchtlicheres Ansteigen des Sauerstoffdruckes auf 112—125 mm; dieser Zustand hält etwa 20—30 Minuten unverändert an und geht dann allmählich wieder zur Norm über. Eine Erklärung dieser Tatsachen sieht Hough darin, daß während der angestrengten Tätigkeit Stoffwechselprodukte der Muskeln ins Blut gelangen, die nur langsam ausgeschieden werden und einen Reiz auf das Atemzentrum ausüben; bis sie ausgeschieden sind, findet dann eine Überventilierung der Lunge statt, die dem Organismus insofern zu statten kommt, als, während der stark beschleunigten Lungenzirkulation, die Druckänderung in den Alveolen einen rascheren Gaswechsel zwischen Alveolen und Blut begünstigt. (*Misch.*)

Hammarsten (212) untersucht mittels eines neuen Arbeitsapparates die Kohlensäureabgabe bei statischer und negativer Muskelarbeit und findet als Endresultat, daß die negative Arbeit, wenn die bei Zurückführung der Arme abgegebene Kohlensäure in Abzug gebracht wird, mit keiner anderen Kohlensäureabgabe verbunden ist, als zur Beibehaltung des Kontraktionszustandes erforderlich ist. Im übrigen ergibt sich, daß bei der statischen Arbeit die Kohlensäureabgabe der Kontraktionsdauer proportional ist, und daß, sowohl bei statischer als auch bei negativer Arbeit, die t-Werte, d. h. „der Zuschuß von ausgeschiedener Kohlensäure bei Verlängerung der Kontraktion oder Senkung mit einer Sekunde“, proportional der Kontraktionshöhe und der Belastung ansteigen. (*Misch.*)

2. Spezielle Muskelphysiologie.

Eschle (138) bezeichnet Koordinationsstörungen, die zustande kommen durch die Unfähigkeit, kinetische Impulse mit dem gerade ausreichenden Kraftmaße nach der Peripherie zu senden, die perverse oder paradoxe Innervation, als eine rein funktionelle Anomalie. Sie unterscheidet sich vom Krampfe durch ihre Beziehung zu Willensakten und wird, wenn sie, z. B. bei Lähmungen von Muskelgruppen, die Antagonisten derselben kraftvoll innerviert, mit Kontrakturen und Spasmen verwechselt; es werden dann nutzlos Sedativa an Stelle von Muskelgymnastik angeordnet. Beispiele der perversen Innervation sind die funktionelle Stimmbandlähmung, die meisten hysterischen Erscheinungen, das Stottern und viele Krämpfe bei Neurasthenikern. Auch die traumatischen Neurosen, Enuresis nocturna und koordinatorische Beschäftigungsneurosen werden in diesem Zusammenhang erwähnt und die Therapie eingehend besprochen. Auch die gewöhnlich als psychisch bedingt aufgefaßten Störungen gelangen zur Besprechung in diesem Sinne. (*Lotz.*)

Aggazzotti (8) hat die Physiologie der Zungenmuskeln des Frosches besonders hinsichtlich etwaiger Verschiedenheiten der Antagonisten experimentellen Untersuchungen unterworfen. Er zählt die gesamte Zungenmuskulatur den sich langsamer kontrahierenden roten Muskeln zu. Die Kontraktion, die auf elektrische Reizung erfolgte, dauerte beim M. genio-



glossus länger als beim M. hyoglossus, seinem Antagonisten. Der M. hyoglossus brauchte 18, der M. genioglossus 20, der M. transversus 14 Reize in der Sekunde, um in vollständigen Tetanus zu verfallen; ebenso verschieden verhielten sich die Latenzzeiten. Der M. genioglossus zeichnete sich dadurch aus, daß er auf einen selbst kürzesten, aber ultramaximalen, vermittels polarisierbarer Elektroden übertragenen Reiz mit einer Kontraktion reagierte, auf die eine den vollen Tetanus vortäuschende, von Polarisationserscheinungen abhängende Kontraktur folgte. Alle Zungenmuskeln wiesen eine sehr große bis zu 3—4 Tagen andauernde Überlebungsfähigkeit auf. (*Lotz.*)

Schreiber (427) berichtet von neuen Versuchen, die beweisen sollen, daß die Schluckaktion normalerweise nicht in einem Akte, sondern in Einzelphasen vor sich geht. Wenn Meltzer und andere nachweisen, daß nach Exstirpation oder Lähmung einzelner Teile des Schluckapparates die Schluckaktion unbehindert abläuft, so beweist dies nur, daß andere Teile kompensatorisch einspringen können. Wichtige Fingerzeige kann hier die genaue Messung der Dauer der einzelnen Schluckphasen geben. Schreiber benutzte zu seinen Untersuchungen zwei mit Ösophagoplastik operierte Patienten, bei denen die durch eine Striktur undurchgängig gewordene Speiseröhre in ihrem thorakalen Abschnitt durch einen aus Haut gebildeten, der Muskulatur entbehrenden antethorakalen Schlauch ersetzt wurde. Sowohl aus der sphygmographischen Aufzeichnung des „Schluckpulses“ als auch aus den mittels Unipulsapparat aufgenommenen Röntgenmomentphotographien geht hervor, daß die Dauer des Schluckablaufs in dem Hautschlauch mindestens das Doppelte des Normalen beträgt. Es kann sich also in keinem Fall um ein Hinabspritzen der verschluckten Flüssigkeit durch den bei der Operation erhaltenen bukko-pharyngealen Teil des Schluckapparates handeln, vielmehr genügt das Fehlen der Muskulatur der Pars thoracalis oesophagi, um die Fortbewegung erheblich zu verlangsamen. Die Flüssigkeit braucht vom Schluckbeginn an 0,5—0,6 Sekunden, um in die Höhe der Herzbasis, 2 Sekunden, um in die Höhe der Herzmitte, also in die Nähe der Kardia zu gelangen. Aus den Röntgenbildern geht ferner deutlich hervor, daß, während in den normalen Ösophagus die verschluckte Flüssigkeit als kompakte Säule hinabsteigt, sie in der künstlichen Speiseröhre mit Luft durchmischt in einzelnen Fäden an den Wänden herabrinnt. (*Misch.*)

An denselben Patienten nimmt **Schreiber** (428) Schluckpulskurven und Messungen des Druckablaufes beim Schlucken in der Speiseröhre auf, die der Lehre Kroneckers und Meltzers von der Einheitlichkeit der Schluckaktion völlig widersprechen. Die von der Brustwand, bzw. Ösophagusfistel abgeleitete sphygmomanometrische Schluckkurve beginnt mit einer Deszension, die einer durch initiale Erhebung der Speiseröhre bedingten Luftverdünnung entspricht. Erst erhebliche Zeit nach dieser Kurvensenkung erfolgt, gleichzeitig mit der Bewegung der verschluckten Flüssigkeit durch die ösophageale Schluckbahn, ein Ansteigen der Kurve. Die hier vorhandenen Wellen entsprechen einer offenbar von lokaler peristaltischer Schnürung unabhängigen Druckveränderung. Eine Ergänzung zu diesen Ergebnissen bietet die manometrische Aufnahme des Druckablaufs beim Schluckakt. Es findet sich eine initiale Druckverminderung von —94 bzw. —91 mm H_2O bei Leer- bzw. Vollschlucken; dann steigt der Druck auf +81 bzw. +92 mm H_2O an, welch letzterer fast die Höhe des bukko-pharyngealen Schluckdruckes (von +200) erreicht. Diese mit der voraufgehenden Drucksenkung nicht übereinstimmende Tatsache erklärt sich, wenn in Betracht gezogen wird, daß die Druckerhebung sich in drei deutlichen Stufen vollzieht: „auf der ersten gleicht sich der initiale negative Wert nicht nur momentan aus,



sondern die Wassersäule erhebt sich noch rasch auf eine mittlere positive Höhe; auf dieser verharrt sie eine vielleicht kaum meßbar kurze Zeit in Ruhe. Auf der zweiten steigt sie abermals rasch, und zwar zu ihrem Höchstwerte an, um auf der dritten rasch zu einem mittleren Werte abzusinken und dann allmählich auf 0 zurückzukehren". Man muß hieraus schließen, daß nach Eröffnung der Speiseröhre neue Kräfte hinzutreten, die den Druck über den bukko-pharyngealen Ausgangsdruck hinaus emportreiben. (*Misch.*)

Meng (345) hat die langen Unterschenkelmuskeln von Plattfüßigen mit denen Normaler anatomisch verglichen und fand in sämtlichen Fällen übereinstimmend mit den Untersuchungen von Hübscher keine allgemeine Muskelschwäche der Supinatoren, sondern stets eine beträchtliche Atrophie des Flexor hallucis longus, die die klinisch nachweisbare Einschränkung des medialen Bewegungsfeldes des Fußes verursacht. Für die Prophylaxe und Therapie ergibt sich demnach außer der Unterstützung der normalen Fußabwicklung durch nicht hemmendes Schuhwerk das Ausführen von gymnastischen Fußübungen. Operativ sind Verstärkungen des Flexor hallucis longus indiziert, und bei allen Operationen am Fuß ist dieser Muskel möglichst zu schonen. (*Lotz.*)

Bei Untersuchung der Beziehungen der Funktion des M. triceps surae zum Plattfuß stellte **Lindhard** (305) fest, daß die Zugwirkung des M. triceps surae, die zur Erhaltung des Gleichgewichtes beim Stehen auf den Füßen nötig ist, dem Körpergewicht proportional ist. Sie verändert sich entsprechend dem Winkel zwischen Sohle und Fußboden: sie nimmt ab, wenn der Winkel wächst. Sie war bei dem gebrauchten Modell dreimal so groß wie das Körpergewicht, wenn die Ferse wenig gehoben, nur halb so groß, wenn sie hochgehoben war. Von Bedeutung erwies sich hierbei die Entfernung der Achse des Sprunggelenkes von einer Linie vom Mittelpunkt des proximalen Endes des ersten Metatarsus zum Mittelpunkt der Insertion der Achillessehne. Bei einem Plattfuß mit einer kleinen solchen Entfernung muß die Zugwirkung zum Hochheben der Ferse viel kräftiger sein als beim normalen Fuß. (*Lotz.*)

Scherb (425) beobachtete häufig bei Dorsalflexion des Fußes ein plötzliches Vorspringen, Sichanspannen der Sehne des Peroneus brevis. Besonders deutlich ist dies, wenn namentlich der äußere Fußrand gehoben wird. Wird aber die Kontraktion des Muskels durch faradischen Strom vermehrt, so springt die Sehne noch stärker hervor, und es tritt Plantarflexion, verbunden mit einem Übergang in Pronation und Abduktion, ein. Dem Peroneus brevis ist tatsächlich ein mittelbarer Anteil am Zustandekommen der Dorsalflexion zuzuschreiben. Diese ist so vorzustellen: Wenn durch die Dorsalflexoren des Fußes die intendierte Bewegung angehalten wird, so kann, sei es auf dem Wege eines Spannungsreflexes, sei es durch einen Willensimpuls, der Peroneus brevis seiner Dehnung einen Widerstand entgegenstellen oder sich verkürzen, wodurch der so verstärkten Dorsalflexion des äußeren Fußrandes noch eine gewisse pronatorische Komponente beigemengt wird. Es handelt sich um eine konsekutive agonistische Synergie.

An der isolierten Bronchialmuskulatur hat **Trendelenburg** (458) Versuche über ihre physiologische Tätigkeit und ihre Beeinflussung durch chemische Substanzen angestellt. Ein Stück vom Rinde gewonnener Bronchialschleimhaut mit Muskularis wird in körperwarmer, sauerstoffdurchströmter Ringerlösung suspendiert und mit dem Schreibhebel des Kymographion in Verbindung gesetzt. Akroleinzusatz ergibt dann starke Kontraktion, die sich auf Zusatz von Adrenalin wieder löst. Ebenso bewirkt Muskarin eine Kon-

traktion, die auf Zusatz von Suprarenin wieder erschlafft. Endlich kann man eine Kontraktion auslösen, wenn die sauerstoffgesättigte Ringerlösung durch kohlensäuregesättigte ersetzt wird, und Erschlaffung bei erneutem Durchleiten von Luft. (*Misch.*)

Aus den Bronchien frisch geschlachteter Rinder hat **Trendelenburg** (459) durch Abpräparieren der Knorpelplatten ringstreifenförmige Bronchialmuskelpräparate hergestellt, die gut registrierbare Exkursionen ergaben. Das in körperwarmer, luftdurchleiteter Ringerlösung befindliche Präparat wies einen Zustand beständiger tonischer Kontraktion auf, die es beträchtlich verkürzte. Die Ringmuskulatur zeigte keine rhythmischen Kontraktionen und reagierte niemals mit Kontraktionen, wenn sie durch Dehnung gereizt wurde. Das Präparat reagierte auf alle thermischen Reize sehr empfindlich. Allmähliche Erwärmung, von niederen Temperaturen ausgehend, ruft bis zu 24° C steigende mäßige Dilatation, dann bis zu 30° beständig steigende Tonuszunahme hervor, die bei 32° wieder in Erschlaffung übergeht. Diese nimmt bis zu 64° zu, dann erfolgt schnelle, starke Kontraktion, bei Abkühlung zunehmende Erschlaffung. Rasche Temperaturänderungen veranlassen rasche Tonusänderungen, und zwar Steigerung des Tonus nicht nur bei rascher Erwärmung, sondern auch bei rascher Abkühlung. Der atropinisierte Muskel zeigte kein abweichendes Verhalten.

Auf elektrische Reizung durch Schließung und Öffnung konstanten Stromes reagiert die Bronchialmuskulatur, selbst bei hohen Stromstärken mit sehr kleinen Kontraktionen und ermüdet rasch. Die Latenz ist groß, und wird weniger von der Stromstärke als von der Temperatur beeinflußt. Unterhalb 29—30° tritt Unerregbarkeit gegen Reizung mit konstantem Strom ein. Induktionsschläge blieben wirkungslos. Tetanische Reizung lieferte Kurven von der gleichen Form wie beim konstanten Strom.

Störungen des osmotischen Druckes selbst geringfügiger Art, Herabsetzung der Konzentration der Salzlösung mehr als Steigerung, lösen sofort einsetzende beträchtliche Tonusänderungen aus. Bei Vertauschung der Ringerlösung mit destilliertem Wasser tritt zuerst starke Verkürzung, dann im Gegensatz zum Verhalten des quergestreiften Muskels starke Dehnung auf.

Die Untersuchung der Wirkung der Ionen bestätigte die Beobachtung der relativen Unwirksamkeit der Anionen und die Abhängigkeit der Wirkungsstärke der Kationen von ihrer Wertigkeit. Cl, Br und NO_3 waren wirkungslos. J und NO_2 steigern den Tonus beträchtlich; am kräftigsten von den Anionen wirkt SCN. Natriumjodid und -nitrit verursachen Kontraktionen; die therapeutische Brauchbarkeit kann daher nicht auf einer direkten Muskelwirkung beruhen. Von den Kationen zeigen die II-wertigen kräftige Beeinflussung des Tonus: Mg senkt ihn, Sr, Ca und am stärksten Ba steigern ihn. Von den I-wertigen steigert K, senkt NH_4. OH-Ionen steigern den Tonus rasch und kräftig, H-Ionen senken ihn und vernichten die Tonuserregbarkeit.

Von Gasen bewirkt Kohlensäure rasche Kontraktion, auf die nach Fortwaschen der CO_2 Dehnung erfolgt, die auch bei starker Kohlensäure-Tension in der Ringerlösung beobachtet wird. Ammoniak steigert ebenfalls zuerst den Tonus, senkt ihn dann. Von Narkoticis kontrahiert Chloroform, dilatiert Äther, ebenso wie Urethan, den Bronchus schon bei Konzentrationen, die bei Inhalationsanästhesie in der Inspirationsluft gefunden werden.

Die Alkaloide zeichnen sich durch langes Dauern ihrer Wirkung und Irreversibilität derselben durch Auswaschen aus. Stark steigernd wirken diejenigen, die eine Reizwirkung auf den Vagus ausüben, und das vaguslähmende Atropin setzt herab, ebenso die Sympathikusreizmittel: Adrenalin, Kokaïn und Koffeïn. Chinin, Morphin, Emetin und Strychnin wirken eben-



falls tonusherabsetzend. Nikotin, Lobelin, Strophalin und Cerasin waren wirkungslos. (*Lotz.*)

Rübsamen und **Burakoff** (418) haben die elektrische Reizbarkeit gravider Uteri von Kaninchen und Meerschweinchen untersucht. Zur faradischen Reizung wurden die Elektroden so angelegt, daß der Strom den Uterus in der Längsrichtung passierte. Der unter Mutterkornwirkung stehende Uterus zeigte sich galvanisch unerregbar; beim Abklingen dieser Wirkung reagierte er nicht wie vorher mit einer Kontraktion auf den elektrischen Reiz, sondern mit einer vorübergehenden Erschlaffung; niemals erfolgte die beim nichtgraviden Uterus beobachtete sekundäre Tonussteigerung nach dem Ablauf der Reizwirkung. Die Mutterkornwirkung äußerte sich auch in bedeutender Vergrößerung der Reizschwelle und Latenz. Der in unregelmäßiger Wehentätigkeit befindliche Uterus zeigte sich bei den Spontankontraktionen in der Aszendente durch Einzelreize nicht erregbar, Reizung in der Deszendente rief regelmäßig eine Extrakontraktion vor vollkommener Erschlaffung hervor. Reizung vor Beginn der Spontankontraktion verlängerte in deren Kurve den Gipfel, Dauerreiz bewirkte Tonussteigerung mit Verkleinerung der Ausschläge. Der faradisch unerregbare Kaninchenuterus zeigte sich galvanisch erregbar, dagegen war die Reizbarkeit bei Suprareninwirkung abgeschwächt. Der in regelmäßiger Wehentätigkeit befindliche Uterus zeigte sich galvanisch leichter erregbar als der nicht gravide Uterus. Einzelreize riefen sowohl in der Aszendente wie in der Deszendente Extrakontraktionen hervor.

Die Reizbarkeit des graviden Uterus ist größer als die des nicht graviden, aber sie nimmt mit dem Manifestwerden der Wehentätigkeit ab. Faradische Einzel- und Dauerreize ergeben bei Längsdurchleitung keinen sicheren Effekt. Applikation des Stromes, des faradischen wie des galvanischen, durch Elektroden an der Uteruswand ruft nach vorhergehendem Atropinzusatz eine lokale Einschnürung und vorübergehende Tonussteigerung hervor. Die dabei auftretenden „Reizkontraktionen“ halten die Verff. für mechanisch verursacht. (*Lotz.*)

e) Physiologie des Herzens.

1. Eigenschaften des Herzens und der Herzmuskulatur.

Als neuromyogen will **Hering** (229) die Herztätigkeit bezeichnet haben, um auszudrücken, daß, wenn auch das isolierte Säugetierherz myogen schlagen kann, es doch innerhalb des Organismus unter dem Einfluß seiner Nerven schlägt. Das neuromyogen tätige Herz steht nämlich unter der Herrschaft eines antagonistischen Vagus- und Akzeleranstonus, der nicht nur für die Kontraktionsdauer, sondern auch für die Leitungsfunktion und die Kontraktionsstärke von Bedeutung ist. Dieser resultierende „Ruhetonus“, dessen Indikator die „Ruhefrequenz“ ist, ist für das einzelne Individuum relativ sehr konstant und kommt vielleicht durch extramyale Kompensation der antagonistischen Tonuserregungen zustande, was Verf. aus dem Fehlen von Herzmuskeldegenerationen nach Resektion der extrakardialen Herznerven schließen will. (*Misch.*)

Githens und **Meltzer** (191) machen weitere Untersuchungen über das Auftreten von Tetanus nach Morphininjektion bei entherzten Fröschen. Es findet sich ein merkwürdiger Einfluß der Temperatur sowohl auf die Lebensdauer der Tiere nach der Kardioektomie als auch auf das Auftreten des Tetanus. Je niedriger die Umgebungstemperatur ist, desto länger bleiben die Frösche am Leben; desto stärker ist auch die tetanische Wirkung des Morphin, die in warmer Umgebung ganz ausbleiben kann. Je später nach



der Kardioektomie die Morphineinspritzung erfolgt, um so schneller tritt der Tetanus ein. Noch eklatanter ist die tetanische Wirkung, wenn das Morphin vor der Kardioektomie gegeben wird. Hier genügen schon 0,01 mg pro g Frosch, und der Einfluß der Kälte ist ganz unbedeutend. Meist geht dem Tetanus eine deutliche Hyperästhesie und Spasmus voraus. Die Lebensdauer der morphinisierten Tiere nach der Kardioektomie ist stets bedeutend länger, wenn sie tetanisch sind, als wenn sie ohne tetanische Erscheinungen zugrunde gehen. Kardioektomierte, nicht morphinisierte Tiere leben länger als Tiere, die vor der Kardioektomie Morphin erhalten, was besonders deutlich in der Kälte hervortritt. Aus all diesem geht hervor, daß ohne Zirkulation eine subkutane Injektion allgemeine Wirkungen hervorbringen kann, und daß bei Fortdauer der Zirkulation irgend etwas vorliegen muß, was den Ausbruch des Tetanus verhindert. (*Misch.*)

Nachdem **Magnan** (320) bereits festgestellt hat, daß das Herz der Vögel an Gewicht der Muskelleistung der betreffenden Gattung beim Fliegen entspricht, gewinnt er aus einer Statistik der Herzgewichte der Säugetiere folgende Ergebnisse: Die Pflanzenfresser haben ein relativ bedeutend leichteres Herz als die Fleischfresser und die Fledermäuse, während die anderen Säugetierarten ein ungefähr gleiches relatives Herzgewicht aufweisen. Den Grund sieht der Verf. darin, daß die Pflanzenfresser zwar imstande sind, andauernde strenge Arbeit zu leisten, was die Fleischfresser nicht vermögen, daß sie aber nicht zu solchen großen, plötzlichen Kraftentfaltungen imstande sind, wie jene. Das Herz der Fledermäuse aber entspricht ihren kräftig entwickelten Brustmuskeln und deren Leistungen. (*Lotz.*)

Burrows (63) beobachtet das Verhalten von isolierten Herzmuskelzellen von Hühnerembryonen in angelegten Gewebskulturen. Durch einen Docht, dessen Fasern längs der Oberfläche eines Deckglases zu einem Kapillarnetz zerzupft werden, wird Serum als Nährflüssigkeit geleitet; zwischen die Kapillaren wird das zerschnittene Gewebe gelegt und mit einem gerinnenden Plasmatropfen bedeckt. Es findet eine Zellauswanderung in den umgebenden Nährboden, dann eine Differenzierung und Teilung der ansässig gewordenen Zellen statt. Nunmehr treten rhythmische Kontraktionen derselben auf, die mit dem Rhythmus des betreffenden Herzens übereinstimmen; die Phase der Kontraktion ist bedeutend länger als die der Erschlaffung. Die rhythmische Bewegung findet sich bei den ausgewanderten Herzmuskelzellen nicht nur von jungen, sondern auch von 14tägigen Embryonen; die aus dem Ventrikel älterer Embryonen entnommenen Stücke schlagen jedoch selber nicht, obwohl die aus solchen Stücken ausgewanderten Zellen Kontraktionen ausführen. „Durch diese Untersuchung ist demnach ein direkter Beweis für die myogene Theorie des Herzschlages gebracht worden.“ (*Misch.*)

Martin (329) findet, daß die Erschlaffung von herausgeschnittenen, von der Zirkulation abgeschnittenen Ventrikelstreifen sowohl in feuchter Luft als auch in physiologischer Kochsalzlösung, in Ringerscher Lösung und in einer Natrium-Kalziumchloridmischung, im Laufe von 24 Stunden und mehr, ständig zunimmt, und zwar am stärksten in den ersten zwei Stunden. Die nach Behandlung mit Sauerstoff, Natriumkarbonat oder Kalziumchlorid beobachtete Verstärkung der Kontraktionen des Ventrikelstreifens ist nicht durch die tonussteigernde Wirkung dieser Substanzen bedingt, denn es kann das eine ohne das andere vorkommen. Die Erschöpfung, die in physiologischer Kochsalzlösung auftritt, kann nicht durch einen Tonusverlust bedingt sein, da trotz weiterem Tonusverlust eine hervorragende Erholung stattfinden kann; jene ist vielmehr wahrscheinlich nur durch die Aufhebung der normalen Zirkulation verursacht. (*Misch.*)

Die abgelöste und in warme Ringerlösung oder Serum eingetauchte Spitze des Hundeherzens schlägt nach **Wertheimer** und **Boulet** (489) manchmal 15 bis 20 Minuten weiter, namentlich wenn in der Lösung 2 bis 4% Calciumchlorür enthalten sind. Injiziert man Baryumchlorür in der Dosis ½ bis 1 cg pro Kilogramm Tier, so bekommt dadurch die Herzspitze die Eigenschaft, unmittelbar nach der Abtrennung noch bis 4 Minuten lang weiter zu schlagen. Wird die Herzspitze in 1%ige Lösung von Baryumchlorid getaucht, so schlägt sie gleichfalls weiter. Der Vorhof, der sonst wie die Spitze nach der Abtrennung sofort stillsteht, schlägt weiter, wenn das Tier vorher mit Baryum gespritzt worden war. Diese Wirkung des Baryums fand sich bei allen untersuchten Tieren, während Strontium und Calcium fast gar nicht oder nur unregelmäßig wirken. Die gesamten an der Herzspitze angestellten Untersuchungen zeigen, daß bei den Säugetieren die Herzspitze rhythmische und automatische Eigenschaften, beim Frosche dagegen nur rhythmische besitzt, d. h. sie antwortet auf Reize durch rhythmische Kontraktion. Die erstere besitzt Ganglien, die letztere nicht, woraus geschlossen werden darf, daß dies rhythmische Vermögen der Herzfaser zukommt, der Automatismus dagegen auf die nervösen Ganglien zurückzuführen ist.

Wolfer (500) hat die Kraft und Ermüdbarkeit normaler und hypertrophischer Tierherzen untersucht. Er beobachtete, daß in beiden Fällen bei Kompression der Aorta ascendens die Herztätigkeit meistens noch mehrere Stunden lang fortgesetzt wurde und analysierbare Kurven geliefert wurden. Bald nach der Setzung der Aortenkompression kamen sowohl bei normalen wie bei hypertrophischen Herzen Todesfälle vor. Die erhaltenen Kurven zeigten keinen gesetzmäßigen Ablauf; bei mit Adrenalin vorbehandelten Tieren zeigte sich der systolische Druck längere Zeit verstärkt, aber nicht in allen Fällen. Die Endwerte der Kurven waren einigermaßen übereinstimmend, aber es ließen sich keine für die einzelnen Gruppen charakteristischen Kurven oder gesetzmäßige Veränderungen zwischen den einzelnen Gruppen feststellen.

Wesentlich ist, daß sich keine prinzipiellen Unterschiede zwischen der Reservekraft normaler und ohne oder mit Klappenläsion zur Hypertrophie gebrachter Herzen ergeben haben. Die Mortalität zeigte keine deutliche prinzipielle Minderwertigkeit auf der einen Seite. Die Adrenalintiere wiesen in Anbetracht ihrer starken Schädigung ebenfalls keine bedeutende Abweichung auf. (*Lotz.*)

Postmortale Herzkontraktionen wurden von **Droszynski** (113) bei der Sektion eines an Pneumonie verstorbenen Paralytikers 40 Minuten nach dem Tode beobachtet. Die Pulsationen des durch Eröffnung des Perikards bereits freigelegten Herzens begannen in dem Moment, als der Schnitt, der das Gehirn vom Rückenmark im 2. Rückenmarkssegmente trennte, ausgeführt wurde; sie gingen von der Einmündung der V. cava sup. aus und pflanzten sich über den rechten Vorhof auf den rechten Ventrikel fort, während das linke Herz keine Kontraktionen aufwies. Das Phänomen hielt bei allmählicher Beschränkung auf den Vorhof mehrere Stunden, und zwar noch nach der Herausnahme des Herzens an. Als auslösende Ursache könnte die Reizwirkung der abkühlenden Zimmerluft auf das freigelegte Herz in Betracht kommen. Doch neigt Drozynski zu der Ansicht, daß hier der zentrale Reiz der Rückenmarksdurchtrennung unter Vermittlung des Sympathikus die Herzkontraktionen hervorgerufen habe. (*Misch.*)

Im Anschluß an Drozynskis Mitteilung berichtet **Hering** (230) noch von drei selbstbeobachteten Fällen von Auftreten postmortaler Herzkon-



traktionen beim Menschen. Als reaktivierender Faktor kommt, außer der Herstellung der intravitalen Temperatur, vor allem der Sauerstoffzutritt nach Eröffnung von Thorax und Perikard in Betracht, nicht aber irgendwelche Reize, die von dem längst abgestorbenen Nervensystem ausgehen. Dies ist um so wahrscheinlicher, als alle vier beschriebenen Fälle an Bronchopneumonie, d. h. an Erstickung des Herzens infolge Sauerstoffmangels starben und nun also durch Sauerstoffzutritt wiederbelebt wurden. Herzen, die infolge einer (Stoffwechsel-) Vergiftung ihre Tätigkeit einstellten, können durch künstliche Durchströmung, d. h. Ausspülung der Gifte wieder zum Schlagen gebracht werden. In jedem Fall ist die Erregungsüberleitung schwerer reaktivierbar als die Reizbildung und die Kontraktilität, weshalb oft Dissoziation besteht. *(Misch.)*

Unger (466) hat Versuche über den Wärmestillstand des Froschherzens am spontan schlagenden und am elektrisch gereizten Herzen angestellt. Vom spontan schlagenden Herzen stand, wie die gesonderten Kurven von Kammer und Vorhof bei der doppelten Suspensionsmethode anzeigten, zuerst still: die Kammer bei 37°; dann die Vorkammer bei 40°. Bei Wiederholungen der Erwärmung nahm mit zunehmender Anzahl der erzielten Wärmestillstände die Höhe der erforderlichen Temperaturen ab: bei der Kammer bis zu 22°, bei der Vorkammer bis zu 36°, entsprechend der abnehmenden Resistenz gegen die schädigende Wirkung der Wärme. Nach starker Abkühlung zur Erholung des Herzens waren keine höheren Wärmegrade zum Erfolge erforderlich, und die Stillstandstemperatur neigte weniger zum Sinken. Bei Verwendung von O-reichem defibriniertem Schafblut waren die Stillstandstemperaturen etwas höher, aber bedeutend konstanter bei Wiederholungen. Der reversible Wärmestillstand erfolgt in Diastole, bei der Kammer plötzlich, bei dem Vorhof nach allmählichem Absinken der Schläge. Das Maximum der Frequenz liegt meist dicht vor dem Wärmestillstand.

Bei elektrischer Reizung der Spitze des ebenfalls doppelt suspendierten, aber mit Stanniusscher Ligatur versehenen Herzens blieb zuerst der Vorhof und dann die Kammer still stehen. Daraus geht hervor, daß der Wärmestillstand nicht auf einer Schädigung der Muskulatur des zuerst stillstehenden Herzteiles beruht, sondern auf elektiver reversibler Wärmeschädigung des Reizleitungssystems. *(Lotz.)*

Knowlton und **Starling** (276) finden, daß das isolierte Säugetierherz, das von normalem, sauerstoffhaltigem Blut durchströmt wird, lediglich von der Temperatur, nicht aber von Arterienwiderstand und venösem Druck, in seiner Pulszahl beeinflußt wird; und zwar steigt die Pulszahl in direktem Verhältnis zur Temperatur. Das Schlagvolumen ist innerhalb weiter Grenzen unabhängig von Temperatur und arteriellem Widerstand; bis zu einem gewissen Punkte ist es dem venösen Zuflusse proportional, dann steigt der venöse Druck, worauf Lungenödem entsteht. *(Misch.)*

2. Stoffwechsel des Herzens.

Von **Rohde** (411) werden eingehende Untersuchungen über die Dynamik und die Energetik des Warmblüterherzens angestellt. Es werden einerseits die verschiedenen Kontraktionsformen am selben Herzen auf die Größe ihrer relativen Volum- und Druckschwankungen untersucht, anderseits die Beziehungen zwischen der Tätigkeit und dem Sauerstoffverbrauch des Herzens festgestellt. Es ergibt sich aus den Untersuchungen isotonischer und isometrischer Kontraktionen, daß der Herzmuskel des Warmblüters in seinen elementarsten Eigenschaften dem Skelettmuskel gleicht, d. h. daß er auf Änderungen der mechanischen Bedingungen gesetzmäßig mit Änderung seiner



Kontraktionsgröße antwortet, und zwar in der Weise, daß ein Optimum des Anfangsvolumens für die Größe der von ihm geleisteten Kontraktionen besteht, unter und über dem die Kontraktionen in gleichmäßiger Kurve abnehmen. Auch der Sauerstoffverbrauch des Herzmuskels bildet eine Analogie zu den thermodynamischen Eigentümlichkeiten des Skelettmuskels, insofern als er mit zunehmendem Anfangsdruck steigt; der Wirkungsgrad des Herzmuskels beträgt 25 bis 30 Prozent. Sowohl bei spontanen als auch bei experimentell erzeugten Tätigkeitsänderungen besteht zwischen dem Sauerstoffverbrauch des Herzens und der Druckleistung (Pulszahl mal Pulsdruck) eine annähernd einfache Proportion, d. h. es wird pro Puls und mm Hg-Druckleistung fast die gleiche Menge Sauerstoff verbraucht. Dies Gesetz gilt für hohen wie für niedrigen Anfangsdruck; nur wenn die Druckleistung der Druckerhöhung nicht folgen kann, so daß die Pulse kleiner werden, verbraucht das Herz ganz unverhältnismäßig mehr Sauerstoff als vorher. (*Misch.*)

In Versuchen über Arbeit und Gaswechsel am Froschherzen hat **Weizsäcker** (483) die Oxydation durch Zusatz von Cyankalium zur Durchspülungsflüssigkeit herabgesetzt, um zu untersuchen, wie weit die Arbeitsgröße vom Sauerstoffverbrauch unabhängig ist. Es zeigte sich, daß die vorhandenen Oxydationen, selbst bei vollständiger Umwandlung der Oxydationsenergie in Arbeit nicht ausreichten, um die geleistete Arbeit aus der Verbrennungswärme herzuleiten. Die Arbeit übertraf das mechanische Äquivalent der Oxydationswärme bedeutend; es mußten daher nichtoxydative Vorgänge als Energiespender angenommen werden; deshalb wurden Kohlensäurebestimmungen gemacht. Die Kohlensäureproduktion nahm ab, wahrscheinlich in demselben Grade, wie die Sauerstoffkonsumption im Cyanidzustande, während die Bildung organischer Säuren steigt.

Die Arbeit kann auch ohne Gaswechsel noch ca. eine Stunde lang fortdauern. Die Oxydationen sind also nicht unmittelbar notwendig. Dafür spricht auch die Erhaltung der elektrischen Erregbarkeit unabhängig vom Grade der Vergiftung. Die Arbeitsquellen sind also weder ausschließlich in der von CO_2 oder Säuren liefernden Prozessen gelieferten Energie, sondern in anderen noch nicht nachgewiesenen Vorgängen zu suchen. (*Lotz.*)

Ferner hat **Weizsäcker** (484) den Nährstoffwechsel von Herzen, die durch eine etwas unterhalb der Atrioventrikulargrenze angebrachte Ligatur zum Stillstand gebracht worden waren, durch Untersuchung des in regelmäßigen Zwischenräumen entleerten Herzinhaltes (Erythrozytensuspension in Ringer) bestimmt. Der Ruhestoffwechsel des Froschventrikels betrug bei 20° C 0,065—0,164 ccm O_2 pro Gramm und Stunde und stieg um das 2—3 fache bei Erwärmung um 10°. Wurde das Herz durch Induktionsschläge zu einer mittleren Frequenz von 30 Schlägen in der Minute gebracht, so betrug der Ruhestoffwechsel bei einem Anfangsdruck von 3—5 mm Hg 4—12 % des Arbeitsstoffwechsels. Bei weiteren Versuchen ergab sich, daß der Sauerstoffverbrauch nicht proportional der Zahl der Erregungen geht, sondern nahe Beziehungen zum mechanischen Effekt zeigt. Er schließt sich einigermaßen der Kurve an, die den mechanischen Effekt in seiner Abhängigkeit von der Frequenz darstellt. Extrasystolen und sehr hohe Frequenzen steigern den Stoffwechsel, bis er unverhältnismäßig hoch wird im Vergleich zu der mechanischen Leistung. Erhöhung der Temperatur erhöht den Stoffwechsel um so mehr, je mehr die Frequenz dabei steigt, entsprechend der Zunahme der pro Minute geleisteten Arbeit. Im Temperaturbereich von 5 bis 30° C verringert Temperaturerhöhung den Quotienten Arbeit: Sauerstoffverbrauch, so daß der Temperaturkoeffizient im Durchschnitt 0,74





beträgt; bei gleichbleibender Arbeit ist der Temperaturkoeffizient der Oxydation = 1,6. (*Lotz.*)

Ketcham, King und **Hooker** (269) untersuchten die Wirkung der Kohlensäure auf das isolierte Herz. Es ergibt sich, daß bei einem Überschuß von Sauerstoff die Kohlensäure, in Ringerscher Lösung durchgeleitet, $2^1/_2$%ig beim Schildkrötenherzen, 3%ig beim Katzenherzen, die Tätigkeit herabsetzt. Anderseits wird durch die Kohlensäure, wenn sie mit einem Überschuß von Sauerstoff in Ringerlösung durchgeleitet wird, bei der isolierten Lunge der Schildkröte und der Ratte die Durchströmungsgeschwindigkeit wesentlich gesteigert. (*Misch.*)

Unter „Entartungsreaktion“ des Herzmuskels will **Adamkiewicz** (5) eine Arhythmie verstanden wissen, die eintritt, sobald das im übrigen ganz normal arbeitende Herz anderen Ernährungsbedingungen unterworfen oder stärker beansprucht wird. Es handelt sich um einen Schwächezustand des Herzmuskels, der sich noch nicht durch konstante Arhythmie äußert, aber anderseits auch nicht die physiologische Norm der Arbeitskraft darbietet. Es besteht dann eine erhöhte Empfindlichkeit gegen Reize mechanischer wie chemischer Natur. Das Herz, dessen Kraft in der Ruhe durchaus ausreicht, antwortet auf jede kleine Überanstrengung mit Arhythmie und aussetzenden Pulsen. In noch höherem Maße tritt dies ein, wenn das Blut Zusätze erhält, die nicht zu seiner physiologischen Mischung gehören, also bei Diätfehlern. Hierzu gehören u. a. verdorbene Speisen, starker Kaffee oder Tee, zu stark kohlensäurehaltige Wässer. Wichtig ist vor allem eine genügende Zufuhr von Zucker, der die Hauptquelle der Herzkraft bildet. (*Misch.*)

Gayda (181) untersucht den Kohlehydratverbrauch und die Kohlensäurebildung des isolierten, mit Ringerscher Lösung durchspülten Kaninchenherzens. Es ergibt sich, daß beide nicht zur Arbeitsleistung des Herzens in irgendeinem Verhältnis stehen, sondern lediglich mit der Dauer des Versuchs und mit der Spannung des Muskels zunehmen. Ebenso wenig läßt sich ein Verhältnis zwischen der bei Oxydation frei werdenden chemischen Energie und der Arbeitsleistung nachweisen. Von der verbrauchten Dextrose wird nur ein Drittel vollständig oxydiert; abeitet das Herz länger, so wird die Dextrose zwar in größerer Menge, aber in geringerem Grade oxydiert. Der Kohlensäuregehalt der aus den Kranzgefäßen austretenden Ringerlösung ist fast konstant, da die Kohlensäurebildung der Strömungsgeschwindigkeit in den Koronargefäßen und diese der Herztätigkeit proportional ist. Von dem eigenen Muskelglykogen wird nur minimal verbraucht, dagegen werden in geringen Mengen stickstoffhaltige Substanzen von zum Teil eiweißartigem Charakter ausgeschieden. (*Misch.*)

Tysebaert (462) untersucht die Wirkung der verschiedenen Zuckerarten auf das isolierte Schildkrötenherz. Es ergibt sich, daß Glukose, Arabinose, Saccharose und Laevulose Herzgifte sind; doch ist ihre Wirkung insofern verschieden, als Glukose am giftigsten ist; Laevulose dagegen ist nur in geringem Maße giftig, ja sie kann sogar in Dosen von 1‰ bis 1% die Herztätigkeit günstig beeinflussen. Es findet schnell eine Gewöhnung statt, und diese ist für den gegebenen Zucker nicht spezifisch. Die Einwirkung auf die Herztätigkeit ist beträchtlicher, wenn sie von der Innenfläche des Herzens ausgeht, als wenn sie von der Außenseite kommt. (*Misch.*)

Athanasiu und **Gradinesco** (11) ist es gelungen, isolierte Froschherzen mittels Durchleitung von sterilisiertem Lockeschen Serum unter streng aseptischen Kautelen bis zu 33 Tagen pulsierend zu erhalten. Es ist damit nach-



gewiesen, daß das Froschherz zur Aufrechterhaltung seiner Tätigkeit auf lange Zeit nur der Dextrose als Nährstoff bedarf, wobei es die Eiweißverluste seiner Zellen offenbar aus eigenen Mitteln deckt. Hieraus geht von neuem hervor, wie minimal die Bedeutung der Eiweißstoffe als Energiespender für die Muskeltätigkeit ist. (*Misch.*)

Um die Behauptung, daß das Herz seine Energie aus dem Serumalbumin des Blutes schöpfe, auf ihre Richtigkeit zu prüfen, untersucht **Hasegawa** (215) die Wirkung des Alanins auf das Herz. Es ergibt sich aber, daß eine 1%ige Alaninlösung in Ringerscher Flüssigkeit zwar die Pulsationen des isolierten Schildkrötenherzens ausgiebiger verstärkt als reine Ringerlösung, daß aber diese Wirkung sehr schnell vorübergeht. Das Alanin ist also nicht, wie von Lussana behauptet wird, dazu imstande, eine Erschöpfung des Herzens dauernd aufzuheben. Aus seinen Untersuchungen gewinnt Hasegawa ferner die Ansicht, daß eine Erschöpfung des Herzens von drei ganz verschiedenen Faktoren bedingt werden kann; es kann sich nämlich handeln um eine Herabsetzung der Erregbarkeit, wobei das Herz erhöhter Reize zur Kontraktion bedarf, oder um Abnahme der Kontraktionskraft oder um eine Verminderung der Beweglichkeit, was sich durch niedrigere Pulsationen bemerkbar macht. (*Misch.*)

Lussana (318) stellt fest, daß Hasegawas Resultate betreffs der Herzwirkung des Alanins nur seine früheren Arbeiten bestätigen. Wie andere Aminosäuren stärkt Alanin das durch anhaltende Ringerspülung fast erschöpfte Schildkrötenherz, und wie Glykokoll setzt es die elektrische Erregbarkeit des Herzens herab; mit dieser Wirkung ist eine Verstärkung der Systole und eine Erhöhung des arteriellen Druckes verbunden. (*Misch.*)

Neukirch und **Rona** (366) konnten nachweisen, daß das isolierte Kaninchenherz ebenso wie der Kaninchendarm Glukose, Galaktose und Mannose zu zerstören imstande ist, während es Disaccharide und Lävulose nicht angreift. Tyrodesche Lösung erwies sich als günstigste Nährlösung. Bei Zusatz von Glukose, Galaktose und Mannose zu dieser Lösung erfolgte eine sehr bedeutende Steigerung der Herztätigkeit, während Disaccharide und Lävulose keine Wirkung ausübten. Zu diesen Versuchen eignete sich die Tyrodesche Lösung besser als die Lockesche. Zusatz von brenztraubensaurem Natrium wirkte ebenfalls anregend auf die Herztätigkeit. (*Lotz.*)

Lussana (317) untersucht die Wirkung der Milch und ihrer Bestandteile auf das Frosch- und Schildkrötenherz. Es ergibt sich, daß Durchleitung von reiner oder schwach verdünnter Kuhmilch, unter schneller Abnahme der Kontraktionskraft, einen Zustand von Kontraktur mit unkoordinierten, wurmförmigen und peristaltischen Zuckungen herbeiführt; erst wenn man die Milch mit drei bis sechs Teilen Ringerlösung verdünnt, wirkt sie nicht mehr direkt toxisch, und bei einer Verdünnung mit neun Teilen treten gar keine Veränderungen der Herztätigkeit mehr hervor. Die während 24 Stunden dialysierte und auf den Salzgehalt der Ringerlösung gebrachte Milch wirkt in keiner Weise toxisch, obwohl das Kasein und Fett noch in ihr enthalten sind; auch das durch 48 Stunden langes Dialysieren von letzteren befreite und auf normalen Salzgehalt gebrachte Serum entfaltet keine Giftwirkung. Umgekehrt behält das durch Säurefällung von Kasein und Fett befreite und dann wieder alkalisch gemachte Serum seine toxische Wirkung bei, auch dann, wenn das Laktalbumin durch Kochen entfernt wird. Es geht aus diesen Tatsachen hervor und wird durch das Experiment bestätigt, daß die dialysierbaren Stoffe der Milch die das Herz schädigenden sind, und zwar nicht so sehr der Milchzucker, als die überwiegende Menge der Kalium- und Kalziumsalze bei zu geringem Kochsalzgehalt. Anderseits kommt der



Milch auch eine kontraktionsverbessernde Wirkung zu, die allerdings im allgemeinen von der Giftwirkung verdeckt wird; wahrscheinlich wird sie durch das Laktalbumin hervorgerufen. (*Misch.*)

Lussana (319): Beim isolierten und spontan pulsierenden Frosch- und Schildkrötenherzen vermehrt das Adrenalinchlorhydrat die Kontraktionskraft und die Frequenz; das Cholinchlorhydrat hat die gegenteilige Wirkung. (*Audenino.*)

Launoy (296) teilt Untersuchungen mit über die Wirkung von Pferdeserum auf das isolierte Meerschweinchenherz. Läßt man dies von mit Pferdeserum vermischter Ringerlösung durchströmen, so vermehren sich Zahl und Stärke der Kontraktionen; diese werden jedoch allmählich immer schwächer und rascher, und schließlich kann diastolischer Herzstillstand eintreten. Die durch Eintauchen des Herzens in Pferdeserum hervorgerufenen Vergiftungserscheinungen treten nur in ganz geringem Maße wieder auf, wenn man das Herz, nachdem man Ringersche Lösung hindurchgeleitet hat, von neuem mit dem Pferdeserum behandelt. Dieses Phänomen, das man auch bei wiederholter Behandlung mit anderen Stoffen, z. B. mit dem wäßrigen Auszug von Rindererythrozyten, beobachten kann, wird von Launoy als eine Art Skeptophylaxie bezeichnet. Eine solche Angewöhnung findet sich jedoch unter keinen Umständen, wenn man Meerschweinchen wiederholt Pferdeserum intravenös injiziert. (*Misch.*)

3. Mechanische Analyse der Herztätigkeit.

Fleischhauer (155) registrierte gleichzeitig Kardiogramm und Tonogramm am Froschherzen, um den Wert beider Methoden zu vergleichen. Schon ventrikuläre Extrasystolen sind im Tonogramm nicht deutlich zu erkennen, da sie sich nur in einer der kompensatorischen Pause entsprechenden Blutdrucksenkung äußern, während sich im Kardiogramm die extrasystolische Ventrikelzuckung deutlich markiert. Es sind also Ventrikelkontraktionen möglich, die bei der Blutdruckschreibung allein nicht erkennbar werden. Ebenso kann eine durch Vagusreizung erzielte maximale Ventrikelkontraktion unter Umständen im Tonogramm kaum angedeutet sein, ebensowenig eine Vergrößerung der ersten Systole nach Aufhören des Vagusstillstandes. Manche Ventrikelkontraktionen während des Vagusstillstandes blieben im Tonogramm überhaupt unbemerkt. Andrerseits können Veränderungen im Tonogramm durch Veränderungen des peripheren Widerstandes zustande kommen, deren Entstehung aber aus dem Tonogramm allein nicht aufzuklären sind. Auch die Herzperistaltik kommt im Tonogramm nicht eindeutig zum Ausdruck. Selbst beim einkammerigen Froschherzen ist das Tonogramm also eine Kurve, deren Veränderungen aus ihrer Kenntnis allein nicht mit Sicherheit auf die veränderte Tätigkeit der einzelnen Herzabschnitte zurückgeführt werden kann. Die Feinheiten im Ablaufe des Pulses sind aus dem Tonogramm meist nicht direkt ablesbar, da die physikalischen Konstanten des verwendeten Manometers berücksichtigt werden müssen. Die Methode genügt eben nur, um das Eintreten an und für sich bekannter Vergiftungsstadien des Herzens anzuzeigen und behält ihren Wert dadurch, daß sie eben dynamische Veränderungen der Herztätigkeit anzeigt. Der Hauptvorteil des Kardiogramms dagegen liegt, abgesehen von der Einfachheit der Methodik darin, daß es entweder schon an und für sich einen sicheren Rückschluß auf die Mechanik seines Zustandekommens gestattet, oder daß das Herz dabei durch die Suspension auch einer direkten Beobachtung leicht zugänglich gemacht ist, wenn die Kurve einmal nicht eindeutig sein sollte. Nicht die Tono-



graphie, sondern die Kardiographie wird für Fragen der allgemeinen Pharmakologie des Herzens die angezeigte Methode sein.

Firket (153) untersucht den Kontraktionsablauf am Vogelherzen. Die Kontraktion verläuft wellenförmig von der Cavamündung und dem rechten Vorhof über den linken Vorhof zu den Ventrikeln, die sie, den linken vor dem rechten, in der Richtung von der Spitze zur Basis durchläuft. Reizt man bei Vagusstillstand mit Induktionsschlägen, so erhält man, wie bei den Säugetieren, Extrasystolen mit folgender Rhythmusumkehrung. (*Misch.*)

In das Lumen der Hohlräume des Herzens kuraresierter oder mit Indonal narkotisierter Katzen hat **Piper** (393) Troikarmanometer eingestochen und in die großen Gefäße eingeführt. Beim Vergleich der vier erhaltenen Drukkurven ergab sich, daß das Druckmaximum in der Aorta früher erreicht wird und einen niedrigeren Druckwert besitzt, als das Maximum des Druckes im linken Ventrikel. Der Zeitraum der Systole, vom Beginn des Druckanstieges bis zum Erreichen des Maximums nimmt $^1/_3$ der ganzen Herzperiode, die Diastole, Entspannung und Wiederanfüllung, $^2/_3$ ein. Im Moment der Semilunarklappenöffnung überholt die Druckkurve des linken Ventrikels die Aortendruckkurve, da aber der Ventrikeldruck sehr steil absinkt, wird er wieder vom Aortendruck überholt; im Moment des Kreuzens der beiden Kurven erfolgt der Semilunarklappenschluß. Der damit verbundene Rückprall der arteriellen Blutsäule äußert sich in der Aortendruckkurve in Nachschwingungen, die in eine Phase der Ventrikeldruckschwankungen unmittelbar nach dem Erreichen des Druckmaximums fällt. Im rechten Ventrikel verrät sich der Schluß und die Anspannung der Atrioventrikularklappen durch zwei kleine Schwingungen nach der Zacke der Vorhofsystole. Die Öffnung der Semilunarklappen gibt sich ebenfalls durch eine positive Zacke kund, und mit den Aortendruckschwingungen beim Aortenklappenschluß fällt in der Kurve des rechten Ventrikels eine Erhebung zusammen, die dem Pulmonalklappenschluß entsprechen dürfte. In der Druckkurve des linken Vorhofs prägt sich die Systole durch mehrere Oszillationen aus, von denen die erste beim Schluß der Atrioventrikularklappen, die zweite als Nachschwingung entsteht. In der Kurve des rechten Vorhofs finden sich zwei analoge Schwingungen, die mit dem Trikuspidalklappenschluß einsetzen; sie verraten sich auch in der Druckkurve des rechten Ventrikels. Die Druckkurve der Vena cava weicht von der des rechten Vorhofs infolge der offenen Kommunikation beider wenig ab, nur finden sich wahrscheinlich von der Aorta übergeleitete Druckoszillationen, die in die Zeit des Semilunarklappenschlusses fallen. (*Lotz.*)

de Heer (216) hat an dezerebrierten Hunden unter künstlicher Atmung das Herz in situ präpariert und gleichzeitig das Volumen beider Ventrikel, den Druck in der linken Kammer und den Karotisdruck registriert. Es wurde zuerst der Verlauf des Druck- und Volumpulses des normalen Herzens untersucht. Es zeigte sich, daß die Spannungszunahme der Herzmuskelfasern wie beim Skelettmuskel langsam beginnt, dann schneller werdend schließlich gleichmäßige Schnelligkeit erreicht, beobachtet in der Anspannungszeit. Die Verkürzung der Herzmuskelfasern in der Austreibungszeit beginnt langsam, erreicht rasch den maximalen Wert und nimmt wieder ab, wird schließlich minimal. Die Spannung reguliert sich nach dem Verhältnis von Blutzufuhr und Abfuhr, d. h. dem Druck in der Aorta. Die Spannung im Ventrikel und seinen Muskelelementen sinkt, wenn sich die Austreibung ihrem Ende nähert. Der Schluß der Aortenklappe fällt in den Moment, wenn nach der Volumkurve kein Blut mehr ausgetrieben wird; er war in der Ventrikeldruckkurve nicht angedeutet. Im Moment des Geschlossenseins aller Ostien verläuft die Kontraktion rein isometrisch; die Spannung nimmt dann immer



schneller ab, bis sie die Geschwindigkeit erreicht, mit der sie im letzten Teil der isometrischen Druckzunahme zunahm. Aus der Druckkurve während des ersten Teiles der Ventrikelfüllung ging hervor, daß keine aktive Blutansaugung durch den Ventrikel stattfindet, sondern, daß das Blut in den Ventrikel einströmt, wenn der Atriumdruck den Ventrikeldruck übertrifft, und daß die Verlängerung der Muskelelemente der Kammer passiv durch das einströmende Blut hervorgerufen wird.

In einer zweiten Versuchsreihe wurde die Aorta durch ein Kompressorium, an dem der Verengerungsgrad abgelesen werden konnte, stenosiert. Jede Stenosierung, auch wenn sie die Herztätigkeit noch nicht beeinflußt, ruft meist schon Blutdrucksenkung hervor infolge reflektorisch eintretender Gefäßerweiterung. Die Herztätigkeit bleibt so lange unbeeinflußt von der Aortenverengerung, als der Gesamtwiderstand bei der Systole, der hauptsächlich von der Stärke des Gefäßtonus abhängt — je größer dieser ist, um so stärkere Verengerung wird ertragen —, nicht dadurch vergrößert wird. Bei Verengerungen, auf die das Herz reagiert, steigt der maximale systolische Ventrikeldruck, sinkt das Schlagvolumen, wächst das diastolische und systolische Ventrikelvolumen, nimmt das Zeitvolumen zu, sinkt der arterielle Druck und wächst die Arbeit des linken Ventrikels. Der Dilatation des Herzens fällt unter diesen Umständen eine bedeutsame kompensatorische Rolle zu, die es erlaubt, die Aorta bis auf einen engen Spalt ihres Volumens zu komprimieren, ohne daß eine dem Eingriff entsprechend bedeutende Schädigung eintritt. Bei maximaler Verengerung des Aortenlumens bis auf einen kapillaren Spalt werden die Ventrikel maximal erweitert, der Ventrikeldruck maximal erhöht, das Schlagvolumen vergrößert, der arterielle Blutdruck zu definitivem Sinken gebracht. Dazu kommen Erscheinungen relativer Mitralinsuffizienz. Die bald hohe, bald niedrige Pulsfrequenz verrät, daß sowohl Accelerans — wie Vagustonus erhöht sind. Es treten auch Extrasystolen auf. Bei Aufhebung oder Verminderung der Stenose tritt Vergrößerung des Schlagvolumens ein, das vollständig bestimmt wird durch die Größe von Belastung und Widerstand; die übrigen Momente erreichen wieder die Anfangswerte. Die Entdeckung, daß bei größerem Gefäßwiderstand eine stärkere Aortenverengerung möglich ist, ehe der maximale systolische Ventrikeldruck ansteigt, lehrt, daß der Grad der Aortenstenose, bei dem zuerst der Kammerdruck zunimmt, ein relatives Maß für den Gefäßwiderstand ergibt.

Es ergab sich eine Reihe von Analogien des Verhaltens von Säugetier- und Froschherz bei der Stenosierung. — Von dem Einfluß der Belastung und Überbelastung gilt, daß die Höhe der Ventrikeldruckkurve vom Widerstand abhängt, die Geschwindigkeit, mit der die isometrische Spannungszu- und -abnahme erfolgt, von der Belastung; die Geschwindigkeit der Herzmuskelfaserverkürzung und die Größe des Schlagvolumens hängt ab von dem Verhältnis von Widerstand und Belastung.

Die Wirkung von g-Strophantin äußerte sich in Vergrößerung der Geschwindigkeit der Zunahme der Spannung der Herzmuskelelemente und in rascherer Verkürzung der Muskelfasern; ferner wurde die gefäßverengernde Wirkung des Strophantins beobachtet. (*Lotz.*)

Henderson (219) verteidigt sein Prioritätsrecht hinsichtlich der Schlüsse, die Hermann Straub in seinem im Archiv für die gesamte Physiologie Bd. 143 S. 69, 1911 erschienenen Aufsatz: „der Druckablauf in den Herzhöhlen — der Mechanismus der Herztätigkeit“ gezogen hat und bringt Belege, die zeigen, daß diese Schlüsse annähernd wörtliche Übersetzungen seiner eigenen Worte sind. Und aus einer von ihm im Jahre 1906 im „American Journal of Physiology“ veröffentlichten Arbeit stammen. (*Lotz.*)



4. Elektrokardiogramm.

Da die zur Schreibung von Bewegungsvorgängen gebräuchlichen Apparate, die die Bewegungen mittels eines mehr oder weniger langen Gummischlauches durch die Luft übertragen, mit beträchtlichem Zeitverlust arbeiten und daher keine Kurven geben, die sich mit dem Elektrokardiogramm vergleichen lassen, so hat **Hoffmann** (241) mehrere Apparate konstruiert, die die Übertragung der Bewegungsvorgänge ohne Zeitverlust auf elektrischem Wege bezwecken. Zur Schreibung des Herzspitzenstoßes und von Pulsen dient ein Rezeptor, der durch eine schmale Luftschicht hindurch die Pulse auf eine Gummimembran und zugleich auf einen darauf befestigten Stabmagneten überträgt, der seinerseits in einer von einer Drahtspule umgebenen Hülse spielend, Induktionsströme auslöst, die auf ein Saitengalvanometer übertragen werden. Ein zweiter Apparat dient zur Schreibung bei Tierexperimenten; es wird der Schreibhebel so modifiziert, daß an dem Hebel ein Magnetstab angebracht ist, der bei den Bewegungen des Hebels eine Drahtspule induziert, deren Ströme zum Saitengalvanometer weitergeleitet werden. Endlich wird, um eine von mechanischen Erschütterungen unbeeinflußte Schreibung der Herztöne zu ermöglichen, folgender Apparat angewandt: Ein 2 cm über der Brust des Patienten hängender Glastrichter vermittelt die Weiterleitung der Herztöne durch zwei Schläuche, zwischen die ein besonders konstruierter Resonator eingeschaltet wird, zu einem Mikrophon, dessen Sekundärstrom über einen starken Widerstand zum Galvanometer fließt; durch diese Kombination ist es ermöglicht, daß der Patient mit dem Rezeptor in einem besonderen, von Erschütterungen freien Raum bleibt, während im Nebenraum am Galvanometer durch Ausstöpseln der Widerstände der Versuch eingeleitet und dirigiert werden kann.

Mittels der verschiedenen Apparate ist es möglich, einen genauen Aufschluß der Zeitverhältnisse zwischen Elektrokardiogramm, Spitzenstoß, Karotis-, Jugularispuls usw. zu erhalten. Es werden die Ergebnisse bei einem Fall von Dissoziation beschrieben: „Es zeigt sich, daß das Kammer-EK. bereits 0,08 Sekunden vor dem Beginn des Spitzenstoßes in Form der Spitze R beginnt. Die Spitze Q ist nicht deutlich ausgeprägt, dieselbe geht, wenn sie vorkommt, aber immer noch ein kleines Zeitteilchen der Spitze R voraus, ist also als Beginn des Kammer-EK. den gefundenen Werten hinzu zu addieren. Der erste Herzton erfolgt fast gleichzeitig; der Karotispuls beginnt 0,14 Sekunden nach Beginn des EK. und 0,06 Sekunden nach Beginn des Spitzenstoßes. Die Zacke T fällt mit ihrem Gipfel in den Beginn des Endes des Spitzenstoßes, das Ende der diphasischen Zacke T überdauert den Spitzenstoß um 0,4 Sekunden; der zweite Herzton liegt am Ende der Zacke T, beginnt aber vor dem Ende derselben. Es zeigt sich auch im EK., daß bei den isolierten Vorkammerschlägen die Zacke A des Venenpulses 0,1 Sekunde nach dem Beginn der Zacke P im EK. anfängt, während im Venenpuls die Zacke, die dem Kammerklappenschluß entsprechend zeitlich mit der Karotiszacke fast zusammenfallende Erhebung auch um 0,1 Sekunde dem Beginn des Kammer-EK. nachfolgt. Bei Kammerextrasystolen folgt der Karotispuls erheblich später dem Beginn der Zacke R nach.“ (*Misch.*)

Mittels der von **Hoffmann** (241) beschriebenen elektrischen Registrierapparate stellen **Hoffmann** und **Selenin** (242) nunmehr zeitmessende Untersuchungen der verschiedenen Phasen der Herztätigkeit an. Auf Grund einer Reihe von Kurven konstruieren sie ein Schema, welches zeigt, „daß der Anfang des ersten Tones genau mit dem Ende des absteigenden Schenkels der Zacke R koinzidiert, und daß der zweite Ton sogleich auf die Zacke T folgt;



der Anfang der Spitzenstoßkurve geht dem ersten Ton etwas voran; dem zweiten Ton dagegen entspricht die negative Welle, welche auch in der Kurve der A. carotis vorhanden ist und offenbar als Ausdruck der Rückbewegung des Blutes dient, durch welche die semilunaren Klappen geschlossen werden. Der Aufstieg der A. carotis fällt in den Raum zwischen den Zacken R und T, am häufigsten auf den aufsteigenden Schenkel der letzteren." Hieraus geht hervor, daß die Zacke R nicht, wie Nicolai behauptet, den Anfang der Systole bezeichnet, sondern ihm direkt vorangeht; sie fällt noch in das sogenannte Latenzstadium des Herzmuskels, an das Ende der Diastole und entspricht gewissermaßen dem Impuls zur Kontraktion. Der Systole entspricht demnach nur der Teil des Elektrokardiogramms vom Ende von R bis inklusive T.

Bei Suspensionsversuchen am Hund wurde mit der elektrischen Registriermethode ferner gefunden, daß die Systole des linken Ventrikels um 0,07 bis 0,08 Sekunden nach der des rechten Ventrikels erfolgt; diese Differenz übertrifft die von anderen Untersuchern gefundene um 0,4—0,5 Sekunden, eine Verspätung, die sich wohl mit der Schädigung des Herzens durch Operation und Narkose erklären läßt und im Elektrokardiogramm ihren Ausdruck in einer Längsdissoziation der Ventrikelzacken findet. Bei agonaler Hemisystolie wurde ein Elektrokardiogramm des isoliert schlagenden linken Ventrikels gewonnen, das durchaus dem Typus B der Extrasystolen gleicht, die dem linken Ventrikel zugeschrieben werden. (*Misch.*)

Hoffmann (240) empfiehlt das Elektrokardiogramm stets in allen drei Einthovenschen Ableitungen aufzunehmen, und zwar so, daß, mittels zweier Galvanometer, zwei gleichzeitig übereinander geschrieben werden. Es werden nämlich auf diese Weise feinere Differenzierungen erhalten. So ist die Vorhofszacke P am deutlichsten in Ableitung II zu erkennen. Bei manchen Herzfehlern findet sich bei Ableitung II und III eine Verkleinerung der R-Zacke und eine bedeutende Vergrößerung der S-Zacke, während Ableitung I eine normale Kurve gibt. Beim Pulsus irregularis perpetuus erscheinen in Ableitung II viele atypische, unter sich verschiedene Elektrogramme, an deren einigen eine Vergrößerung der S-Zacke hervortritt. Besonders fein differenzieren lassen sich aus den drei Ableitungen die verschiedenen Typen der Kammerextrasystolen. Endlich wird noch von einem Fall von freiliegendem Herzen berichtet: Hier erhält man bei Ableitung vom rechten Ventrikel eine besonders ausgeprägte S-Zacke, vom linken Ventrikel eine besonders ausgesprochene R-Zacke und von der Herzspitze eine Verstärkung beider. (*Misch.*)

Das Elektrokardiogramm wird von **Einthoven** (135) als Resultierende aus allen Potentialunterschieden aufgefaßt, die in den einzelnen Momenten zwischen den verschiedenen Teilen des Herzens vorhanden sind. Die Zacken entsprechen der überwiegenden Erregung des einen oder anderen Herzabschnittes, bedingt durch den unregelmäßigen Ablauf der Erregungswelle, die an den einzelnen Partien des Herzens zu verschiedenen Zeiten Kontraktionen hervorruft; die letzte Ursache liegt in der ungleichmäßigen Auffaserung des Leitungsbündels. P entspricht der Vorhofskontraktion, die Gruppe Q R S T der Kontraktion der Ventrikel; zuweilen tritt noch eine Zacke U hinzu, die in die Phase nach dem Schluß der Semilunarklappen fällt und wahrscheinlich dadurch zustande kommt, daß bei allgemeiner Erschlaffung des Herzmuskels noch einige Fasern im Kontraktionszustande geblieben sind. Q tritt dann auf, wenn der Reiz zuerst an die Spitze gelangt, die Zacke R entsteht, wenn der Reiz zur rechten Kammer und Herzbasis, S, wenn er zur linken Kammer und Herzspitze gelangt. Dem-



nach ist R in Ableitung III bei Hypertrophie des rechten Ventrikels sehr hoch, bei Hypertrophie des linken aber negativ. Der Ruhezustand S—T entspricht dem gleichmäßigen Kontraktionszustand beider Ventrikel; T fehlt bei gleichzeitigem Aufhören der Kontraktionen beider Ventrikel; der positive Wert von T in 1. und 2. Ableitung ist der Ausdruck für den normalen Vorgang, daß die rechte Kammer länger kontrahiert bleibt als die linke; ist T in Ableitung III positiv, so ist die Basis länger kontrahiert als die Spitze, ist es negativ, so ist das Umgekehrte der Fall. Die elektrische Welle geht den Herztönen voraus; und zwar erscheinen die Anfangsschwingungen des ersten Tones (Muskelton) 0,03 Sekunden, die Hauptschwingungen desselben (Muskel- und Klappenton) 0,06 Sekunden nach Beginn der QRS-Gruppe. (*Misch.*)

Eine physikalische Analyse des Elektrokardiogramms wird von **Selenin** (433) schon deshalb für wichtig gehalten, weil das vom Galvanometer aufgezeichnete Elektrogramm nur einen Bruchteil der im Herzen ablaufenden elektrischen Prozesse wiedergibt. Von den miteinander interferierenden Strömen der verschiedenen Herzabschnitte überwiegen im Kurvenbilde die, welche jeweils die größten Spannungen erreichen. Es ist dies abhängig einerseits von der Art der Ableitung, anderseits aber von der Lage des Herzens im Brustkorb. Durch die verschiedenen Ableitungen werden gewissermaßen verschiedene „Schnitte" durch das Herz gelegt: Wenn die Zacken S und T der Aktion des linken Ventrikels entsprechen, so werden sie gerade bei Ableitung III besonders ausgeprägt sein, weil hier ein überwiegender Teil des linken Ventrikels in den „Schnitt" geraten ist. Wenn anderseits R dem rechten Ventrikel entspricht, so wird es, da der rechte Ventrikel dem Sternum anliegt, bei Sagittalableitung besonders hervortreten, während T bis zum Verschwinden verkleinert ist. Daß die topographischen Verhältnisse des Herzens eine Bedeutung für die Form der Kurve haben, wird z. B. dadurch illustriert, daß bei erster Ableitung die Zacke S des linken Ventrikels dann besonders ausgeprägt ist, wenn, infolge von Querlage des Herzens bei Gravidität oder Verziehung nach links oder in linker Seitenlage, der linke Ventrikel der Anlegestelle der Elektroden genähert ist (Grau); auch das bei erster Ableitung in allen Partien flache Elektrogramm des Tropfenherzens ist nicht, wie Kraus annimmt, durch Schwäche des Myokards bedingt, sondern allein durch die Topographie desselben, denn die anderen Ableitungen ergeben sämtlich deutliche, und da überall die gleiche Potentialdifferenz besteht, untereinander gleiche Kurven.

Wesentlich für die Höhe der Stromspannung sind die Widerstände der leitenden Partien. Ein durch eine Gummischicht isoliertes Herz schickt kein Elektrogramm an die Körperoberfläche; anderseits aber kann man, von einem Herzen, durch das ein kurzer elektrischer Strom geschickt wird, mit den gebräuchlichen Ableitungen sehr charakteristische Elektrogramme erhalten. Es geht daraus hervor, daß das Herz nach allen Seiten durch die leitenden Gewebe hindurch Ströme aussendet, die infolge rein physikalischer Bedingungen verschiedene Spannungen erreichen.

Eine rein physikalische Deutung läßt sich ebenfalls für die beiden Typen der Extrasystolen geben; nach dem Ohmschen Gesetz geht nämlich der Strom bei der Aktion des linken Ventrikels vom rechten Arm zum linken, bei der des rechten vom linken zum rechten Arm, wobei die Ströme die Galvanometersaite in entgegengesetzten Richtungen durchlaufen. Bei der normalen Ventrikelsystole werden sie sich gegenseitig abschwächen, und nur die Differenz ihrer Stärke wird in der Kurve zum Ausdruck kommen; dies läßt sich dadurch bestätigen, daß künstlich erzeugte Elektrogramme



der beiden Typen synthetisiert werden; sie ergeben ein normales Elektrokardiogramm der Ventrikel. Daß bei Dextrokardie die Zacke R des rechten Ventrikels nach abwärts gerichtet ist (bei Ableitung I), ist dadurch bedingt, daß der Strom nunmehr von unten nach oben durch die Saite läuft, da der rechte Ventrikel näher zum linken Arm liegt. (*Misch.*)

Das Elektrokardiogramm des Froschherzens wird von **Seemann** (432) eingehend untersucht. Bei Ableitung von der Oberfläche des intakten Tieres gleicht es im wesentlichen dem des Menschen, dagegen ändert es sich bei direkter Ableitung vom Herzen selbst. Die von Gotch am Herzen in situ beobachteten Einflüsse der Elektrodenanlage auf die Kurvenform bestätigen sich am ausgeschnittenen Herzen, wenigstens in bezug auf die Form der Anfangsschwankung. Unter gleichen Bedingungen werden stets die gleichen Elektrogramme erhalten, wobei die Stärke des Andrückens der Elektroden einen Einfluß nur auf die Größe, nicht auf die Form der Ausschläge hat. Auf die Größe der Ausschläge ist weder die Arbeitsleistung, noch die Druckentwicklung im Herzen von Einfluß, sondern lediglich der Füllungszustand, und zwar werden mit steigendem venösem Druck die Anfangs- und die Nachschwankung der Elektrokardiogramme niedriger, während sie bei negativem venösem Druck besonders groß werden. Bei isometrischen Kontraktionen nimmt die Höhe der Ausschläge mit wachsendem Füllungsgrade bis zu einem gewissen Werte ab, auf dem sie sich dann hält. Bei Durchströmung des Herzens mit nichtleitender Flüssigkeit (Petroleum) sind, wenigstens anfangs, die Elektrokardiogramme bei geringer und starker Füllung gleich. Die Temperatur ist insofern von Einfluß, als Abkühlung der durchströmenden Ringerlösung eine Umkehrung der Nachschwankung zur Folge hat, während Erwärmung besonders größere Anfangsschwankungen bedingt, sehr starke Erwärmung aber sehr große, rasche Schwankungen mit kaum merkbarem mechanischem Effekt hervorruft. Die Überleitungszeit (Vorhofszacke—Anfangsschwankung) wird größer bei Abkühlung, kleiner bei Erwärmung. Bei mittleren Erwärmungsgraden finden sich oft an einem Herzschlag zwei- und mehrfache Kontraktionen, denen im EKG. doppelte oder mehrfache Wellen der Nachschwankung entsprechen. Bei der Treppe bleibt die Anfangsschwankung gleich groß, die Nachschwankung dagegen wird größer oder erhält mit steigender Kontraktionsgröße einen besonderen Endgipfel; der erste Reiz, der ein EKG. auslöst, löst auch die erste Kontraktion aus. Bei der Veratrinvergiftung finden sich zuweilen von der Spitze ausgehende Kontraktionen mit inversem EKG.; künstliche Reizung der Basis ergibt ein normales, Reizung der Spitze ein inverses EKG. mit entgegengesetzten Nachschwankungen. Nie dauert das EKG. länger als die mechanische Kontraktion; die refraktäre Periode des Herzens schließt mit dem Ende des EKG.; die Kontraktionskurve befindet sich dann noch im Anfang des absteigenden Schenkels. Die Anfangsschwankung, die, wie man aus dem Einfluß der Dehnung des Herzens auf ihre Dauer schließen muß, dem diphasischen Aktionsstrom des quergestreiften Muskels entspricht, ist als Ausdruck der Erregungsleitung aufzufassen, während die Nachschwankung den Kontraktionsvorgang begleitet. (*Misch.*)

Clement (88) leitete die Aktionsströme im schlagenden Herzen von zwei ganz nahe beieinander liegenden Punkten in der Weise ab, daß er einen der gebräuchlichen, in Ringerlösung getränkten Wollfäden in der Mitte scharf knickt und die beiden Enden in die mit verschiedenen Polen des Galvanometers verbundenen Tonstiefelektroden einknetet. Trotz dieser praktisch nahezu punktförmigen Ableitung genügen die in die Fäden einbrechenden Stromzweige, um Ausschläge des Galvanometers zu erzeugen.



Die Brauchbarkeit dieser Differentialelektrode wurde durch Kontrollversuche am Froschsartorius geprüft. Die Differentialelektrogramme vom Frosch- und Schildkrötenherzen weisen eine große Gesetzmäßigkeit in ihrer Form auf, sind aber untereinander verschieden, je nach der Stelle, von der sie aufgenommen wurden. Die R-Zacke kehrt regelmäßig im Differentialelektrogramm bei Spitzenableitung als rein diphasische wieder, bei der die erste Phase nach abwärts, die zweite nach aufwärts geht, umgekehrt als bei Basisableitung. Eine P-Zacke ist bei allen Ventrikelableitungen nicht nachzuweisen. Am Vorhof sind die registrierten Schwankungen unregelmäßiger und wohl sehr von der zur Ableitung gewählten Stelle abhängig. Bei der Differentialableitung von der vorderen und hinteren Ventrikelfläche erhält man an der Basis einen doppelphasischen Aktionsstrom, als Ausdruck einer Erregung, die in der Richtung von der Basis nach der Spitze verläuft. In der Ventrikelmitte tritt sowohl bei Ableitung von der dorsalen wie von der ventralen Seite eine kleine nach oben gehende Zacke auf, an die sich unmittelbar ein viel größerer gleichgerichteter monophasischer Aktionsstrom anschließt. Diese Form würde auf eine anfangs überwiegende Negativität des der Basis näher liegenden Ableitungspunktes hindeuten. An der Spitze erhält man einen diphasischen Aktionsstrom als Ausdruck einer Erregung, die von der Spitze nach der Basis läuft. Bei niederen Temperaturen scheint, wenigstens nach einem Versuchsergebnis, die Erregung an der Basis etwas eher aufzutreten als an der Spitze, während bei gewöhnlicher Temperatur die Erregung an allen Oberflächenpunkten gleichzeitig aufzutreten schien, was gegen die Auffassung spricht, daß die Elementarform des Erregungsablaufs im Herzen die peristaltische Welle ist. Wird dagegen das Herz künstlich gereizt, so tritt tatsächlich der Aktionsstrom in der der Reizstelle näher liegenden Differentialelektrode früher auf, als in der entfernteren, an der die Aktionsströme auch schwächer sind. Aus dem zeitlichen Abstande ließ sich eine Leitungsgeschwindigkeit von 32 cm in der Sekunde errechnen. Hierzu bemerkt Garten, daß die Vorstellung, der ganze Ventrikel werde praktisch wenigstens gleichzeitig erregt, was seine äußere Muskulatur anlangt, zu gewissen Schwierigkeiten darüber führt, wie dann überhaupt noch ableitbare Aktionsströme entstehen können. Der Prozeß, der der T-Zacke entspricht, spielt sich nach den Ableitungen mit der Differentialelektrode an jedem Teil des Herzmuskels ab, soweit eben überhaupt eine T-Zacke auftritt. Bei künstlicher Reizung zeigt sie in ihrem Auftreten eine Abhängigkeit von der Leitungszeit. Sie entspricht nicht einem lokalen Erregungsprozeß an der Herzbasis.

Am Säugetier, an dem die Ableitung mit Differentialelektroden etwas schwieriger ist, ergeben sich nicht ganz so regelmäßige Befunde. Auch hier aber beginnen die Aktionsströme an den verschiedenen Stellen der Herzoberfläche bei spontanem Herzschlag fast mathematisch gleichzeitig, während sich bei künstlicher Reizung mit Induktionsschlägen eine ähnliche Differenz wie bei den Froschversuchen zeigte. Um ferner das Auftreten monophasischer Ströme am Herzen verständlich zu machen, wurden Versuche am Sartorius unter mannigfachen Bedingungen angestellt, die mehr oder minder eine Umwandlung der diphasischen Ströme in monophasische Ströme bewirken; durch manche Modellkombinationen gelang diese Umwandlung recht gut, und es läßt sich so zeigen, daß die Kurvenform von den Faserverhältnissen in ihren Beziehungen zur Möglichkeit der Stromableitung weitgehend abhängig ist. Nebenschlüsse, die sich am Muskel finden, beeinflussen gleichfalls stark die Kurvenform. Welche Verhältnisse aber im Herzen vorliegen, kann nur auf Grund genauer Kenntnis der Faserverhält-



nisse entschieden werden. Auch an einem Modell konnte das Fortschreiten der Erregung in einem Muskel nachgeahmt werden und auch die Umwandlung des diphasischen in einen monophasischen Strom gezeigt werden.

Bakker (16) leitete das Elektrogramm des unverletzten Aalherzens und seiner einzelnen Teile ab. Sowohl vom völlig isolierten Atrium wie vom völlig isolierten Ventrikel erhält man fast identische Kurven, die aus Gruppen von je zwei Oszillationen bestehen, einer meist diphasischen raschen und einer ebenso meist diphasischen langsamen Schwankung. Wird vom gänzlich isolierten Sinus venosus abgeleitet, so treten bei genügender Empfindlichkeit des Galvanometers ganz regelmäßige und synchron mit den Sinuspulsationen verlaufende rasche kleine diphasische Schwankungen auf. Leitet man vom Sinus und Atrium ab, so bestehen die Kurven aus raschen kleinen Sinusschwankungen, unmittelbar gefolgt von der doppelten Atriumgruppe. Am unversehrten, aber langsamer schlagenden Herzen, also bei Abkühlung, auch im „Block“ kann man die beiden Doppelgruppen des Atriums und des Ventrikels nebeneinander finden, wogegen die kleinen Sinusschwankungen nicht aufzufinden sind. Das typische Elektrogramm des unversehrten, normal schlagenden Herzens aber stellt also nur eine zusammengedrängte, viele Einzelheiten verdeckende Kurve dar und gibt nur einen Teil der während des Herzschlages ablaufenden elektrischen Erscheinungen wieder, so daß die bis jetzt versuchten Erklärungen des menschlichen Elektrokardiogramms noch als unzulänglich aufzufassen sind.

Um ein isoliertes Elektrokardiogramm des Vorhofs zu erhalten, benutzt **Bakker** (17) das Aalherz, dessen Vorhof die Eigentümlichkeit besitzt, nach völliger Abtragung des Ventrikels weiter zu pulsieren. Das Herz in situ gibt dem menschlichen Typus durchaus ähnliche Elektrokardiogramme. Am Elektrokardiogramm des isolierten Herzens bieten sich einige beim Menschen nicht beobachtete Komplikationen dar, die sich bei Isolierung der einzelnen Herzteile genauer prüfen lassen. Das Elektrokardiogramm des isolierten Sinus venosus bietet nichts, als diphasische Oszillationen, die auch am ganzen Herzen beobachtet werden können, wenn nur noch der Sinus pulsiert. Den Kontraktionen des isolierten Vorhofs entsprechen zwei elektrische Erscheinungen: eine rasche, oft diphasische Hebung P und eine langsamere, zwischen P und R auftretende, bald monophasische, bald diphasische Hebung, die unter günstigen Registrierbedingungen auch am isolierten ganzen Herzen zu beobachten ist und von Verf. mit X benannt wird. Der isolierte Ventrikel gibt die rasche diphasische Oszillation R und die langsame T. Aus diesen Untersuchungen geht hervor, daß das typische Elektrokardiogramm des intakten Tieres oder des Menschen nur einen Teil der wirklich vorhandenen elektrischen Erscheinungen widergibt, und daß die isolierten Herzteile, Vorhof und Ventrikel, identische Elektrogramme liefern, die aus einer raschen und einer langsamen diphasischen Gruppe bestehen und sich gegenseitig überdecken bzw. zusammengedrängt wiedergegeben werden. (*Misch.*)

Meek und **Eyster** (340) untersuchen am Schildkrötenherzen den Verlauf der negativen Welle, die zu Beginn einer jeden Herzkontraktion auftritt. Es wurden dazu vergleichsweise die Potentiale verschiedener Punkte des Herzens durch Ableitung mittels unpolarisierbarer Elektroden und photographische Registrierung der Saitengalvanometerausschläge, unter gleichzeitiger Zeitmarkierung, festgestellt. Die Reihenfolge des Wellenablaufs ist: Sinus, Vena cava dextra, rechter, dann linker Vorhof, vorderer, linker, rechter Teil der Vorhofventrikelgrenze, Grenze von Ventrikel und Aorta, linke hintere und vordere, rechte vordere und hintere Ventrikelbasis und endlich Herzspitze. Hieraus folgt, in Übereinstimmung mit früheren Untersuchern,



daß die Kontraktion des Schildkrötenherzens eine Welle darstellt, die über Sinus, Vorhöfe und Ventrikel zur Herzspitze läuft. Die in den Kurven auftretende negative T-Welle bezieht sich nicht auf einen Rücklauf der Kontraktion von Spitze zu Aortenbasis, sondern sie entsteht wahrscheinlich durch Abweichungen an Dauer oder Intensität, die die Kontraktion unter dem Einfluß der beiden Elektroden erleidet. (*Misch.*)

Einthoven und **Wieringa** (136) untersuchen die Wirkung der Morphinvagusreizung auf das Elektrokardiogramm. Es ergibt sich, daß durch das Morphin nicht nur die Vorhöfe in ihrer Tätigkeit gehemmt werden, sondern daß auch die Leitung zu den Ventrikeln bedeutend erschwert wird. Außer einer Frequenzverminderung, die durch eine in der Nähe des Sinusknotens lokalisierte Hemmung erklärt wird, findet sich partieller Herzblock, der sich durch den Ausfall von Ventrikelkontraktionen nach einigen Vorhofskontraktionen äußert, und bei noch höheren Dosen totaler Herzblock mit vollständiger Dissoziation zwischen Kammern und Vorhöfen; beide Erscheinungen sind offenbar durch eine Leitungserschwerung bzw. -hemmung im Tawaraschen Knoten bedingt. Mit ihnen zum Teil kombiniert finden sich ferner zuweilen zwei Formen atypischer Elektrokardiogramme, die sich durch eine abwärts bzw. durch eine aufwärts gerichtete Anfangszacke charakterisieren; die erste Form entsteht offenbar durch eine Morphinhemmung des rechten, die zweite durch eine Hemmung des linken Schenkels des Hisschen Bündels. Ein Beweis dafür, daß alle diese Morphinwirkungen der Vagusreizung zugeschrieben werden müssen, wird dadurch geführt, daß durch Vagushemmung mittels übermäßiger Morphinisierung des Vagusursprungs in der Medulla oblongata, Atropinisierung der intrakardialen Vagusendigungen oder Durchschneidung beider Vagi alle oben beschriebenen Unregelmäßigkeiten, die das Morphin hervorgerufen hat, plötzlich aufgehoben werden. (*Misch.*)

Durch Feststellung der Schwellenreize hat **Trendelenburg** (460) am Froschherzen die Dauer der Refraktärphase in ihrer Beziehung zur Dauer des Aktionsstromes untersucht und gefunden, daß sie an Kammer und Vorhof länger bis doppelt so lange dauert wie der Aktionsstrom. Bei Zimmertemperatur herrscht ungefähr Gleichheit; bei Erhöhung der Temperatur auf 30° C nimmt die Dauer der Refraktärphase ab, Einfluß von Muskarin verlängert sie relativ.

Es zeigt sich somit, daß der Aktionsstrom kein absolutes Zeitmaß für die Erregbarkeitsschwankung darstellt, da seine Dauer nicht mit der Dauer der absoluten Unerregbarkeit des Herzens übereinstimmt und auch die Höhe der Erregbarkeit meist später erreicht wird, als dem Ende des Aktionsstromes entspricht. (*Lotz.*)

Bei der Applikation von Doppelreizen fand **Samojloff** (422) die Latenz der elektrischen Reaktion des Froschherzmuskels abhängig von der Reizstärke — sie war bei starken Reizen kürzer als bei schwachen — und von der Phase der Herztätigkeit, auf die der zweite Reiz des Doppelreizes fiel. Sie war um so größer, je früher der Reiz vor Ablauf der Schwankung den Ventrikel traf und betrug im Höchstfalle das Fünffache der Anfangslatenz. Dementsprechend veränderte sich die Form des Aktionsstromes. Er wurde niedriger, gedehnt und unregelmäßig. (*Lotz.*)

Rothberger und **Winterberg** (414) weisen darauf hin, daß zur Lokalisation des Ausgangspunktes ventrikulärer Extrasystolen durch das Elektrogramm eine Ableitung nicht genügt. Es hat sich nämlich bei Versuchen am Hund herausgestellt, daß von der Basis des linken Ventrikels ausgelöste Kontraktionen bei Anus-Ösophagus-Ableitung im E-K. das typische Bild



rechtsseitiger Extrasystolen bieten, während bei Ableitung von den beiden Vorderextremitäten typische linksseitige Extrasystolen resultieren. Da das menschliche Herz viel schräger im Thorax liegt als das des Hundes, so müssen bei ihm noch größere Anteile der linken Ventrikelbasis, bei Anus-Ösophagus-Ableitung, Kurven rechtsseitiger Extrasystolen geben. (*Misch.*)

In Ergänzung zu seiner Arbeit über die Natur der Ventrikelsystole untersucht **Frédéricq** (164) die Eigenschaften der Vorhofssystole des Herzens. Ein herausgeschnittenes Stück Vorhofsmuskulatur überträgt seine Zuckungen auf einen Schreibhebel. Während der 10—15 Minuten nach der Herausnahme, in denen noch spontane Zuckungen erfolgen, ist die Vorhofszuckungskurve von der Kurve des quergestreiften Muskels verschieden: es findet sich am absteigenden Schenkel eine Erhebung, die auf eine Kontraktur hinweist. Sind nach der angegebenen Zeit die Ernährungsverhältnisse ungenügend geworden, so gleicht die Kurve durchaus der durch einen Induktionsschlag bedingten Zuckungskurve des quergestreiften Muskels. — Auch das Elektrokardiogramm des spontan schlagenden isolierten Vorhofsmuskels hat keine Ähnlichkeit mit der Aktionsstromkurve des quergestreiften Muskels; es finden sich 3 Zacken, die in Dauer und Ausschlag voneinander verschieden sind. Auch hier handelt es sich, wie vom Verf. schon am Ventrikelmuskel gezeigt wurde, um eine einer Kontraktur entsprechende Aktionsstromkurve, die der des veratrinisierten Skelettmuskels durchaus entspricht. Sobald die Ernährung des Muskelstückes sich verschlechtert, wird die Stromkurve diphasisch, dann monophasisch, so daß sie der einer einfachen Muskelzuckung gleicht. — Dieses Ergebnis scheint in Widerspruch zu stehen mit der Tatsache, daß am Elektrokardiogramm die Vorhofszacke (P von Einthoven, A von Kraus) nur einen einzigen Gipfel hat. Tatsächlich aber finden sich in der Literatur vielfach Berichte über eine Mehrphasigkeit der Vorhofszacke im Elektrokardiogramm, die allerdings meist nur als ausnahmsweise auftretende „Spaltung" gedeutet wurden. Nach Verf. ist die Mehrphasigkeit dagegen auch im Elektrokardiogramm gesetzmäßig vorhanden, was durch das Ableiten des Elektrokardiogramms von der Körperoberfläche in den meisten Fällen verwischt wird und sich sofort klar beweisen läßt, wenn man das Elektrokardiogramm direkt von der Oberfläche des präparierten Vorhofs ableitet. (*Misch.*)

Leontowitsch (301) hat herausgeschnittene Froschherzen mit Ringerlösungen von bestimmtem Ca-Gehalt durchspült und die auftretenden Schwankungen des Elektrokardiogramms studiert. Es ließ sich eine Reihe von „Schwankungen erster und zweiter Ordnung" feststellen, welche wieder in „schnelle und langsame Schwankungen" unterschieden werden. Veränderungen des Ca-Gehaltes ließen Änderungen der Ausdehnung der Zacken P, R, T und S auftreten. Die T-Zacke kann geradezu beliebig vergrößert werden durch Ca-Zusatz. Der Keith-Flacksche und der Tawarasche Knoten reagieren nicht auf Ca-Einwirkung, dagegen tritt bei großen Ca-Dosen die Automatie der tertiären Zentren scharf hervor und erklärt vielleicht die Mannigfaltigkeit der Kurven, die der Verf. registriert hat. Ca-Wirkung zerlegt die Reizung der „systolischen Funktion" des Herzens in eine andauernde und vorübergehende, die sich nur graduell unterscheiden.

Durch das Elektrokardiogramm konnte die „normale" Zusammensetzung der Ringerschen Lösung für das Froschherz festgestellt werden. In der Mannigfaltigkeit der gewonnenen Kurven wurde eine Gesetzmäßigkeit konstatiert, die in Zusammenhang mit anormaler Entwicklung der T-Zacke gebracht wurde. Die T-Zacke wurde mit ihren Varietäten in eine Gruppe von „Schwankungen zweiter Ordnung" isoliert. (*Lotz.*)



Seemann (430) nimmt Elektrokardiogramme von isolierten, spontan schlagenden, veratrindurchströmten Herzen auf. Wie bei den Herzen mit zweiter Stanniusligatur finden sich Vergrößerung der Nachschwankung, Verwandlung der monophasischen Ströme in diphasische, inverse Elektrokardiogramme und schließlich Tonus der Muskulatur. Wahrscheinlich schlägt der Ventrikel in Extrasystolen unabhängig vom Vorhof. (*Misch.*)

Von **Kretzer** und **Seemann** (281) werden weitere Untersuchungen über die Veratrinvergiftung des Froschherzens angestellt. Es geht daraus hervor, daß der Tonus bei der Veratrinvergiftung in der Regel zuerst am Vorhof, dann an der Spitze und erst ganz zuletzt an der Basis des Ventrikels auftritt. Durch verschiedene Beobachtungen ist nachgewiesen, daß die bei der Veratrinvergiftung im Ventrikel selbständig entstehenden Erregungen nicht an der Basis, sondern an der Spitze ihren Ursprung nehmen können; woraus man jedoch nicht folgern darf, daß inverse Elektrokardiogramme stets einem abnormen Erregungsursprung entsprechen. In bestimmten Stadien der Vergiftung schlagen Vorhof, Ventrikelbasis und Ventrikelspitze unabhängig voneinander; trotzdem bleibt die Koordination der einzelnen Herzabschnitte weitgehend erhalten. Ferner kann der Rhythmus des Vorhofes dem des Ventrikels gegenüber und der Rhythmus der Ventrikelbasis dem der Spitze gegenüber halbiert, ja sogar geviertteilt werden, was teils auf Verlängerung des Kontraktionsvorganges bzw. des Refraktärstadiums, teils auf Abschwächung der betreffenden Erregungen zurückzuführen ist. Anderseits kommen auch Erregungen ohne Kontraktionen vor, entweder weil sie die Schwelle nicht erreichen, oder weil sie in das Refraktärstadium des Herzmuskels fallen. (*Misch.*)

Seemann (431) stellt durch neue Versuche nochmals fest, daß bei der Vergiftung mit Veratrin, aber auch bei der Erholung von derselben, die Herzspitze unabhängig von der Ventrikelbasis, ja ohne dieselbe, in Erregung geraten kann. Die dabei auftretenden inversen Elektrokardiogramme sind offenbar durch diesen abnormen Erregungsablauf bedingt; doch ist diese Deutung, so berechtigt sie ist, noch mit Vorsicht aufzunehmen. (*Misch.*)

Evans (139) stellte Untersuchungen am Herzen von Helix pomatia an. Die von ihm abzuleitenden Elektrogramme stellen reine doppelphasische Schwankungen dar, als Ausdruck einer einfachen peristaltischen Welle. Die Wirkung der Kohlensäure ist rein tonisch. Das Helixherz ist kaliumunempfindlich, gegen Kalzium sehr resistent, es zeigt wohl die übliche Muskarinwirkung, aber nicht den Antagonismus des Atropins. Es ist durch Strophantin und Saponin, nicht aber durch Antiarin vergiftbar. Stromentwickelnd wirken nur die Herzgifte, die auch funktionell wirksam sind. Die Spezifität des chemischen Alterationsstromes durch Gifte ist also auch im vergleichend toxikologischen Sinne streng spezifisch.

5. Reizbildungs- und Reizleitungssystem.

Der Anspuuch Paladinos, seinen Namen mit dem Hisschen Bündel zu verbinden, wird von **Frédéricq** (168) als unberechtigt zurückgewiesen. Außerdem wird darauf hingewiesen, daß die erste graphische Darstellung der Allorhythmie nach Durchschneidung des Hisschen Bündels von der Schule Frédéricqs allerdings mit einem sinnstörenden Druckfehler publiziert wurde.

Morison (356) untersucht den feineren Bau des Sinusknotens und des Hisschen Bündels. Die Innervation des Sinusknotens gleicht der des übrigen Herzmuskels: die Nervenfasern laufen in feine Nervenfibrillen aus, und diese setzen sich fort in die perlschnurartigen Fäden, die ihrerseits um



und an die Muskelzellen des Knotens ziehen. Das Hissche Bündel stellt eine große Nervenstraße vom Vorhof zum Ventrikel dar; zahlreiche breite Nervenstämme treten in das Bündel ein und verlaufen darin. Von ihnen gehen Äste ab und bilden Plexus um die Purkinjeschen Zellen; diese Äste und Plexus sind oft auffallend kurz und entspringen zuweilen direkt von den großen Stämmen. Von den die Zellgruppen umspinnenden primären Plexus aus gehen, in die Zellenzwischenräume vordringend, feinere Fibrillen zu den einzelnen Zellen. Anderseits sind auch Zellen gefunden worden, die nicht von einem primären Plexus umgeben werden, sondern von perlschnurartigen Fäden innerviert werden, die wohl von weither kommen und sich an die Zellen in der bekannten Weise anlegen. In Querschnitten von größeren Nerven glaubt Verf., wenn auch selten, markhaltige Nervenfasern gefunden zu haben. Die Untersuchungen wurden am Schaf und am Schwein vorgenommen. (*Misch.*)

Durch Zusammenfassung früherer Arbeiten kommt **Hering** (228) zu folgender „Herztheorie": „Die Ursprungsreize des Herzens bilden sich rhythmisch, unabhängig von der Reaktionsfähigkeit des Herzens; sie können sich verschieden rasch bilden, sind aber immer Schwellenreize von ungefähr gleicher Stärke. Aus dem Zusammentreffen der Koeffizienten Reiz und Reaktionsfähigkeit resultiert ein Erregungszustand des Herzens, mit welchem ein Refraktärstadium und die Systole verknüpft ist, wobei ersteres anscheinend früher beginnt als letztere. — Die Geschwindigkeit der Reizbildung, wie auch der Grad der Reaktionsfähigkeit werden auf dem Blutwege und extrakardialen Reflexwege reguliert. Die Systole beeinflußt nicht den Ort der Reizbildung, von dem sie ausgegangen ist; nur Extrasystolen können auf dem Wege des Leitungsreizes die nomotope Reizbildung beeinflussen, wie der nomotop ausgelöste Leitungsreiz die heterotope Reizbildung." (*Misch.*)

Zerstört man beim Hunde das Hissche Bündel, so ist nach **Frédéricq** (167) durch Vagusreizung kein Herzstillstand mehr zu erzielen, ein Beweis, daß auch die zentrifugalen Fasern, durch die der Vagus hemmend wirkt, im Hisschen Bündel verlaufen. Der langsame Ventrikelrhythmus ist dann weder durch Vagusreizung zu verlangsamen, noch durch Durchschneidung oder Vergiftung zu beschleunigen, was vielleicht bei der Diagnose des Adams-Stokesschen Symptomenkomplexes verwertet werden kann. Zerstört man das Hissche Bündel nicht, sondern übt mittels einer Péanschen Pinzette einen Druck auf es aus, so gelingt es, Allorhythmie zu erzeugen, während bei Vagusreizung noch Stillstand eintritt. Diese größere Empfindlichkeit dem Drucke gegenüber der motorischen Fasern als der hemmenden Fasern scheint dafür zu sprechen, daß die letzteren als die resistenteren wohl aus einer andern Substanz bestehen und sicher nervös sind, ist anzunehmen, daß die motorischen Fasern muskulärer Natur sind.

Frédéricq (166) quetscht mit einer besonders konstruierten Pinzette, am Hundeherzen in situ, die Wände des rechten Vorhofs an ihrem Übergang zum Vorhofsseptum und zum linken Vorhof. Auf diese Weise wird jede Muskelverbindung zwischen den beiden Vorhöfen unterbrochen, und es entsteht eine Allorhythmie zwischen dem rechten Vorhof einerseits und dem linken Vorhof und den Ventrikeln anderseits, und zwar im Sinne einer Verlangsamung der letzteren. Meist findet sich hierbei, daß eine Reizung des linken Vagus nur den linken Vorhof und die Ventrikel zum Stillstand bringt, während der rechte Vorhof unbeeinflußt weiter schlägt, und daß eine Erregung des rechten Vagus den rechten Vorhof in seiner Bewegung hemmt, während Ventrikel und linker Vorhof weiter pulsieren. Die fibrillären



Zuckungen, die am Vorhof durch Faradisation desselben ausgelöst werden können und sich sonst über das ganze Herz zu verbreiten pflegen, bleiben nunmehr auf den rechten Vorhof beschränkt. Fügt man zu der Abquetschung des rechten Vorhofes noch eine Durchschneidung des Hisschen Bündels oder eine Quetschung der Atrioventrikularfurche, so schlägt das Herz in drei getrennten Rhythmen: am schnellsten schlägt der rechte Vorhof, weniger schnell der linke, am langsamsten schlagen die Ventrikel. (*Misch.*)

Hering (225) sieht in dem Verhalten des Herzens bei der ersten Stanniusschen Ligatur einen Spezialfall des Verhaltens des dem Einfluß der nomotopen Ursprungsreize entzogenen Herzens. Modifikationen des Stanniusschen Versuches (verschieden lange dauernde Ligationen der Vorhöfe an der Atrioventrikulargrenze des künstlich mit Ringerscher Lösung durchströmten Säugetierherzens, Wegschneiden der supraventrikulären Herzabschnitte oder Sistieren derselben durch einen Einschnitt in den Sinusknoten oder durch einen Einzelinduktionsschlag) ergaben an den Kammern immer erst Pause, dann Automatie. In der präautomatischen Kammerpause sieht Hering das Analogon zum Kammerstillstand beim Stanniusschen Versuch. Nach dieser Pause schlägt die Froschherzkammer atrioventrikulär, die Säugetierherzkammer ventrikulär. Statt der Pause tritt bei Blutdurchströmung nur eine unbedeutende Verlängerung der Herzperiode ein; danach schlägt das Herz atrioventrikulär oder empfängt Reize von anderen Vorhofsstellen als dem Keithschen oder Tawaraschen Knoten. Die präautomatische Pause fällt auch bei Acceleransreizung fort. Im übrigen hängt das Gelingen des Stanniusschen Versuches außer von der Beschaffenheit der Durchströmungsflüssigkeit (der chemischen und physikalischen) von der Beschaffenheit des Herzens und seiner Beziehung zu seinen extrakardialen Herznerven beim Versuch ab. Die Überleitungsstörungen, der Kammersystolenausfall und die Dissoziation, faßt Hering ebenfalls als Modifikationen des Stanniusschen Versuches auf; so die Aufhebung der nomotopen Automatie oder der Überleitung zu Kammerstillstand mit nachfolgender ventrikulärer oder atrioventrikulärer Kammerautomatie durch Erregung der herzhemmenden Vagusfasern. Letztere wirkt auch auf die Länge der präautomatischen Pause, die hauptsächlich von dem Wegfall der Einwirkung automatisch tätiger Stellen auf vorher nicht automatisch tätige Stellen und der Disposition dieser Stellen zur Aufnahme der Automatie abhängt. (*Lotz.*)

Hering (226) vertritt seine Arbeit über den Stanniusschen Versuch am Säugerherzen und seine Modifikationen gegen Einwendungen von Winterstein. (*Lotz.*)

Winterstein (498) stellt, entgegen den Behauptungen Herings, fest, daß Langendorff als erster die Fortnahme des Venensinus am Hundeherzen als Modifikation des Stanniusschen Versuches ausgeführt hat, und daß dieser Versuch mit Herings Durchtrennung an der Vorhofkammergrenze in keiner Weise zu konkurrieren hat. (*Misch.*)

Koch (277) hat drei Herzen anatomisch untersucht, an denen Hering hatte demonstrieren wollen, daß der Sinusknoten nicht der einzige automatisch tätige Teil des rechten Vorhofs ist. An dem ersten Herzen, einem Hundeherzen, an dem nach Abschnürung der Mündung der Cava superior keine Frequenzänderung des Herzens eingetreten war, wird nachgewiesen, daß die Abschnürungsstelle oberhalb des Sinusknotens saß; bei einem wiederbelebten Menschenherzen, bei dem ein durch Zickzackschnitte isoliertes Stück der Vorderseitenwand des rechten Vorhofs längere Zeit rhythmisch weiterschlug, stellt sich heraus, daß letzteres mit dem Sinusknoten noch durch eine direkte, wenn auch schmale Muskelbrücke in Verbindung geblieben war;



an dem dritten, einem Hundeherzen, an dem ein von der Muskulatur des übrigen Vorhofs völlig getrenntes Stück der Vorderseitenwand des rechten Vorhofs längere Zeit rhythmisch weitergeschlagen hatte, findet sich in dem isolierten Teil ein deutlicher Rest vom Stamm des Sinusknotens. Diese Ergebnisse weisen von neuem auf die Bedeutung des Sinusknotens für die Herztätigkeit hin. Nach Ausschaltung desselben übernimmt der Atrioventrikularknoten die Führung, und zwar zuerst sein Vorhofsteil, was nur eine geringe Verlangsamung der Herztätigkeit zur Folge hat, und in zweiter Linie sein Kammerteil, woraus eine beträchtliche Verlangsamung der Schlagfolge resultiert. Bei Entfernung des Atrioventrikularknotens unter Erhaltung des Sinusknotens entstehen die Reize für den Vorhof im Sinusknoten, für den Ventrikel aber weiter unten in den Schenkeln, so daß eine Dissoziation von Vorhofs- und Ventrikeltätigkeit resultiert. — Endlich gibt Koch noch eine detaillierte Beschreibung vom Sinusknoten des Kaninchens, der sich vom Herzohr-Kavawinkel bis etwa zum Anfange des letzten Drittels des Kavatrichtersulcus erstreckt. (*Misch.*)

Die physiologische Deutung, die Koch den von ihm an den Heringschen Herzen erhobenen anatomischen Befunden gab, wird von **Hering** (227) abgelehnt. Er beharrt bei seiner Ansicht, daß die Orte der histologisch spezifischen Knotenstellen zwar die Hauptreizbildungsstellen des Säugetierherzens sind, daß es aber außer diesen Knotengegenden noch andere automatisch tätige Stellen im rechten Vorhofe gibt. Er warnt ferner vor zu scharfer Abgrenzung des Sinusknotens, dessen Ausläufer sich ja nach allen Seiten in die Muskulatur verlieren. (*Misch.*)

Moorhouse (354) kommt auf Grund von Durchleitungsversuchen am isolierten Hundeherzen zu der Ansicht, daß der Sinusknoten nicht allein für den Rhythmus des Herzens verantwortlich ist. Vielmehr vermögen nach Exstirpation des Sinusknotens andere unspezifische Partien die normale Herztätigkeit aufrecht zu erhalten. (*Misch.*)

Garrey (179) findet, daß ein auf die das Herz versorgenden Nerven ausgeübter Druck bei Limulus eine fortschreitende Herabsetzung der Kontraktionshöhe des von den entsprechenden Nerven versorgten Myokards verursacht, und zwar wird der volle Effekt nicht sofort, sondern allmählich bei konstantem Druck erzielt. Die durch Durchschneiden, Quetschen oder Reizen der Herznerven ausgelösten Änderungen der Kontraktionshöhen sind homolateral bei Beeinflussung der Seitennerven, doppelseitig bei Einwirkung auf den Nervenstrang. Wie nach dem Aufhören des Druckes, so findet nach der Durchschneidung der Seitennerven wieder eine Erholung statt, letzteres wahrscheinlich, indem die Kontraktionsimpulse neue Wege einschlagen. Beim Quetschen der Nerven kann je nach der Stärke des Druckes partieller Herzblock entstehen, und zwar können sich verschiedene Typen desselben finden, wenn die Herzimpulse, nach Passieren des gequetschten Bezirkes, für das Myokard unterschwellig werden oder es in einem Refraktärstadium antreffen. (*Misch.*)

Eine Lokalisation der intrakardialen Vagusganglien wird von **Marchand** und **Meyer** (325) am Kaninchen durchgeführt. Bei der Durchsuchung von mikroskopischen Serienschnitten finden sich Nervenzellenanhäufungen im lockeren Bindegewebe zwischen dem Aortenbogen und dem Stamm der Art. pulmonalis, ferner an den Einmündungsstellen der Lungenvenen in den linken Vorhof; endlich am umfangreichsten in der Vorhofsscheidewand, und zwar eine Gruppe hoch im Septum oberhalb der Fossa ovalis, eine andere in einem Bindegewebsstreifen im hinteren Abschnitt des Septum atriorum. Diese letzte Gruppe reicht bis dicht unter die hintere Oberfläche der Vorhöfe,



wo man sie zwischen den Einmündungsstellen der Venae cavae und der Venae pulmonales dextrae auffinden kann.

An dieser Stelle nun gelingt es, bedeutend leichter als an anderen Herzteilen, durch Applikation einer Nikotinlösung die hemmende Wirkung beider gereizten Vagi aufzuheben. Man ist also berechtigt, anzunehmen, daß die hier gelegenen Ganglien das „Zwischenstück" des Vagus darstellen; wahrscheinlich handelt es sich um ein hemmendes Koordinationszentrum, das beiden Vagi untersteht, und von dem aus eine hemmende Wirkung auf alle Herzteile ausgehen kann.

Für die Accelerantes haben sich mit der Nikotinmethode keine intrakardialen Ganglienzellen feststellen lassen; das Zwischenstück der Accelerantes liegt ja bekanntlich im unteren Halsganglion und im Ganglion thoracale primum. (*Misch.*)

Nach Abtragung von Vorhöfen und Vorhofsseptum vom Kaninchenherzen stellen **Clerc** und **Pezzi** (90) mittels Nikotindurchströmung fest, daß noch an einer anderen Stelle als der von Marchand und Meyer angegebenen, voraussichtlich in der Nähe des Aortenursprungs, sich ein Hemmungszentrum für das Herz befinden muß. (*Misch.*)

Pezzi und **Clerc** (386) untersuchen am isolierten Kaninchenherzen die Wirkung der Vagusreizung nach Unterbrechung des Hisschen Bündels. Nachdem nach Durchtrennung des Vorhofsseptums die bekannte Dissoziation des Ventrikel- und Vorhofschlages eingetreten ist, wird eine Nikotinlösung hindurchgeleitet. Es erfolgt in jedem Fall ein diastolischer Stillstand der Ventrikel, während die Vorhöfe teils langsamer und schwächer weiterschlagen, teils ebenfalls stillstehen. Nach dem Stillstand erfolgt in Vorhöfen und Ventrikeln die bei Nikotin bekannte Verstärkung der Schläge, während zugleich die Dissoziation bestehen bleibt. Es folgt also aus diesen Versuchen, daß noch nach Durchtrennung des Hisschen Bündels der durch Nikotin erregte Hemmungsapparat des Herzens seine Wirkung auf die Ventrikel auszuüben vermag. (*Misch.*)

Durchschnitten **Pezzi** und **Clerc** (387) die Aorta an ihrer Basis rechts, so wird damit die herzhemmende und -verlangsamende Wirkung des Nikotins aufgehoben. Es läßt sich daraus schließen, daß das Nikotin nicht auf die Endigungen des Vagus in den Muskelfasern wirkt, sondern auf ein herzhemmendes Zentrum, das supraventrikulär liegt. Die exzitorischen und die Vagusfasern verfolgen von den Vorhöfen zu den Ventrikeln einen verschiedenen Weg, denn man kann die einen ohne die anderen zerstören. Die Vagusfasern dringen wahrscheinlich dicht an der Aorta in den Ventrikel ein.

Als Obduktionsbefund bei tödlicher Serumanaphylaxie fand **Auer** (13) beim Kaninchen in der rechten Herzkammerwand, besonders in den Trabekeln derselben nahe der Atrioventrikulargrenze, eine ausgeprägte, an die Konsistenz von Bindegewebe erinnernde, wie gegerbte Verhärtung ohne mikroskopischen Befund, wie er sie ganz gleich nach letalen Digitalis- und Strophantingaben beschrieben hat. Gleichzeitig hat der Muskel seine Irritabilität und Kontraktilität eingebüßt. Diesem Befunde entsprechend ließ sich am anaphylaktischen Kaninchenherzen eine Dissoziation zwischen Kammer und Vorkammer feststellen. (*Misch.*)

Clark (87) erwärmte das Froschherz, indem er es entweder in Ringerlösung wechselnder Temperatur eintauchte, oder indem er lokal an einzelnen Punkten warme Stifte applizierte, um die Veränderungen der Vaguswirkung zu untersuchen. Ein Reiz, der bei Zimmertemperatur Herzstillstand erzeugt, muß wesentlich verstärkt werden, wenn er dies auch bei 28—35 Grad er-



reichen soll. Abweichende Resultate anderer Autoren erklären sich vielleicht daraus, daß sie nicht an Rana temporaria, sondern an R. esculanta arbeiteten, die allerdings keine einheitlichen Resultate ergab. Wird der Sinusknoten erwärmt, so wird die herzhemmende Vaguswirkung aufgehoben oder stark vermindert, doch trat dies nur ein, wenn der dem rechten Herzohr anliegende Teil des Sinus erwärmt wurde. Die Erwärmung aller anderen Teile war ohne Wirkung.

Ganter und **Zahn** (178) haben mittels lokaler Abkühlung und Erwärmung, die nicht reizend, sondern verzögernd oder beschleunigend wirken, die Funktionsweise der einzelnen Automatiezentren des Herzens an Kaninchen, Katzen, Ziegen und Affen in situ untersucht. Die Aus- und Einschaltung der einzelnen Teile geschah mittels kalt oder warm durchströmter, durch Isolierschichten punktförmig wirkend gemachter Messinggefäße (Thermoden), die in eröffnete Stellen des Herzens eingebunden wurden. Beim Absuchen der Herzoberfläche mittels dieser Thermoden zeigte es sich, daß am rechten Vorhof das Gebiet im Sulcus terminalis vom Herzohr-Kavawinkel bis etwa zur Mitte der Einmündungsstellen beider Hohlvenen bei verschiedener Temperaturapplikation mit Frequenzänderungen des ganzen Herzens reagierte. In diesem Gebiet fand sich ein Punkt nahe dem Herzohr-Kavawinkel, der am stärksten beeinflußbar war. Diesem Gebiet entsprach mikroskopisch die anatomische Ausdehnung des Sinusknotens. Wenn das ganze Gebiet durch Kälteeinwirkung ausgeschaltet wurde, trat die Funktion des Sinusknotens so weit zurück, daß Vorhof und Kammer unter Führung eines tiefer gelegenen Zentrums bei geringerer Frequenz gleichzeitig schlugen. Daß die Herzreize dann im Atrioventrikularknoten entstanden, ließ sich durch direkte Beeinflussung des Tawaraschen Knotens beweisen. Erwärmte man ihn bei atrioventrikulärem Rhythmus des Herzens, so stieg die Frequenz beider Herzabschnitte, bei Abkühlung sank sie. Dabei war die Thermode in das rechte Herzohr eingebunden und beeinflußte die Stelle, der mikroskopisch der Tawarasche Knoten entsprach. Erwärmung des Tawaraschen Knotens beseitigte alle Überleitungsstörungen, die durch Abkühlung des Atrioventrikularknotens entstanden, wenn die Führung des Herzens dem Sinusknoten überlassen war. Wenn der Übergang aus einem Herzrhythmus in den anderen durch langsame Abkühlung erfolgte, so gaben eine Zeitlang beide Zentren unabhängig voneinander Reize; die Vorhöfe unterlagen dann der Führung des Sinusknotens, die Kammern der des Atrioventrikularknotens. (*Lotz.*)

Mittels seiner Methode der lokalisierten Erwärmung und Abkühlung untersucht **Zahn** (502) die Funktionen der einzelnen Abschnitte des Atrioventrikularknotens am lebenden Kaninchenherzen in situ. Er konstruiert dazu ein Herzendoskop, das er mit seiner Herzohrthermode kombiniert. Die Herzendoskopthermode besteht aus einem exzentrischen Elfenbeintubus von 45 mm Länge, der an beiden Enden von Glasfenstern geschlossen ist und dicht über dem unteren Glasfenster ein elektrisches Lämpchen trägt; durch das Tubusinnere kann verschieden temperiertes Wasser geleitet werden. Dieser Apparat wird nach Resektion der Brustwand in das rechte Herzohr eingebunden, man kann mit ihm alle Einzelheiten des Atrioventrikularknotens erkennen und dessen einzelne Partien isoliert thermisch beeinflussen. Es ergibt sich, daß, nach Ausschaltung des Sinusknotens durch Verschorfung, die Erwärmung des Atrioventrikularknotens zu einer Frequenzsteigerung führt, bei der, je nachdem die Thermode im oberen, mittleren oder unteren Abschnitte des dem Tawaraschen Knoten entsprechenden Gebietes aufgesetzt wird, das As-Vs-Intervall positiv, null oder negativ wird.



Durch thermische Beeinflussung eines Punktes, „der etwas nach links von der Einmündungsstelle der Vena coronaria liegt und durch eine trichterförmige Einziehung gekennzeichnet ist“, gelang es ferner festzustellen, daß „im Gebiete des Sinus coronarius ein Zentrum von relativ hoher Automatie vorhanden ist, das nach Ausschaltung des Sinusknotens die Führung des Herzens zu übernehmen vermag“; ob dies einen Ausläufer des Atrioventrikularknotens darstellt oder ein anderes anatomisches Substrat, darüber liegen noch keine Untersuchungen vor. (*Misch.*)

Brandenburg und **Hoffmann** (40) legen besonders Gewicht auf die reizlose Ausschaltung des Sinusknotens, die sie in ihren Versuchen am isolierten Hundeherzen durch Berühren mit einem kalten Metallkegel erzeugten. Nur durch die Abkühlung einer eng umgrenzten Stelle der Herzoberfläche in der äußeren Wand des rechten Vorhofs in der Übergangsfalte zwischen Vorhofswand und Hohlvenentrichter bis zur Mitte zwischen den beiden Hohlvenen gelingt es, die Schlagfolge des ganzen Herzens zu beeinflussen. Diese Stelle entspricht der Lage und Ausdehnung des Sinusknotens nach Koch. Eine kurze Abkühlung dieser Stelle verlangsamt den Herzschlag, bei längerer intensiverer Abkühlung nimmt diese Verlangsamung immer mehr zu, ohne daß sich das Intervall zwischen Vorhofs- und Ventrikelzuckung änderte, bis plötzlich ein Umschlag in den atrioventrikulären Rhythmus erfolgt. Läßt die Abkühlung nach, so tritt ebenso plötzlich auch wieder die ursprüngliche Schlagfolge auf. Wird also der Sinusknoten reizlos ausgeschaltet, so treten Bewegungsreize von einem zweiten Ort, dem Aschhoff-Tawaraschen Knoten auf. Daß das Venengebiet die führende Rolle spielt, ließ sich besonders schön in einem Versuche zeigen, bei dem der Sinusknoten bis auf eine ganz schmale Brücke von der übrigen Vorkammerwand getrennt wurde und doch nachweislich immer noch die regulative Rolle behielt. Erst als die letzte Brücke durchschnitten war, trat atrioventrikulärer Rhythmus ein. Wird der Sinusknoten nicht reizlos ausgeschaltet, wie es z. B. durch zu häufiges Erfrieren, durch Quetschen mit Pinzette und Schere erfolgt, so kann der Ursprungsort der Reize zu einer anderen Stelle der Vorhofwand wandern. Dabei kann die normale Zeitfolge zwischen Vorhöfen und Kammern bestehen. Abkühlung des Sinusknotens aber verändert dann den Rhythmus nicht mehr, zum Zeichen, daß er keine Funktion mehr ausübt. Auch die ganze Wand des rechten Vorhofs kann bis zur Scheidewand abgetragen werden, ohne daß das Zeitintervall sich wesentlich ändert. Es ist auch nicht möglich, durch Kühlung der stehengebliebenen Vorhofsreste einen Ursprungsort der Bewegungsreize zu lokalisieren. Verlangsamung des Tempos gelingt nicht mehr, wohl aber durch Quetschen der Wandreste vorübergehende Beschleunigung. Die Reizbildung erfolgt an mehreren Stellen der Vorkammerwand, und die am schnellsten schlagende gibt das Tempo an. Wird der Aschhoff-Tawarasche Knoten abgekühlt, so ergibt sich erstens unvollständige und vollständige Unterbrechung der Reizleitung von den Vorkammern zur Kammer. Die Vorkammern schlagen unbeeinflußt im ursprünglichen Tempo, die Kammern unabhängig von den Vorkammern und erheblich langsamer. Zweitens wird aber auch der Ursprungsort der selbständigen Bewegungsreize für die Kammern beeinflußt, wie sich in starker Verlangsamung der Kammerschläge ausspricht, oder gar ausgeschaltet, wie der Stillstand der Kammern zeigt. Nach Aufhören der Abkühlung setzt auch hier wieder die alte Schlagfolge ein.

Von drei verschiedenen Fällen von Adam-Stokes teilt **Gerhardt** (183) den anatomischen Befund mit. Bei dem ersten Fall fand sich unmittelbar neben dem Reizleitungssystem eine starke Schwiele, die auf den einen Tawara-



schenkel übergriff; die schweren klinischen Symptome waren hierbei nur vorübergehend aufgetreten und später völlig verschwunden. Bei dem sehr chronisch verlaufenden zweiten Fall fand sich ein Kalkherd im Hisschen Bündel. Bei dem letzten endlich, bei dem die Anfälle durch extreme Streckstellung des Kopfes ausgelöst wurden, fand sich als Ursache ein Karzinom, das mit dem linken N. vagus verwachsen war und eine Reizwirkung auf ihn ausübte. Wahrscheinlich handelte es sich hier nicht um eine Dissoziation durch Vagusreiz, sondern um absoluten Herzstillstand. (*Misch.*)

Stoerk (448) beschreibt den Verlauf und die Obduktionsbefunde zweier zur Frage des Adams-Stokesschen Symptomenkomplexes in Betracht kommenden Fälle mit vollkommener Dissoziation der Vorhöfe und Ventrikel. Anatomisch konnte beide Male keine vollständige Kontinuitätsunterbrechung zwischen Knoten und Vorhofsmuskulatur, dagegen schwere histologische Veränderungen im Atrioventrikularsystem nachgewiesen werden. (*Lotz.*)

6. Pulsus alternans.

Danielopolu (104) prüfte in 4 Fällen von Alternans die Wirkung der Digitalis. Da sie mit gewissen experimentellen Bedingungen alternierenden Rhythmus zu erzeugen vermag, wurde sie für kontraindiziert bei dieser Arhythmie gehalten. Doch verschwindet der Alternans bei einer genügend großen Dosis von Digitalis unter allen Zeichen verbesserter Herzaktion.

Da Vagusreizung beim Hunde alternierenden Puls hervorzurufen vermag, versuchte **Danielopolu** (105), wie die Lähmung der intramyokardischen Pneumogastrikusendigungen durch Atropin bei Individuen wirkt, die alternierenden Puls haben. In den Fällen, in denen durch Digitalis der Pulsus alternans zum Verschwinden gebracht worden war, trat er nach Atropininjektion wieder auf, was teils auf die Beschleunigung des Herzrhythmus, teils auf eine direkte Muskelwirkung zurückzuführen ist.

Frédéricq (165) erhält, bei Reizung von aus der Herzkammerwand herausgeschnittenen Myokardlappen mittels Induktionsschlägen, alternierende Kontraktion, ein Phänomen, welches mit der Ansicht nicht übereinstimmt, daß der Alternans hervorgerufen sei durch eine partielle, periodische Asystolie des Myokards oder durch eine periodische Hemisystolie. Isolierte Vorhofslappen, die aus der Gegend zwischen den Hohlvenenmündungen im rechten Vorhof stammen, schlagen eine Weile spontan alternierend, Lappen aus dem linken Vorhof antworten auf Induktionsreize mit alternierenden Kontraktionen.

Das Elektrogramm der herausgeschnittenen Vorhofs- und Ventrikellappen, ebenso wie das von isolierten Kaninchenherzen mit oder ohne künstliche Durchströmung, zeigt sehr deutliche Unterschiede in den Kurven von starken und schwachen Systolen; so entspricht z. B. einer starken Systole im Elektrokardiogramm nur eine diphasische Welle, einer schwachen dagegen eine polyphasische; auch Länge und Amplitude ist im Elektrokardiogramm der schwachen Systole größer als in dem der starken. Hieraus muß man folgern, daß die schwache Systole ganz anderer Natur ist als die starke. (*Misch.*)

Übereinstimmend mit den experimentellen Ergebnissen Herings beobachtet **Rihl** (405) an zwei klinischen Fällen eine Vaguswirkung auf Kammerkontraktionen und Alternans. Es trat nämlich nach Czermakschem Vagusdruckversuch eine Verstärkung des bestehenden Kammeralternans, d. h. eine Zunahme der Größendifferenz der alternierenden Pulse auf; außerdem bestand eine relative Verkleinerung der großen Pulse. Es kann also die Vaguserregung sowohl den Kammeralternans verstärken, als auch die Kammerkontraktion abschwächen, wobei die Vaguswirkung direkt auf die Kammer erfolgt sein muß. (*Misch.*)



Hering (223) beobachtet am Hund, daß während faradischer Reizung des rechten Vagus, außer einer Dissoziation von Kammern und Vorkammern und einer Verlangsamung und Abschwächung der Kammerschläge, eine Verstärkung des Kammeralternans auftritt. (*Misch.*)

Hering (224) sieht in dem Herzalternans eine gleichzeitig bestehende alternierende partielle Asystolie und nicht alternierende Hyposystolie, deren Ursache in einer Verlängerung der refraktären Phase liegt, zufolge der die verschiedenen Fasern teilweise periodisch gar nicht, bzw. verschieden stark auf den Leitungsreiz reagieren; das verschiedene Verhalten der einzelnen Fasern beruht auf einer noch nicht erklärten Verschiedenheit der Herzmuskelfasern. Beim Verschwinden des Alternans durch Herabsetzung der Frequenz bleibt eine Hyposystolie bestehen, welchen Zustand Hering als „latenten Alternanszustand“ oder „Alternansdisposition“ bezeichnet, weil eine Frequenzerhöhung den Alternans wieder manifest werden läßt. Von den extrakardialen Herznerven kann der Vagus durch Frequenzerniedrigung den Alternans abschwächen oder aufheben, durch Verlängerung der refraktären Phase der Muskelfasern aber ihn verstärken oder manifest werden lassen, während umgekehrt der Accelerans durch Frequenzsteigerung den Alternans verstärkt und durch Verkürzung der refraktären Phase abschwächt. Außerdem hat sich aus den Untersuchungen ergeben, daß die Herznerven die Größe der Systolen nicht nur primär, sondern auch sekundär durch Änderung der refraktären Phase beeinflussen können. (*Misch.*)

Am chloralisierten Hund beschreibt **Frédéricq** (163) bei Acceleransreizung einen zugleich mit der Pulsbeschleunigung auftretenden und mit ihr verschwindenden Pulsus alternans. Tritt während desselben eine Extrasystole auf, so ist sie stets von einer niedrigen Pulswelle gefolgt, die ihrerseits die Schlagfolge des weiteren Pulses bestimmt; stets also, wenn die Extrasystole nach einer niedrigen Pulswelle auftritt, findet eine Umkehrung des Rhythmus statt. (*Misch.*)

7. Hemmungsapparat des Herzens.

Cheinisse (86) gibt eine kritische Übersicht über die Vagotonie hauptsächlich im Anschluß an die Arbeiten von Eppinger und Heß. Festzuhalten ist, daß ein so scharfer pharmakodynamischer Gegensatz zwischen Vagotonikern und Sympathikotonikern, wie es zuerst schien, nicht besteht, doch muß zugegeben werden, daß die Aufstellung des Begriffes der Vagotonie zu vielen sehr interessanten Fragestellungen geführt hat.

Ritchie (407) stellt fest, daß die Wirkung der Vagi auf das menschliche Herz der der Vagi auf das Herz der übrigen Säugetiere durchaus analog ist. Kompression des rechten Vagus vermag die Frequenz und Zahl der Vorhofsschläge herabzusetzen, die Vorhofssystole zu verlängern und die Leitfähigkeit des Atrioventrikularbündels zu vermindern. Die Wirkung tritt allmählich ein und verschwindet gewöhnlich allmählich wieder, während die Kompression noch aufrecht erhalten wird. In drei Fällen von totalem Herzblock hatten die Vagi keinen sichtlichen Einfluß auf die Ventrikel, aber bei Herzen mit normalem Rhythmus vermag Vaguskompression die Zahl und die Kontraktilität der Ventrikel herabzusetzen. Die Vorhöfe entziehen sich gewöhnlich der Vagushemmung vor dem Ventrikel. Es können Extrasystolen vorkommen in der Zeit, in der die Vagushemmung nachzulassen beginnt. Die hemmende Wirkung der Kompression des linken Vagus ist im allgemeinen weniger stark als die Kompression des rechten, und die letztere ist meist gerade umgekehrt wie die durch Atropin hervorgerufene.

(*Misch,* nach einem Autoreferat.)



Grossmann und **Miloslavich** (203) konnten bei einer Anzahl Individuen, die das Bild einer allgemeinen Neurasthenie boten, durch Bulbusdruck eine merkliche Verlangsamung der Pulsschläge erzielen. Doch muß man bei diesem Versuch, um Täuschungen zu entgehen, auf die Respiration und auf die Vermeidung von Schmerz achten. Auch bei zwei Gesunden ließ sich dieser Reflex beobachten. Die Bradykardie bei Bulbusdruck steht in direktem Zusammenhang mit den Erscheinungen der Herzneurose. Auch bei einigen Basedowkranken fand sich das Symptom, was wohl mit der Unterscheidung der Basedowkranken in vagotonische und sympathikotonische in Einklang zu bringen ist. Dieser Trigeminus-Vagusreflex ist als ein Zeichen für einen abnormalen Vagustonus aufzufassen.

An vier Kindern mit Herzfehlern untersuchten **Robinson** und **Draper** (409) elektrokardiographisch die Wirkung der Druckreizung der Vagi auf das Herz. Aus den Kurven geht hervor, daß die Funktionen des rechten und des linken Vagus ganz verschiedene sind. Der rechte Vagus, dessen Fasern offenbar zu dem Sinusknoten hin verlaufen, übt wesentlich eine Kontrolle auf die Herzfrequenz aus, während der linke, der besonders mit dem Reizleitungssystem in Verbindung steht, hauptsächlich den Reizablauf zwischen Vorhöfen und Ventrikeln überwacht; dabei kommt jedem einzelnen Nerv in geringerem Maße auch gleichzeitig die Funktion des anderen zu. Eine zuweilen auf Reizung des rechten Vagus auftretende Dissoziation kommt dadurch zustande, daß durch die Reizung wohl die Vorhofs-, nicht aber die Ventrikeltätigkeit hemmend beeinflußt wird, so daß die Ventrikel in einem unabhängigen und, wie man nun erkennt, beschleunigten Rhythmus weiterschlagen. Da diese Dissoziationskurven mit den Kurven, die man am Hunde bei gleichzeitiger Reizung von rechtem Vagus und linkem Accelerans erhält, große Ähnlichkeit haben, so ist der Schluß berechtigt, daß bei diesen Herzen eine Hypertonie der Acceleratoren vorliegt, die bei rechtsseitiger Vagusreizung evident wird. Gegen dieses Leiden hat sich also die Therapie zu richten. (*Misch.*)

Cohn (92) gibt zunächst eine Übersicht über die in der Literatur vorliegenden Befunde, soweit sie sich auf eine funktionelle Verschiedenheit der beiden Vagi beziehen. Bei Fischen und Amphibien bestehen nur Unterschiede des Grades, so daß die Reizung des einen Vagus wirksamer als die des andern ist. Bei den Reptilien sollen schon funktionelle Unterschiede zwischen beiden Nerven bestehen, während darüber bei den Vögeln nichts bekannt ist. Nur bei den Säugetieren liegen zahlreichere Befunde vor, wobei die ungewöhnlichen Effekte meist vom linken Vagus aus erzielt wurden, soweit überhaupt der Nerv näher bezeichnet ist. Der Verf. untersuchte diese Erscheinung am Hundeherzen, wobei er die Herzaktion graphisch und optisch registrierte und Elektrokardiogramme aufnahm. Beim Hunde besteht eine deutliche funktionelle Differenz zwischen beiden Vagis. Die Reizung des rechten Vagus bedingt gewöhnlich Herzstillstand in allen Höhlen, während die Reizung des linken Vagus einen mäßigen negativ chronotropen Einfluß auf die Vorhöfe ausübt. Außerdem beeinflußt aber die Reizung des linken Vagus die Reizleitung im Atrioventrikularsystem. Entweder wird die Reizleitung nur verzögert, oder sie wird so stark beeinträchtigt, daß inkompletter Herzblock entsteht, oder aber es werden trotz Fortschlagens der Vorhöfe überhaupt keine Reize mehr zum Ventrikel geleitet. Wenn die Reizung des rechten oder linken Vagus Asystolie nomotopischer ventrikulärer Kontraktionen erzielt hat, treten ektopische Kontraktionen auf, wobei der Zeitpunkt des Eintritts dieser Kontraktionen aber von der Reizbarkeit der Ventrikelmuskulatur abhängig ist. Die Reizung des linken



Vagus bewirkt selten Block des Sinusknotens. Möglicherweise ist auch vom rechten Nerven dieser Effekt zu erzielen.

Paton (378) beobachtete, daß der zentrale Hemmungsmechanismus des Entenherzens sich nicht beständig in Aktion befindet. Vagotonie hatte keinen Einfluß auf Zahl und Amplitude der Herzkontraktionen. Die hemmende Wirkung des Vagus betrifft nicht nur die Vorhöfe, sondern auch die Kammern; sie tritt erst bei starker Reizung auf. Bei länger dauernder Vagusreizung zeigt es sich, daß im Vagus auch beschleunigende Fasern verlaufen: Die Herzaffektion wird schneller, am deutlichsten bei Lähmung der hemmenden Fasern durch Atropin. Reizung des zweiten und dritten Thorakalnerven oder ihrer Wurzeln nach Bloßlegung und Durchschneidung des Rückenmarkes oberhalb des ersten und unterhalb des vierten Thorakalnerven rief geringe Beschleunigung der Vorhofsaktion, aber beträchtliche Zunahme der Vorhofsamplitude hervor. Einige Zeit nach Ablauf der Reizung erfolgte Verlangsamung des Herzschlages. Die Beschränkung der Beschleunigung auf die Vorhöfe erklärt das beobachtete Fehlen der Reaktion der Ventrikel des Vogelherzens auf Gaben von Adrenalin und die Blutdrucksteigerung bei Unterbindung der Arteriae anonymae oder bei Gaben von Bariumchlorid. (*Lotz.*)

Ángyán (9) benutzte den durch Asphyxie verursachten kompletten Herzblock, um die Frage zu entscheiden, ob der Vagus einen Einfluß auf das automatische Kammerzentrum ausübt. Die Kontrolle der Herzaktion erfolgte elektrokardiographisch. Entweder verursacht die Vagusreizung eine allmähliche Verlangsamung der Kammerschlagfolge, die von einer Beschleunigung eine Weile nach Aufhören der Reizung gefolgt wird, seltener ist völlige Kammerpause. Es steht also beim kompletten Herzblock (bei der Katze) das automatische Kammerzentrum auch unter direkter Vaguskontrolle. Von andern Autoren wurde dies auch beim Kaninchen und beim Hunde gefunden. Wahrscheinlich gelangen die Vagusfasern im Bündel zur Kammer, wenn auch nicht auszuschließen ist, daß einige Fasern auch einen andern Weg einschlagen. Der idioventrikuläre Rhythmus wird also ebenso durch den Vagus beeinflußt, wie die durch Vergiftung oder Anämie erzeugten spontanen Kammerrhythmen.

An der Schildkröte Chrysemis concinna, deren Herzvagus, unter Übergehung des linken Vorhofs, direkt zur Rückseite des Ventrikels und zum rechten Vorhof zieht, untersuchen **Meek** und **Eyster** (339), nach Gaskells Vorbild, mit dem Saitengalvanometer die Potentialänderung des rechten Vorhofs bei Vagusreizung. Es ergibt sich, daß das Potential 1 Sekunde nach Beginn der Vagusreizung anzusteigen beginnt, in 3—5 Sekunden sein Maximum erreicht und dann in den folgenden 23—27 Sekunden allmählich zum Grundwerte absinkt. Dabei gibt die Reizung des rechten Vagus viel deutlichere und zuverlässigere Resultate als die des linken; es scheint also die Vagusinnervation wesentlich einseitig zu sein. (*Misch.*)

Gigon und **Ludwig** (187) konnten, entgegen den Resultaten von Bruns und Genner, nicht feststellen, daß nach Resektion der Depressoren beim Kaninchen sich eine Herzhypertrophie einstellt. Dies entgegengesetzte Resultat ist um so beachtenswerter, als sich in den Versuchen der ersten Untersucher sehr wesentliche Fehlerquellen nachweisen ließen. (*Misch.*)

Hagan und **Ormond** (210) haben Schildkrötenherzen in situ präpariert, ohne Verletzung des Perikardiums die hemmenden Vagusfasern im rechten Vagus aufgesucht, alle Herzgefäße, mit Ausnahme einer Vene und einer Arterie der linken Seite, in die eine Zu- und eine Abflußkanüle eingebunden



wurden, unterbunden und von unter normalem Druck stehenden Lösungen durchströmen lassen. Bei elektrischer Reizung des Vagus zeigte sich die Hemmungswirkung bei Durchströmung mit normaler Salzlösung (0,7 % NaCl) aufgehoben; sie konnte durch Zusatz von Calciumchlorid in kleinen Mengen wieder hergestellt werden. Der Schwellenwert des Calciums zur Erzielung dieses Effektes lag meist zwischen 0,00312 und 0,00625 %. Zusatz von Kalium setzt den Schwellenwert des Calciums herab. Eine Mischung von Kalium- und Natriumlösung stellt die Vaguskontrolle des Herzens nicht wieder her. Das Froschherz zeigte in allen Fällen dasselbe Verhalten. (*Lotz.*)

Bosquet und **Pezzi** (34) untersuchen den Einfluß des Kalziums auf den Hemmungsapparat des Herzens. Es ergibt sich, daß Kalziumchlorid, in Dosen von 0,04 g pro Kilogramm Hund intravenös injiziert, die expiratorische Verlangsamung des Herzschlages deutlicher hervortreten, bzw. überhaupt erst auftreten läßt. Da diese Kalziumwirkung nach doppelter Vagusdurchschneidung oder nach Atropinbehandlung sich nicht einstellt, so bezieht sie sich offenbar auf das Zwischenstück des nervösen Hemmungsapparats des Herzens. Die Wirkung des Kalziums besteht in einer Steigerung der Erregbarkeit von Vagus und intrakardialen Hemmungszentren, so daß die expiratorische Verlangsamung als Wirkung einer gesteigerten Erregung des Hemmungsapparates seitens des bulbären Hemmungszentrums angesehen werden muß. (*Misch.*)

Loewi (308) weist nach, daß intravenöse Injektion von Chloralhydrat in kleinen Dosen das Wiederschlagen des Herzens während der Vagusreizung zunächst bedeutend oder ganz hemmt, dann die Wirkung der Vagusreizung abschwächt; während große Dosen die Vaguserregbarkeit endgültig aufheben können, kann dieselbe nach kleinen Dosen durch erneute Injektion stets von neuem in gleicher Weise gesteigert werden. Kampher hebt nur vorübergehend den Erfolg der Vagusreizung auf. Die Wirkung von Pilokarpin und Muskarin wird von beiden in analoger Weise beeinflußt. Hieraus schließt Verf., daß eine Intensitätsänderung der Reizbildung des Herzens nicht durchaus in einer Frequenzänderung seinen Ausdruck finden muß, sondern daß vielmehr der Erfolg der Vagusreizung als Maßstab dafür dienen kann. Als Ursache des Wiederbeginns der Herztätigkeit während dauernder Vagusreizung nimmt Verf. „eine wachsende, durch die Hemmung gesetzte Intensitätssteigerung der Funktion der reizbildenden Apparate“ an. (*Misch.*)

Weiter untersucht **Loewi** (309) die Bedeutung des Kalziums für den Vagus. Es ergibt sich, daß geringe Kalziumentziehung durch kleine Oxalatmengen beim Warmblüter eine Steigerung der elektrischen Vaguserregbarkeit bedingt, die durch Kalziumzufuhr nicht gehemmt wird. Im Gegensatz zur elektrischen Vagusreizwirkung kommt die Muskarinwirkung auch an dem durch Kochsalzdurchspülung oder Oxalatvergiftung entkalkten Froschherzen zustande. Die durch Muskarin und Polikarpin bedingte Vaguslähmung wird bei Säugetier und Frosch durch Kalzium nicht beeinflußt. (*Misch.*)

Endlich untersucht **Loewi** (310) die Wirkung von Muskarin und Pilokarpin auf die Vaguserregbarkeit der Frosches. Es ergibt sich, daß diese beiden Gifte in sehr niedrigen Dosen die Vaguserregbarkeit steigern. Die nach großen Dosen auftretende Vaguslähmung betrifft Sinus, Atrium und Ventrikel in gleicher Weise. Während elektrischer Dauerreizung kann eine aufgesetzte Muskarin- und Pilokarpindose, je nach Stadium und Intensität der Dauerreizung und Größe der aufgesetzten Giftdose, die Vagusreizung steigern oder wirkungslos bleiben. Superposition von P. oder M. auf P. oder M. wirkt ganz analog einer wiederholten elektrischen Reizung. Im Stadium



der Unwirksamkeit superponierter Giftdosen kann elektrische Vagusreizung noch wirksam sein. Aus diesen Ergebnissen schließt Verf., daß die Wirksamkeit von Muskarin und Pilokarpin in einer Reizung des Vagus an der Nervmuskelverbindung besteht, und daß die Vaguslähmung nur eine Folge dieser Vagusreizung ist. (*Misch.*)

Clerc und **Pezzi** (91) untersuchen die Wirkung des Nikotins auf das isolierte Säugetierherz. Bei Durchspülung desselben mit nikotinhaltiger Ringerscher Lösung beobachten sie folgende Phänomene: Zuerst Stillstand des Herzens in Diastole, meist nur der Ventrikel, während die Vorhöfe weiterschlagen; dann folgen in Abständen einige Kontraktionen von wachsender Stärke, und dann bricht plötzlich eine wilde Tachykardie mit beträchtlicher Amplitudenvergrößerung und alternierenden Pulsationen aus. Allmählich kehren die Schläge dann zur Norm zurück. Zugleich übt das Nikotin auf die Herzfasern eine tonische Wirkung aus, die als Vergrößerung der Ausschläge, sowohl im Stadium der Bradykardie wie in dem der Tachykardie, auftreten kann. Leitet man abwechselnd Nikotinlösung und reine Ringersche Lösung durch das Herz, so verschwinden allmählich die oben beschriebenen Phänomene, und es erscheint als ausschließliche Wirkung des durchfließenden Nikotins eine Verstärkung der Herzkontraktionen, ohne daß der Rhythmus sich ändert. (*Misch.*)

Bei Einspritzung von Nikotin und Nikotein in die Koronargefäße des isolierten Kaninchenherzens findet **Fleig** (154), daß die Wirkung dieser beiden Alkaloide auf Blutdruck und Pulsfrequenz qualitativ identisch ist (zuerst Vagus-, dann Acceleransreizung), daß sie aber qantitativ sich insofern verschieden verhalten, als kleinere Dosen Nikotin die gleiche Wirkung wie größere Dosen Nikotein hervorbringen. Da die gleiche Wirkung beim Herzen in situ, nach Zerstörung des Rückenmarks und Vagusdurchtrennung, durch intravenöse Injektion der Alkaloide erreicht wird, so handelt es sich also um eine Wirkung auf die peripherischen Ganglien. (*Misch.*)

Clerc und **Pezzi** (89) erzeugten durch intravenöse Injektion von Nikotin nach kurzem Stillstand Vorhofflimmern bei gleichzeitiger Verlangsamung des Ventrikelrhythmus. Dies hielt nach jeder Injektion zwei bis drei Minuten an, während welcher Zeit der Ventrikel völlig arhythmisch schlug. Allerdings wurde die Erscheinung nur an einem Tiere beobachtet. Dieser Befund spricht wieder dafür, daß die ventrikulärie Arhythmie unter dem Einfluß des Vorhofflimmerns steht. Das Flimmern wird auf eine Störung des Vagus durch das Nikotin zurückgeführt. Unter gewissen Umständen genügt schon Vagusreizung, um Vorhofflimmern herbeizuführen.

Clerc und **Pezzi** (91a) untersuchten den Einfluß des Nikotins auf das isolierte Säugetierherz. Die klarsten Resultate geben Konzentrationen von 1:10000—100000. Schwächere Konzentrationen bis 1:500000 sind noch, wenn auch inkonstant, wirksam, stärkere bewirken sehr bald den Tod des Herzens, manchmal nach immer mehr wachsender Tonuszunahme des Herzens, die schließlich zu systolischem Stillstand führt. Das Nikotin hat eine hemmende Wirkung, die auf der Reizung des intrakardialen Vagussystems beruht, eine beschleunigende Wirkung, die gleichfalls nervösen Ursprungs ist und jedenfalls nicht auf eine Paralyse des Hemmungsapparates zurückzuführen ist, und eine direkte Wirkung auf die Herzfaser, deren Kontraktilität durch Nikotin wesentlich erhöht wird. Dieses kann man nachweisen, wenn das Herz in kurzen Intervallen mit Ringerlösung und Nikotinlösung abwechselnd durchströmt wird, wodurch sowohl der herzhemmende wie der herzbeschleunigende Einfluß des Nikotins allmählich verschwanden, während die Wirkung auf den Tonus um so deutlicher hervortritt.



Hartung (214) trägt zu seinen Arbeiten über Akonitinwirkung einige Literatur nach. (*Misch.*)

Livon (307) findet, daß eine Abkochung von Arceuthotium juniperorum eine gleichzeitig blutdrucksenkende und flüchtigere blutdrucksteigernde Wirkung hat. Dies beruht darauf, daß in der Drogue zwei Stoffe von solcher entgegengesetzten Wirkung enthalten sind. Fällt man nämlich durch Behandlung mit Alkohol den in ihr enthaltenen äpfelsauren Kalk aus, so erhält man einerseits den Niederschlag, dessen Lösung blutdrucksteigernd wirkt, anderseits einen alkoholischen Extrakt, dessen Lösung blutdrucksenkende Wirkung hat. Beide Wirkungen betreffen direkt das Herz, dessen diastolischen Stillstand sie herbeiführen. (*Misch.*)

Fleischhauer (156) prüft das Verhalten der Vaguserregbarkeit bei Muskarinvergiftung nach und stellt fest, daß, bei der Schildkröte, „im Anfang der Muskarinvergiftung eine Steigerung des herzhemmenden Einflusses des elektrisch gereizten Vagus vorhanden ist. Diese Tatsache ist aber kein Beweis dafür, daß die Muskarinwirkung durch eine Erregung der nervösen, hemmenden Apparate des Herzens zustande kommt". (*Misch.*)

Rothberger und **Winterberg** (413) haben den Einfluß von Extrasystolen auf die Rhythmik des Herzens bei atrioventrikulärer und bei ventrikulärer Automatie untersucht. Die atrioventrikuläre Automatie wurde durch Acceleransreizung erzeugt, die Extrasystolen durch Schließungsinduktionsströme. Es zeigte sich dabei im Widerspruch zu der von Hering vertretenen Anschauung, daß Extrasystolen bei atrioventrikulärer Automatie von einer kompensatorischen Pause gefolgt sein können.

Die ventrikuläre Automatie wurde durch Digitalisintoxikation erzeugt. Sie gelang nur bei der linken Kammer. Bei der Erzeugung von Extrasystolen traten auch hier kompensatorische Pausen auf; ebenso bei aurikulären Extrasystolen als deren Hemmungswirkung sogar überlange dauernd, wie es aber nur bei vorzeitigem Eintreffen des übergeleiteten Schlages vorkommt. Die Hemmungswirkung wird am deutlichsten durch Verlangsamung des atrioventrikulären Rhythmus; sie kann unter Umständen eine kompensatorische Pause vortäuschen; sie hängt vom Zustande des Herzens ab und wird begründet durch ein Mißverhältnis zwischen Reizgröße und Reaktionsfähigkeit. (*Lotz.*)

F. Physiologie der Sinnesorgane.

1. Allgemeines.

Ebstein (124) zitiert zwei Stellen aus dem von ihm neu herausgegebenen Buche Bells: Idea of a new anatomy of the brain, die beweisen, daß Bell schon 1809 vor Magendie und Johannes Müller die Lehre von den spezifischen Sinnesenergien in ihren Grundzügen wenigstens ausgesprochen hat.

De Haas hat festgestellt, daß die Größe der Netzhautströme zum Reize in verhältnismäßig einfacher, für mittlere Intensitäten logarhithmischer Beziehung stehen. **Henri & Larguier des Bancels** (220) fanden ferner, daß auch die Reaktion von Cyclops auf ultraviolettes Licht in ihrer Geschwindigkeit in gleicher Weise von der Reizstärke abhängig ist. Diese Befunde sprechen sehr für die sogenannte „physiologische Deutung" des Weber-Fechnerschen Gesetzes.

Piéron (390) untersucht für die Sinnesempfindungen die Beziehungen zwischen Reizintensität und Latenzzeit. Es ergibt sich, daß, wenn auch für die Mittelwerte der Erregung die Reaktionsgeschwindigkeit sich analog der Reizintensität verhält, dies im ganzen doch nicht so ist; vielmehr scheint die Geschwindigkeitskurve die Tendenz zur Hyperbel zu haben. (*Misch.*)



Über das Verhältnis von Latenzzeit und Intensität der Reizung bei der Sinnesempfindung führt **Piéron** (391) genauere Untersuchungen aus. Im Anschluß an Arbeiten von G. O. Berger über die Lichtempfindung und von Kiesow über die taktile Empfindung untersucht Piéron die erwähnten Beziehungen für die Geschmacksempfindung Sauer (Zitronensaft) und Salzig (Kochsalz), sowie für die Temperaturempfindungen Warm und Kalt. Es ergibt sich, daß für alle Sinnesqualitäten die Latenzzeit mit steigender Reizintensität in einer hyperbolischen Kurve sinkt, die für die Hautempfindungen sämtlich eine echte Hyperbel darstellt, für die Empfindungen Licht, Sauer und Salzig aber mehr oder weniger von der Hyperbel abweicht. Aus diesen Unterschieden scheint hervorzugehen, daß der peripherischen Umwandlung von äußerem Reiz in Nervenstrom eine wesentliche Bedeutung für die Latenzzeit beigemessen werden muß. (*Misch.*)

Für andere Sinnesempfindungen werden von **Piéron** (392) weitere Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Reizintensität und Latenzzeit angestellt. Es ergibt sich, daß die Kurve für die Druckempfindung den Kiesowschen Zahlen für die Berührungsempfindung durchaus entspricht, ferner, daß die Kurve für Süß (Zuckerlösung) der für Salzig durchaus gleicht, und daß die Kurve für Bitter (Chinin) von der für Sauer nur wenig abweicht. Verf. gibt eine Allgemeinformel an, aus der die Spezialformeln für die einzelnen Sinnesempfindungen abgeleitet werden können. (*Misch.*)

Bei den bis jetzt bearbeiteten Reaktionstypen bildet, wie **Henri** und **des Bancels** (221) ausführen, die Zeit für den Prozeß im Sinnesorgan nur einen Bruchteil der gesamten Reaktionszeit. Bei Cyclopsindividuen dagegen, die auf ultraviolettes Licht reagieren, dauert gerade die eigentliche sensorielle Reizung lange im Vergleich zur Gesamtdauer der Reaktion, wie schon daraus hervorgeht, daß sich die Reaktionsgeschwindigkeit mit der Temperatur nicht ändert. Diese niederen Wesen zeigen also einen andern Reaktionstypus, als er beim Menschen festgestellt wurde.

Um die Reaktionszeiten der Gesichts- und Geruchswahrnehmungen zu registrieren, werden von **Marie** und **Nachmann** (327) Apparate angegeben, die an die Registrieruhr von d'Arsonval anzuschließen sind. Zur Prüfung der ersteren wird zwischen ein Schaltbrett mit sieben verschiedenfarbigen Lampen und den d'Arsonval ein elektromagnetischer Umschalter geschaltet, der es gestattet, bei Einleitung des Versuches, den Strom durch die Lampen zu schicken, indem man ihn gleichzeitig in der Registrieruhr unterbricht; die Zurückschaltung erfolgt dann durch den von der Versuchsperson gehandhabten Taster. Zur Untersuchung der letzteren wird auf dem die Geruchsflüssigkeit enthaltenden graduierten Reagensglas ein Morsetaster befestigt, der beim Anlegen einer an ihm befestigten Stütze an den unteren Rand der Nasenscheidewand herabgedrückt wird; auf diese Weise wird der Strom im Chronometer unterbrochen und kann dann durch Herabdrücken des Tasters der Versuchsperson wieder geschlossen werden. (*Misch.*)

2. Geruch.

Zwaardemaker (506) hat in einem vervollkommneten Olfaktometer Riechstoffe in wässeriger Lösung den ultravioletten Strahlen einer Quecksilberlampe ausgesetzt, die ihre Strahlen durch eine Quarzlinse von 7 Dioptrien in den Behälter dringen ließ, und die Zeit gemessen, die zum Desodorieren von Riechgasen von zwei Olfaktien nötig war. Sie betrug im Mindestfall 5 Sekunden (Terpentinöl und Valeriansäure), im Höchstfalle 30 Minuten (Jonon und Pyridin) und war bei Verwendung einer Uviollampe bedeutend größer als beim Gebrauch einer Quarzlampe, obwohl deren Strahlen zur



Verhütung von Ozonbildung durch Vorschieben einer 1 cm dicken Steinplatzplatte abgeschwächt werden mußten. (*Lotz.*)

Den Nervus terminalis der Selachier betrachtet **Kschischkowsky** (282) als eine Art von sechstem Sinn, der, als Ergänzung zu dem nur schwach entwickelten Sehorgan, bei der Orientierung des Tieres eine wichtige Rolle spielt. Es findet sich nämlich, nach Durchtrennung oder Zerstörung des Organes, eine Störung der Koordination der Kopfbewegungen, eine Beschränkung der spontanen Bewegungen im allgemeinen, ein Verlust der Fähigkeit, sich unter den Gegenständen zu orientieren, und eine Begrenzung der Fähigkeit, rasch und leicht aus einer ungewöhnlichen Lage zu kommen. Ein gleichzeitig auftretender Opisthotonus und eine Änderung der Farbe ist wohl durch versehentliche Verletzungen des Großhirns bedingt. (*Misch.*)

3. Gehör (und Stimme und Sprache).

Goebel (194) untersuchte die Bewegungsvorgänge an der freigelegten Zwischenwand menschlicher Schnecken, wie sie sich bei Einwirkung vorübergehenden Überdrucks in der Pauken- oder Vorhofstreppe abspielen. Er kommt dadurch zu einer neuen Auffassung über die Art, wie die Schnecke Töne aufnimmt und differenziert, die hier nur in ihren wesentlichsten Zügen kurz dargestellt werden kann. Die einzelnen Phasen einer Schallschwingung werden, zur kürzeren Verständigung, wie folgt bezeichnet: die Strecke Ruhelage—Wellenberg mit + I, Wellenberg—Ruhelage mit + II, und die gleichen Stadien nach der Gegenseite mit — I und — II. Bei Zuleitung des Schalls, ganz gleich auf welchem Wege, wird durch die + I-Phasen stärkerer Überdruck im Labyrinth erzeugt als durch die — I-Phasen Unterdruck. Bei der Schallübertragung auf das Labyrinth handelt es sich weniger um eine gleichmäßige Übermittlung aller Phasen einer Schwingung, als um Übertragung der Drucke der + I-Phase. Druck von bestimmter Dauer und bestimmtem Verlauf und nicht hin- und hergehende Schwingungen bilden das Erregungsmoment der nervösen Apparate. Bei Einwirkung geringen Luftüberdruckes auf die Vorhofstreppe biegt sich die Schneckenzwischenwand verhältnismäßig ausgiebig nach der Paukentreppe hin aus, die Membr. basilaris in höherem, die Lamina ossea in wesentlich geringerem Grade, während die spontane Rückschwingung des Systems nicht über die Ruhestellung hinausgeht. An der Schneckenspitze ist die Beweglichkeit und die Dauer der Rückschwingung größer als an der Basis. Beide Teile beschränken sich gegenseitig etwas in ihrer Beweglichkeit. Verschiebt sich die Lamina etwas während der + I-Phase in einem bestimmten Verhältnis zur Ausbiegung der Membr. basilaris paukentreppenwärts, so drückt die Membr. tectoria, die durch die Lamina mitgenommen wird, auf die Borsten der Hörzellen, und es entsteht Tonempfindung. Voraussetzung ist, daß die Basilarmembran nicht über ein gewisses Maß hinaus gespannt ist. In diesem Falle verschiebt die Membr. tectoria das in dem Spalt zwischen ihr und der oberen Papillenfläche befindliche Wasser etwas abwärts, unter Einbuchtung der sehr dünnen oberen Papillendecke, der Membr. reticularis, die die durchweg miteinander kommunizierenden ausgedehnten Lymphräume der Papille überspannt. Der in der Papille entstehende Überdruck wird weitergegeben an den zwischen den Pfeilerzellen befindlichen großen Lymphraum, was zu geringer weiteren Ausbiegung des dünnen inneren Abschnittes der Membr. basilaris führt. Bei zu starker Spannung der Membr. basilaris kann sich deren innerer Abschnitt unter dem wenig energischen Druck der Deckhaut auf das Spaltwasser nicht weiter ausbiegen. Dieses schützt die Hörborsten vor Druck. Ist der Druck im Verhältnis zur Breite der Basilarmembran in einem bestimmten Schnecken-



querschnitt zu gering und zu kurzdauernd, so biegt sich die Basilarmembran zu stark, die Lamina zu wenig, die Membr. tect. und die obere Papillenfläche weichen ein wenig auseinander. Setzt der Druck zu stark ein, so wird die Basilarmembran sofort hart gespannt, wodurch weitere Abwärtsbiegung der Lamina erschwert wird. In allen diesen Fällen fehlt eine Tonempfindung. Jeder tiefe, jeder stärkere hohe Ton verschiebt die gesamte Schneckenzwischenwand, mindestens aber die Grundhaut. Bewegung der Schneckenzwischenwand und Tonempfindung sind aber verschiedene Dinge. Von erheblicher Bedeutung für das Hören ist das Helikotrema, das für leichte Verschiebung von Wasserteilchen aus der Pauken- in die Vorhofstreppe und umgekehrt genügend Raum bietet. Ein während kurzer Zeit dicht am Helikotrema in der Vorhofstreppe wirkender Überdruck wird zum größten Teile nach der Paukentreppe weitergeleitet, und nur ein kleiner Teil kann die Zwischenwand verschieben. Je näher eine entstehende Ausbiegung dem Helikotrema liegt, um so langsamer erfolgt sie. Hohe Töne, die in jeder Schwingung nur geringe Geschwindigkeit der bewegten Molekel aufweisen, können an der Schneckenspitze keine hörerregende Wirkung aufweisen, da der geringe Überdruck der + I-Phasen durch geringfügige Ausbiegung der Membran erniedrigt wird, während die Lamina fast gar nicht gebogen wird. Tiefe Töne dagegen werden an der Spitze Tonempfindung erregen, nicht aber an der Basis, wo durch die größere molekuläre Geschwindigkeit der tieferen Töne die schmale Basilarmembran gleich im Anfange der + I-Phase zu stark gespannt wird. An der Basis reizen dagegen hohe Töne die Hörzellen. Auf die Schneckenzwischenwand wirkt in der + II- und der — I-Phase eine erheblich geringere Kraft ein, als in der + I-Phase, da der Überdruck der Paukenluft durch die Verwendung für Rück- und Auswärtsbewegung des Trommelfells erniedrigt wird. Ein Zurückschwingen über die Ruhelage hinaus erfolgt im allgemeinen nicht. Eine + I-Phase kann nur die Wirkung haben, daß die Zwischenwand von der Basis nach der Spitze zu in allmählich sich ändernder Art und Weise verschoben wird. Ein einzelner obertonfreier Ton muß eine größere Strecke der Zwischenwand reizen, in deren Zentrum der Reizungsgrad am größten ist und nach der Basis und Spitze allmählich abnimmt. Nebeneinander liegende Töne erregen also zum Teil gemeinsame Strecken. Die Tondifferenzierung beruht auf verschiedenartiger Reizung verschiedener größerer Zwischenwandstrecken, verschiedener Hörzellenfelder im Gehirn.

Mit dieser Anschauung stimmen die Erfahrungen über die Tonempfindung überein. Daß die Empfindung eines leisen einfachen Stimmgabeltones auf Reizung verschiedenwertiger Hörzellen beruht, zeigt sich darin, daß der Verf. in solch einem Tone zwei der Höhe nach differente Einzelempfindungen zu unterscheiden vermag. Die Tonähnlichkeit naheliegender leiser Stimmgabeltöne ist um so kleiner, je weiter sie voneinander in der Tonleiter entfernt sind. Ein Schneckenquerschnitt spricht in wechselnder Stärke an auf Töne, die um etwa eine Oktave voneinander entfernt sind. Auch zwei Oktaven rufen keine Einklangsempfindung hervor, wenn die Töne leise klingen. Mit der Verstärkung eines Tones aber wird die Einklangsempfindung zwingend, weil dadurch die Tonempfindung qualitativ verändert wird, indem die Empfindung der nächst tieferen Oktave hinzutritt. Die Hörzellen eines Schneckenquerschnittes sind nicht gleichwertig, die äußeren beiden dienen der Empfindung der höheren, die inneren der der tieferen Oktave.

In jedem kleinsten Zeitmoment kann in der Schnecke nur ein Tonstoß wahrgenommen werden. Das gleichzeitige Hören mehrerer Töne ist in Wirklichkeit ein Nacheinanderhören verschiedener einzelner Tonstöße. Eine



kürzere + I-Phase, die in eine längere hineinfällt, kann keine Tonempfindung zuwege bringen. Setzt eine + I-Phase eines Tones a so im Verlauf einer + I-Phase eines zweiten Tones b ein, daß die erste noch eine Zeitlang andauert, während die zweite schon ihr Ende erreicht hat, so wird in diesem Moment weder ein Tonstoß von der Höhe a noch von der Höhe b empfunden, sondern ein tieferer Tonstoß. Änderung des einzelnen Druckes nach Dauer und Ablauf muß mit Notwendigkeit eine momentane Änderung der Tonempfindung herbeiführen. Je mehr die Wellenlängen zweier gleichzeitig erklingender Töne differieren, desto geringer ist die subjektive momentane Vertiefung der Tonempfindung. Auf dem Eintreten dieser sekundären und subjektiven Tonempfindungen beruht sowohl das Hören subjektiver Kombinationstöne wie die musikalische Empfindung der Dissonanz. Diese wird erklärt durch das stark unterbrochene, stoßweise Auftreten tieferer, in ihrer Höhenlage stark schwankender gleichzeitig mit Geräuschempfindung verbundener Tonstöße, die bei konsonantem Tonverhältnis sich gleichmäßiger folgen und nicht solche Differenzen in der Höhenlage zeigen. Die subjektiven Kombinationstöne sind veränderlich, und ihre Höhe schwankt je nach dem gegenseitigen Intensitätsverhältnis, in dem die Schwingungen der Töne auf das Hörorgan einwirken. Beim Zusammenklingen zweier Töne wird jeder etwas tiefer gehört, als wenn er allein auf das Ohr einwirkte. Durch jeden Ton wird die Basilarmembran der ganzen Schnecke verschoben. Sie ist daher im normalen Erregungsbezirk eines Tones etwas zu stark gespannt, so daß eine etwas mehr spitzenwärts gelegene Zone der Schneckenzwischenwand anspricht. Konstanz der Tonempfindung gibt es nicht, selbst wenn nur ein Ton mit verschiedenen Intensitäten einwirkt. Ein leiser Ton gleicher Schwingungszahl klingt höher als ein stärkerer.

Beyer (29) führt gegen die Schalleitung durch die Knöchelchenkette zunächst an, daß Trommelfell und Paukenhöhle den Amphibien fehlen, während die der Knöchelchenkette entsprechende Kolumella durch die Muskulatur zum Labyrinthfenster verläuft. Auch in der ersten Anlage des Trommelfells bei Batrachiern und Cheloniern fanden sich nicht die für die Helmholtzsche Theorie erforderlichen Bedingungen, wie Spannungsvorrichtung und Schwingungsmöglichkeit. Auch beim Säugetier bestehen mancherlei Abweichungen vom Menschen. Mindestens muß bei den Amphibien wegen des Fehlens einer lufthaltigen Paukenhöhle der Knochenleitung ein größeres Feld eingeräumt werden. Andererseits tritt mit dem beginnenden Aufenthalt in der Luft bei lufthaltiger Paukenhöhle auch das durch eine Membran verschlossene Fenster in der Labyrinthwand auf. Erscheint also in vielen Fällen die Überleitung des Schalls durch den Mittelohrapparat unnötig oder gar unmöglich, so fragt es sich, ob nicht dieser eine andere einheitliche Funktion, etwa die eines Regulierungsapparates des intralabyrinthären Drucks oder eines Balancierapparates der Labyrinthflüssigkeitssäule ausübt. (Beckmann: Dämpfungsapparat.) Bemerkenswert ist, daß die Auswärtsbewegung des Trommelfells stets ausgiebiger als die Einwärtsbewegung ist, die doch für die Schallübertragung die größere Rolle spielen müßte. In einem Falle von traumatischer Ambosluxation bewirkte die Unterbrechung der Leitungskette durch Entfernung des Ambosses nur eine geringe Einbuße für die Perzeption der tiefen Töne, so daß sich die untere Tongrenze sehr der Norm näherte. Auch sonstige klinische und experimentelle Befunde sprechen für diese Erfahrung. Selbst nach Entfernung des Stapes kann die Hörfähigkeit fast zur Norm zurückkehren. Andererseits bewirkt eine stärkere Bewegungsbeschränkung an einer der beiden Labyrinthöffnungen Gehörstörungen in geringerem oder höherem Maße, und bei Bewegungsunfähigkeit beider Fenster



tritt Taubheit ein. Atresien des Gehörganges schränken das Hörvermögen auch an der unteren Tongrenze nur ganz gering ein, auch wenn der Leitungsapparat nur rudimentär ausgebildet ist, so lange die beiden Öffnungen der Labyrinthwand frei beweglich bleiben. Der Schallzuleitung durch Trommelfell und Knöchelchenkette stehen also schwere Bedenken entgegen.

Goebel (195) konnte an dem einem Gabeltone entsprechenden Resonatortone mit großer Deutlichkeit zwei Tonkomponenten, eine höhere und eine tiefere Oktave unterscheiden, obwohl sich durch Resonatorenuntersuchung diese höhere Oktave bei bestimmter Gabelstellung und bestimmter Stärke der Schwingung im Stimmgabelklange nicht hatte nachweisen lassen. Werden also, trotzdem nur eine Schwingungsart vorhanden ist, zwei benachbarte Oktaven gehört, und können andererseits Töne bestimmter Schwingungszahl nur auf eine bestimmte Gegend nervenerregend wirken, so lassen sich diese beiden Tatsachen nur durch die Annahme vereinigen, daß die Hörzellen jedes Schneckengangquerschnittes verschiedene Wertigkeit haben, derart, daß etwa je zwei der Hörzellen der höheren, je zwei der tieferen Empfindungsoktave entsprechen. Erst im Gehirn würden natürlich die Fasern an Ganglienzellen herantreten und hier die Empfindung der höheren und tieferen Oktave geben. Wurde die sicher nur eine Art von Tonschwingungen gebende Gabel leise angeschlagen oder vom Ohre entfernt, so hörte Verf. die höhere Oktave, während bei Tonverstärkung die Oktavenvertiefung in der Empfindung auftrat. Dies wird so zu erklären versucht, daß bei schwachen Tönen die äußeren Teile von Deckhaut und Papille zusammenstoßen, wodurch die am weitesten nach außen liegenden Hörzellen gereizt werden, so daß die höhere Oktave zur Wahrnehmung gelangt, während bei stärkeren Tönen auch die einwärts liegenden Hörzellen erregt werden und somit die tiefere Oktave ins Gehör tritt. Erklingt nun eine ganz leise klingende, nur in Höhe von c^3 wahrgenommene c^2-Gabel vor dem einen Ohr und unter denselben Bedingungen vor dem anderen Ohr eine c^1- oder c^3-Gabel, so tritt für den Verf. eine Einheitsempfindung, das Gefühl des Einklanges, wie es beim Erklingen von Oktaven gewöhnlich besteht, nicht auf.

Erklingt dagegen die c^1-Gabel schwach vor einem Ohr, die c^2-Gabel stärker vor dem anderen, so ist das Einklangsgefühl, die Empfindung des Tongleichen sofort vorhanden. Die Empfindung c^1 wird dann durch beide Töne, nur an verschiedenen Stellen der Schnecke erzeugt und bedingt so die Einheitsempfindung. Verstärkung der Tonempfindung ist mit einer Vertiefung der Empfindung im Oktavenverhältnis verbunden, was bisher zu wenig beachtet wurde. Die Eigenart der Oktavenempfindung, dieses Einheitsgefühl erklärt auch die Unsicherheit in der Schätzung der Oktavenhöhe eines bestimmten Tones. Die Empfindungsverwandtschaft der Oktaven zeigt sich auch in der Verstärkung, die eine vor dem einen Ohr leise klingende c^1-Gabel auf eine vor dem anderen Ohr stärker klingende c^2-Gabel ausübt.

Um die größere „Breite" der tieferen Töne zu erklären, die nicht bloße Assoziationsvorstellung ist, sondern zweifellos Inhalt der Empfindung bildet, braucht **Waetzmann** (474) nicht Lehmann in seiner Vorstellung über die Schwingungsweise der Basilarmembran zu folgen. Es genügt vielmehr hier die Helmholtzsche Anschauungsweise, wenn man annimmt, daß die Fasern der Basilarmembran mit den tiefen Eigentönen stärker gedämpft sind, als die kürzeren Fasern.

Über Unterbrechungstöne hat **Herman** (232) Versuche mit dem Telephon angestellt. Der Hauptton (der periodisch unterbrochene oder in seiner Amplitude veränderte) bestand in Wechselströmen, die auf das Telephon einwirkten; zwischen beide war im Nebenschluß ein Mikrophon



eingeschaltet. Gegen das Mikrophon Gesprochenes wurde verstanden, Gesungenes erlitt starke Abweichungen. Töne wurden besser gehört, wenn ihre Noten tiefer lagen als der Hauptton. Unterbrechungstöne traten niemals auf, wenn die Unterbrechungsfrequenz größer war als die Schwingungszahl des Hapttones; in solchen Fällen war nur der Hauptton zu hören. Ein deutlicher Unterbrechungston trat nur auf, wenn die Unterbrechungsfrequenz kleiner war als die Schwingungszahl des Hapttones; waren beide gleich, so trat nur der entsprechende Ton auf.

In anderen Versuchsreihen mit Stimmgabeln und rotierenden durchlöcherten Pappscheiben traten keine Unterbrechungstöne auf, Variationstöne waren deutlich. Bei Verwendung von Stimmpfeifen war es umgekehrt. Die Versuche sprechen dagegen, daß eine Beziehung zwischen Unterbrechungs- und Variationstönen besteht; ihre Bedingungen stimmen nicht miteinander überein. Nach Versuchen über Reflexionstöne bestätigt der Verf. die Pfaundlerschen Arbeiten. (*Lotz.*)

Eingehende Untersuchungen über die Entwicklung des Schallokalisationsvermögens werden von **Meyer** (348) an Säuglingen und Tieren vorgenommen. Bei Säuglingen muß man wesentlich unterscheiden zwischen dem Reagieren auf fremde Geräusche und dem auf Anrufe ihm bekannter Personen. In den ersten Wochen ist das Neugeborene taub, es reagiert auf keinerlei akustische Reize; Schalleinwirkungen, die sehr nahe dem Ohr oder von besonders starker Intensität sind, werden als taktile Hautempfindungen wahrgenommen und bringen so eine Reaktion hervor. Erst nach dieser Zeit ist das Vorhandensein von Schallwahrnehmung zu beobachten: Zunächst horcht der Säugling auf den Ruf der Wärterin auf, aber noch nicht auf Geräusche. Nach $1^1/_2$ Monaten wird durch Kopfdrehung der Versuch angedeutet, den Anruf zu lokalisieren, und es ist ein leichtes Reagieren auf Geräusche bemerkbar, das in der folgenden Zeit immer prompter erfolgt, ohne daß zunächst die geringste Andeutung einer Lokalisation des Geräusches vorhanden ist. In der 7. und 8. Woche endlich werden Rufe gut lokalisiert, Geräusche jedoch nicht vor dem 4. Monat und regelmäßig erst nach 6 Monaten. — Kranke Kinder lokalisieren bedeutend später, ebenso verwahrloste Proletarierkinder, deren Gehör durch viele Geräusche abgestumpft ist, während Kinder aus gutsituierter Familie, die vor Lärm bewahrt werden, auffallend früh lokalisieren; Brustkinder lokalisieren früher als Flaschenkinder. — Tiere entwickeln ihr Lokalisationsvermögen ganz analog und in der gleichen Reihenfolge. Von den erwachsenen Tieren lokalisieren am schnellsten und schärfsten Raubtiere und Hunde, dann Elefanten, dann die anderen; zu erwähnen ist, daß Landschildkröten auf Geräusche zwar reagieren, doch nicht lokalisieren, Wasserschildkröten dagegen ein besonders gutes Lokalisationsvermögen besitzen. — Da bei den verschiedensten Hirnerkrankungen von Kindern gar kein Lokalisationsvermögen zu erzielen ist, so ist der Sitz desselben nicht im inneren Ohr, sondern im Gehirn zu suchen. Wo es aber da gesucht werden muß, ist noch nicht zu entscheiden; nur das eine ist sicher, daß es mit dem Kleinhirn nichts zu tun hat. (*Misch.*)

Nikiforowsky (368) stellt systematische Versuche darüber an, auf welchen Wegen der Schall unter verschiedenen Bedingungen aus dem Kopfe des lebenden Menschen abfließt. Es ergibt sich, daß bei gewöhnlichem Sprechen der größte Teil der Schallenergie durch Mund und Nase abfließt; die weichen Teile des Gesichts übertreffen in dieser Beziehung die festen des Gehirnschädels. Die von den Ohren abfließende Schallenergie ist ziemlich beträchtlich und im Verhältnis größer als die von den festen Schädelteilen abfließende. Letztere ist vielmehr, pro Quadratzentimeter berechnet,



mehr als zehnmal geringer, als die aus Ohren und weichen Teilen abfließende. Bei dem Falsett entweicht die Schallenergie meist durch die Mundöffnung, die umgebenden weichen Teile und die Nase, sehr wenig dagegen durch die festen Kopfteile. Im Gegensatz hierzu findet bei der sogenannten direkten Knochenleitung eine bessere Schalleitung in den festen Teilen statt, und hier übertrifft die von den Ohren abfließende Schallenergie die der übrigen Kopfteile. Sehr eingeschränkt ist die sogenannte indirekte Knochenleitung. (*Misch.*)

Goebel (193) diskutiert die Frage, wie die Schwingungen der Stimmlippen auf die Außenluft übergehen. Zunächst spielt der Luftstrom der Ausatmungsluft eine Rolle. Die Stimmlippen wirken als durchschlagende Zungen, so daß die Perioden des Luftaustrittes sich unmittelbar folgen und somit die Periode doppelt so schnell wie die der Stimmbandschwingungen wird, so daß also Schwingungen von der Schwingungszahl des ersten Obertons zustande kommen können, nicht aber Schwingungen der Außenluft im Stimmbandrhythmus. Sollen Luftschwingungen im Ansatzrohr als tonverstärkendes Moment für die Schwingungen der Zunge eintreten, so ist das nur möglich, wenn die Zahl der Schwingungen der Zunge an Zahl den Grundtonschwingungen oder Obertonschwingungen, die die Luft des Ansatzrohres ausführen kann, einigermaßen gleichen. Das Ansatzrohr kann nur als offene Pfeife wirken, und bei seiner Kürze beträgt der Grundton für den Verf. ungefähr c^3, während der höchste von ihm zu erzeugende Ton c^2 ist. Die Verstärkung des Stimmbändertones durch das Ansatzrohr wird vielmehr durch ein anderes Moment bedingt. Das Ansatzrohr dient dazu, die großen Amplituden der Stimmbänder umzuwandeln in Luftschwingungen einer Zunge von wesentlich größerem Querschnitt als ihn die schwingende Zunge besitzt. Diese kleineren Luftschwingungen im Ansatzrohr können dann in die freie Luft mit wesentlich geringerem Verlust an Wellenbewegung übergehen, als es den Stimmbänderschwingungen möglich wäre. Daß die Gestalt des Ansatzrohres bei der Stimmgebung tatsächlich wenig Bedeutung für die Tonhöhe hat, kann man daraus erkennen, daß man jene beliebig verändern kann, ohne daß der gesungene Ton seine Höhe ändert. Um einen deutlichen Vokalcharakter hervorzubringen, genügt es, daß in der Mundhöhle ein Resonanzton, dessen Höhenlage keineswegs eng begrenzt ist, vorhanden ist. Unabhängig von Köhler, den der Autor nicht erwähnt und also wohl nicht kennt, hat er die Beobachtung gemacht, daß in einem bestimmten weiten Bezirk der Skala jedem wenig mit Obertönen komplizierten Tone ein bestimmter Vokalcharakter beiwohnt. Und zwar erstreckt sich: U von cis—d^1, de von dis^1 bis f^1, O von fis^1—c^2, Oe von cis^2—g^2, A von a^2—dis^3, E von e^3—g^3, Ue von gis^3—c^4, J von d^4—g^4, was am Klavier festgestellt wurde. An manchen Stellen ist diese Reihe allerdings unterbrochen. Allerdings findet der Autor für die c^4 Gabel I Charakter, und nicht E wie Köhler (was wohl wieder die Schwierigkeit und Unsicherheit dieser Art Beobachtungen beweist. Anm. des Ref.). Bei den komplizierten Raumverhältnissen, wie sie die Mundhöhle bietet, kommen wohl partielle Resonanzen vor, wie sie sich auch experimentell erzeugen ließen. Es ist damit auch die Möglichkeit gegeben, daß bei derartig komplizierten Resonanzraumverhältnissen auch zwei verschiedene Töne als Resonanztöne auftreten, einer, der den Schwingungen des Gesamtraums und ein anderer, der nur den Schwingungen eines einigermaßen selbständigen Außenraums entspricht. Auf diese Weise wird die Erklärung der Vokallaute vereinfacht. Es braucht nicht mehr ein Ton fester Schwingungszahl in dem Klange enthalten zu sein, diese kann vielmehr in mehr oder minder weiten Grenzen schwanken. Daraus erklären sich schon

die individuellen Timbreunterschiede der Vokalen bei verschiedenen Menschen. Da eine Partialresonanz möglich ist, brauchen auch nicht mehr alle in einem Vokalklange eines Menschen enthaltenen Resonanzkomponenten auf einen Resonanzgrundton zurückgeführt zu werden, was für die Vokale mit E-Charakter in Betracht kommt, bei denen Töne verschiedener Höhenlage gleichzeitig ansprechen könnten.

Stern (446) weist auf die Bedeutung hin, die das Muskelgefühl in den stimmbildenden Apparaten für die Gesangspädagogik, namentlich für die Ausbildungen derjenigen Schüler besitzt, die keine „Akustiker", sondern „Motoriker" sind. Zur methodischen Schulung der Muskelempfindungen gehören vor allem Atemübungen und die Pflege der Lautbildung, die in der Gesangspädagogik zu wenig gewürdigt wird, und bei der insbesondere auf die dunklen Vokale zu achten ist. Dadurch, daß der Sänger die verschiedenen Arten des Stimmeinsatzes bewußt übt, bekommt er erst das Gefühl für die Bildung des richtigen Einsatzes und wird sich dann in der Praxis immer des „weichen" Ansatzes bedienen können. „Jeder Sänger muß sein Gefühl für eine richtige Stimmgebung üben, jeder Sänger muß durch ein wohl regulierbares Muskelempfinden, das ihm mit der Zeit auch die für ihn so wichtige Selbstkontrolle bringt, neben dem ‚hören lernen' auch ‚fühlen lernen'," um so mehr als die Kontrolle des Ohres ja erst nach dem Erklingen des Tons einsetzen kann.

Der zweite Teil des Vortrages handelt von den beim Singen festzustellenden Vibrationen. Als Untersuchungsmethoden empfehlen sich die Hand und das Phonendoskop. Der Verf. ließ seine Tastbefunde auch noch von Taubstummen erheben. Die Tastbarkeit der Vibrationen am Schädel und am Hals ist ganz individuell, sie hängt ab vom Alter des Individuums und vom Bau seines Schädels, von der Dicke der Haut und der Knochen, von der mehr oder weniger normalen Beschaffenheit seiner Rachen-, Mund- und Nasenhöhle, von der Formation der Nebenhöhlen und schließlich auch davon, ob das betreffende Individuum neben einer glücklichen angeborenen Konstitution in kunstgerechter Weise sprechen bzw. singen gelernt hat. Die Produktion der verschiedenen Laute zeigt deutlich differente Vibrationsbezirke, u und i geben die stärksten Vibrationen, bei a umfassen diese den kleinsten Bezirk und sind am schwächsten. Beim Stärkerklingenlassen der Stimme vergrößert sich der Vibrationsbezirk, aber nur bis zu einer gewissen Grenze; darüber hinaus gibt auch der im stärksten Fortissimo gesungene Ton keine Verbreitung der Vibrationsgrenzen. Bei den im Brustregister gesungenen Tönen finden sich auf der Brust zwei Bezirke, wo besonders Vibrationen zu konstatieren sind und auch da wiederum bei den dunklen Vokalen und Diphtongen in höherem Grade. Der eine Vibrationsbezirk liegt direkt unter dem Sternum. Hier liegt der eine Stützpunkt der Stimme. Der zweite wichtige Vibrationsbezirk liegt vorn am Thorax und erstreckt sich von den Schlüsselbeinen bis zu den Hüftknochen. Bei dem Mittelregister ist die Resonanz noch im oberen Brustkorb, bei der Kopfstimme ist der Vibrationsbezirk am Thorax klein und die Intensität gering. Im Mittelregister nimmt die Größe des Vibrationsbezirkes am Schädel zu, auch im Kopfregister ließ sich, im Gegensatz zu Zimmermann, keine Einengung des Vibrationsbezirkes konstatieren, es bestand viel eher eine Vergrößerung. und die Vibrationen nahmen an Intensität wesentlich zu. In demselben Maße aber, wie die Vibrationen am Schädel zunahmen, nahmen sie an Brust und Rücken ab. Rechts sind die Vibrationen am Thorax meist stärker als links, was wohl mit der größeren Weite und dem geraden Abgang des Hauptbronchus zusammenhängt. Richtig ist, daß beim Falsett keine Vibrationen



auftreten, es fehlt eben bei seiner Bildung fast jede Resonanz, so daß es nicht „trägt“ und deshalb auch von dem geschulten Sänger bis auf ganz seltene Fälle nicht angewendet wird. Bei den Vibrationsbezirken des Schädels handelt es sich wahrscheinlich um eine Summation von Schallschwingungen, die von den Wandungen des Ansatzrohres ausgehend durch Weichteile und Knochen fortgeleitet auf der Konvexität des Schädels zusammentreffen und hier Bezirke von Vibrationen hervorrufen. Dasselbe gilt für die Vibrationsbezirke am Thorax. Es empfiehlt sich, die Gleichheit der Vibrationsbezirke auch in die Definition des Begriffes Register mit aufzunehmen.

4. Vestibularapparat.

Müller (359) faßt die Ergebnisse der bisher angestellten Untersuchungen des Vorhofbogengangapparates zusammen, bespricht die verschiedenen Formen von Nystagmus bei den verschiedenen Reizmethoden und die diagnostische Bedeutung abweichender Reaktionen bei Erkrankungen und bei erlittenen Traumen, besonders für ohrenärztliche Gutachten. (*Lotz.*)

Wichodzew (493) stellt in einer experimentellen Untersuchung den Einfluß der Kopfneigung zur Schulter oder des ganzen Körpers in derselben Richtung auf verschiedene Arten der Augenbewegungen fest. Versuche am Perimeter zeigten, daß Neigung des Kopfes zur rechten oder linken Schulter das binokulare Gesichtsfeld gleichmäßig verkleinert, um so mehr, je stärker die Neigung des Kopfes ist. Die Ursache sieht der Verf. in der kompensatorischen Raddrehung der Augen um die sagittale Achse, die das Verhältnis der Aktion der Augenmuskeln zueinander verändert, die Bewegung der Augen hemmt und sie in einen Zustand labilen Gleichgewichtes bringt. Das monokuläre Blickfeld wird durch dieselben Kopfbewegungen nicht in so eindeutigem Zusammenhang mit ihnen verändert, so daß der Verf. annimmt, daß die einzelnen Augen, wenn sie nicht durch binokuläres Sehen gebunden, der kompensatorischen Raddrehung sich entziehen können (was beim binokulären Sehen Diplopie erzeugen würde).

Daß auch das Konvergenzvermögen proportional der Größe der Neigung des Kopfes verkleinert wird, erklärt der Verf. ebenfalls durch Depression der Muskelaktion der Mm. recti interni durch die kompensatorische Raddrehung; die Verkleinerung der horizontalen Divergenz bei demselben Vorgang wird ebenfalls nachgewiesen und durch dasselbe erklärt. Die Prüfung der positiven und negativen vertikalen Divergenz durch Überwindung des Ablenkungswinkels vertikal ablenkender Herschelscher Prismen bei verschiedengradigen Kopfneigungen ergibt, daß das Vermögen, die rechte Sehachse über die linke einzustellen, um so größer wird, je stärker die Neigung des Kopfes zur linken Schulter ist, die rechte unter die linke, je stärker die Neigung zur rechten Schulter ist.

Diese Steigerung erklärt der Verf. dadurch, daß die kompensatorische Raddrehung die Bilder anders auf der Netzhaut sich lokalisieren läßt als bei der vertikalen Augenstellung, wodurch auch die Reflexübertragung auf die entsprechenden Muskeln gesteigert wird und die erfolgende Fusionsbewegung mit größerer Kraft erfolgt.

Endlich zeigte sich in Versuchen mit dem Volkmannschen Haploskop auch die symmetrische Raddrehung um eine sagittale Achse bei der Rechts- oder Linksneigung vergrößert. (*Lotz.*)

Beck (23) stellte Versuche an Meerschweinchen an, die in vollständigen Labyrinthzerstörungen und Plombierungen der Bogengänge bestanden. Eine anatomische Untersuchung schloß sich regelmäßig an. Die Ergebnisse lassen sich folgendermaßen zusammenfassen: Die Bogengänge spielen bei den



kompensatorischen Gegenbewegungen der Augen eine Hauptrolle. Hebung und Senkung bei Seitenlage und Raddrehung bei Drehung des Kopfes um die Querachse sind völlig von ihnen abhängig. Auch auf die Augenstellung in der Primärlage üben sie einen Einfluß aus. Jeder Bogengang steht mit den die Hebung und Senkung bei Seitenlage ausführenden Muskeln auf beiden Seiten in Verbindung. Zur intakten Hebung und Senkung bei Seitenlage gehören drei intakte Bogengänge einer Seite. Fällt auch nur einer aus, so sind die Gegenbewegungen eine Zeitlang gestört, bis die beiden anderen die ausgefallene Funktion übernehmen. Die Raddrehung bei Drehung des Kopfes um seine Querachse scheint dagegen mehr von den beiden hinteren vertikalen Bogengängen als von den anderen ausgelöst zu werden. Es besteht also wohl eine koordinierende Reflexverbindung dieser, vielleicht auch der anderen Bogengänge mit den Muskeln, die die Raddrehung der Augen bei Drehung des Kopfes nach oben bewirken. Die Raddrehung bei Drehung des Kopfes nach unten dagegen hat mit den Bogengängen nichts zu tun, sondern muß an das übrige Labyrinth, wohl an die Otolithen gebunden sein. Auch hier muß eine koordinierende Reflexverbindung mit den Muskeln bestehen. Auch hier genügt die intakte Funktion einer Seite für beide Augen.

Um die auslösende Ursache für die kompensatorischen Kopfbewegungen bei der Rotation zu bestimmen, läßt **Maxwell** (336) eine Eidechse (Phrynosoma) auf einem Drehbrett mit wechselnder Geschwindigkeit und mit verschiedenem Abstand vom Zentrum rotieren. Es zeigt sich, daß, sowohl bei Rotation um eine vertikale wie um eine horizontale Achse, kein Unterschied in dem Auftreten der Kompensationsbewegungen ist, wenn der Kopf des Tieres sich in einer Entfernung von 25 mm vom Mittelpunkte befindet, als wenn der Abstand 300 mm beträgt; daß dagegen in beiden Fällen die Kompensationsbewegung bei einer Geschwindigkeit von 8 Sekunden für 45° Drehung (bei vertikaler Achsenstellung; ca. 5 Sekunden bei horizontaler) auftritt. Hieraus muß geschlossen werden, daß das Auftreten der kompensatorischen Bewegung auf keinen Fall von dem Radialdruck abhängig ist, sondern allein von der Winkelgeschwindigkeit. (*Misch.*)

Magnus und **de Kleijn** (322) haben durch eine große Reihe von Versuchen an dezerebrierten Hunden und Katzen nachgewiesen, daß eine Abhängigkeit des Tonus der Extremitätenmuskeln von der Kopfstellung besteht, indem jede Kopfbewegung einen Einfluß auf den Extremitätentonus hat, und zwar bei jeder anderen Lage des Tieres einen anderen. Daran ändert auch die Exstirpation beider Labyrinthe nichts. Sämtliche beobachteten Erscheinungen kommen durch die Superposition zweier Gruppen von Reflexen zustande.

1. Bei Lageveränderung des Kopfes im Raume treten die nach Exstirpation beider Labyrinthe fortfallenden Labyrinthreflexe auf; dabei dauert der Tonus der betreffenden Vorderbeinmuskeln so lange an wie die betreffenden Kopfstellungen. Bei einer bestimmten Kopfstellung ist der Tonus maximal, bei einer bestimmten anderen minimal.

2. Bei Veränderungen der Kopfstellung zum Rumpfe treten die von den sensiblen Nerven der Halsmuskeln und -gelenke ausgelösten Halsreflexe auf, bei deren einem Teil die Beine der rechten und linken Seite gleichsinnig, bei deren anderem Teil sie gegensinnig reagieren.

Beide Reflexgruppen kombinieren sich bei den verschiedenen Bewegungen in verschiedener Weise. Halsreflexe allein treten nur bei Exstirpation beider Labyrinthe auf.

Verhindert man die Halsbewegungen und kann so die Labyrinthreflexe gesondert untersuchen, so zeigt es sich, daß sie nur durch Veränderungen der Kopflage gegen die Horizontalebene ausgelöst werden.

Die Tonusänderungen betreffen die gesamte Muskulatur der Extremitäten, die der Fuß- und Zehengelenke aber am wenigsten deutlich; sie beeinflussen die Beuger im umgekehrten Sinne wie die Strecker; sie fallen auch nach Durchtrennung der entsprechenden hinteren Wurzeln nicht fort.

Die Versuche ergaben bei Hunden und Katzen gleiche Resultate und auch in pathologischen Fällen bei Menschen mit teilweise ausgeschalteter Großhirnfunktion ähnliche tonische Reaktionen.

Dadurch, daß auch bei normalen Tieren diese Reflexe ausgelöst werden können, ist bewiesen, daß das Großhirn ihr Zustandekommen nicht verhindert; sie wirken also vielleicht auch bei Bewegungen normaler Tiere mit. (*Lotz.*)

In einer zweiten Arbeit weisen **Magnus** und **de Kleijn** (323) nach, daß der Tonus der Halsmuskeln in gesetzmäßiger Weise von den Labyrinthen abhängt, derart, daß bei bestimmten Stellungen des Kopfes im Raum ein bestimmter Kontraktionszustand der Halsmuskeln auftritt und nicht nur der Gliederstrecker. Die Kopfstellung, die mit dem stärksten Tonus der Gliederstrecker einhergeht, ruft (von den Labyrinthen aus) auch den stärksten Tonus der Nackenheber hervor. Diese Erscheinung beruht wieder auf Lagereflexen, die bei Änderung der Neigung des Kopfes zur Horizontalebene ausgelöst werden.

Der Einfluß eines Labyrinthes, der sich auf den Extremitätentonus beider Körperhälften erstreckt, trifft nur eine Hälfte der Halsmuskulatur.

Die Versuche wurden wieder an dezerebrierten Tieren angestellt, die Reflexe waren aber auch bei Anwesenheit des Großhirns nachweisbar. Die Versuche ergeben, daß die Gliedermuskulatur nicht nur direkt dem Einfluß der Labyrinthe unterliegt, sondern daß auch jede Tonusänderung der Halsmuskulatur bestimmte Reflexgruppen der Gliedermuskulatur auslöst. (*Lotz.*)

Rothfeld (415) hat im Anschluß an Magnus und de Kleijn Versuche über die Abhängigkeit des Tonus der Extremitätenmuskeln von der Kopfstellung an narkotisierten Kaninchen angestellt. Bei Rückwärtsbeugung des Kopfes trat bei Bauchlage eine mit bedeutender Tonuszunahme einhergehende Streckung der vorderen Extremitäten auf, bei Rückenlage gleichzeitig Einziehung der Hinterbeine mit Tonusabnahme. Bei Ventralbeugung trat dagegen Einziehung und Erschlaffung der Vorderläufe ein. Kopfbewegungen um die vertikale Achse haben in Rückenlage deutlicheren Einfluß als in Bauchlage. Kopfwendung nach rechts rief Streckung der beiden rechten Extremitäten mit Tonuszunahme rechts, Einziehung der linken Extremitäten mit Tonusabnahme hervor. Nach Ausschaltung der Halsbewegungen durch Eingipsung zwecks Isolation der Labyrinthreflexe wurde die stärkste Tonuszunahme beobachtet, wenn die Mundspalte mit der Horizontalen einen Winkel von 0°—90° einschloß, die geringste bei Bewegung in entgegengesetzter Richtung. Labyrinthäre Reize (Drehen des Tieres am Drehstuhl) zeigten keinen Einfluß auf den Tonus. Exstirpation der Labyrinthe hob alle Reaktionen nach Änderung der Kopflage im Raum auf. Die Untersuchungen am narkotisierten Tier ergeben also, wohl durch temporäre Schädigung der Großhirnrinde, dieselben Erscheinungen, wie Versuche am dezerebrierten Tier, nur die Medulla oblongata scheint dabei, wie die beobachtete größere Intensität des Drehungsnystagmus anzeigt, sogar erhöhte Erregbarkeit zu besitzen. (*Lotz.*)

Weiland (481) hat die Untersuchungen von Magnus und de Kleijn über die Abhängigkeit des Tonus in den Extremitäten von der Kopfstellung durch Versuche am dezerebrierten Kaninchen nachgeprüft und sie für das Kaninchen bestätigt. Es ließ sich außerdem feststellen, daß es keine Lage



des Körpers gibt, bei der eine bestimmte Stellung des Kopfes gegen den Körper reine Labyrinthreflexe auslöst, während bestimmte Kopfbewegungen herausgefunden wurden, die reine Halsreflexe ohne Labyrinthreflexe auch bei intakten Labyrinthen hervorrufen. Sie traten auf bei allen Bewegungen, die die Neigung der Mundspalte zur Horizontalebene nicht verändern. Dorsalbeugen des Kopfes bei Seitenlage ruft Zunahme des Strecktonus aller vier Extremitäten hervor, Ventralbeugen Abnahme des Strecktonus; ebenso wirkt Druck auf die Dornfortsätze der untersten Halswirbel in ventraler Richtung. Kopf drehen und wenden bewirkt in den Extremitäten auf der Seite, der der Kiefer zugewandt wird, Sinken des Strecktonus. Der Unterschied der Reflexe beim Kaninchen gegen deren Verhalten bei Hund und Katze besteht darin, daß beim Kaninchen Dorsoventralbeugung, in allen Halsgelenken Reaktionen sämtlicher Extremitäten erfolgen. Auch beim unoperierten Kaninchen zeigte sich ein führender Einfluß des Kopfes auf die Gliederstellung, und am nichtdezerebrierten Tier traten nach einseitiger Labyrinthexstirpation Kopfdrehungen mit Änderungen des Extremitätentonus auf wie beim dezerebrierten Tier. (*Lotz.*)

Es wurden von **Beck** (24) 30 Taubstumme und 30 normale Kinder vergleichsweise untersucht und die Vestibularisfunktion außer durch kalorischen und Drehnystagmus noch durch folgende Aufgaben geprüft: Stehen und Gehen mit geschlossenen Augen, Springen und auf einem Bein stehen mit geschlossenen und offenen Augen, Stehen und Umdrehen auf einem runden Balken, Stehen auf dem Goniometer und Schwimmen ev. auch Tauchen mit verbundenen Augen. Außerdem wurde in den Tabellen, in denen die Ergebnisse zusammengestellt sind, noch die Turnnote der einzelnen Kinder aufgenommen. Die Untersuchungen zeigten, daß eine Störung oder Minderwertigkeit des Gleichgewichtsapparates der Taubstummen im gewöhnlichen Leben nicht zu konstatieren ist. Doch versagen sie häufig völlig, wenn bei Aufgaben nach Eliminierung des Gesichtssinnes ein präzises Arbeiten des Gleichgewichtsapparates erforderlich ist. Eine Desorientierung im Wasser findet dagegen nicht statt. Das sog. „Schlürfen“ der Taubstummen beruht nicht auf Unsicherheit bei der Lokomotion, sondern ist, wie auch andere ihrer geräuschvollen Lebenstätigkeiten, lediglich eine Folge der mangelnden Kontrolle durch das Ohr. Es scheint eine Proportionalität zwischen Hörvermögen und Funktion des Vestibularapparates zu bestehen, derart, daß eine Zunahme des Gleichgewichtsvermögens mit dem des Hörvermögens einhergeht. Die Schwerhörigen verhalten sich bei manchen Übungen fast wie die Normalen. Die Gewöhnung scheint in der Weise eine Rolle zu spielen, daß die früh Ertaubten kompensatorisch die anderen Hilfsapparate für das Gleichgewicht in vollkommener Weise benutzen lernen als die spät Erkrankten.

Frey (169) versuchte festzustellen, ob die Drehung auf dem Drehstuhl die Schallokalisation beeinflußte. Als Tonquelle wurde der Baranysche Lärmapparat verwendet und die Vp. aufgefordert, nach der Richtung, aus der ihr der Schall zu kommen schien, hinzuzeigen. Es treten dieselben Abweichungen im Sinne der ursprünglichen Drehungsrichtung wie beim Baranyschen Zeigeversuche ein. Doch handelt es sich nicht nur um eine zwangsweise Innervationsstörung. Läßt man nämlich nicht in die Richtung der Schallquelle zeigen, sondern durch Worte die Richtung des Schalles angeben, so wurde in den meisten Fällen der Schall gleichfalls aus der Mittellinie in die Richtung der ursprünglichen Drehung verlegt. Seltener wurde er richtig in die Medianebene und ganz vereinzelt in die der ursprünglichen Drehung entgegengesetzten Richtung lokalisiert. Da die Schall-



lokalisation einen Urteilsprozeß darstellt, der natürlich nur unter dem Einflusse von bewußten Vorgängen stattfinden kann, so müssen, da er durch vestibuläre Reizungen beeinflußt werden kann, auch vestibuläre Erregungen im Bewußtseinsinhalte verwertet werden können, d. h. bewußte Vorstellungen liefern, was der Annahme Baranys widerspricht.

Golla (197) untersuchte die Funktionen des Vestibularapparates mit einer Methode, die darin besteht, daß Punkte des eignen Körpers nach außen projiziert und gezeigt werden sollen. Die Untersuchungen wurden entweder durch Reizungen des Vestibularapparates durch Rotation vorgenommen, oder es wurden erkrankte Vestibularapparate und zentrale zerebrale und zerebellare Erkrankungen untersucht. Die Versuche mit den dabei gefundenen Abweichungen in der Lokalisation lassen schließen, daß der Vestibularapparat tatsächlich ein Organ für die Raumanschauung darstellt, das für den Menschen aber nur noch von bedingtem Werte ist. Denn bei diesem kann es durch die Funktion anderer Sinnesorgane, des Tast- und Muskelsinns, vor allem aber durch das Sehen weitgehend ersetzt werden. Wichtiger ist das Organ natürlich für Blinde und für Tiere, die wie die Hunde einen weniger ausgebildeten Gesichtssinn besitzen. Wahrscheinlich ist aber, daß der Taubstumme mit beiderseitigem Verlust des Vestibularapparates eine von der unsrigen wesentlich verschiedenen Raumanschauung haben muß.

5. Gesicht.

a) Der optische Apparat und sein Bewegungsmechanismus.

Attias (12) beschreibt in einer umfangreichen Arbeit die Nerven der Hornhaut des Menschen. Seine Arbeit zerfällt in die drei Abschnitte: Topographie der perikornealen Nerven, Histologie der perikornealen Nerven und ihr Verhalten zu den Gefäßen und die Nerven der Hornhaut selbst. Aus der Menge der beschriebenen und beobachteten Tatsachen kann nur weniges kurz referiert werden. Es lassen sich, im Gegensatz zu anderen Autoren bei den Perikornealnerven drei Anteile unterscheiden, der tiefe oder eigentlich sklerale Anteil, das Episkleralnetz und der subkonjunktivale Anteil. Bei den Skleralnerven lassen sich Nerven, die ohne Beziehungen zu den benachbarten Nerven zur Kornea verlaufen, von denen unterscheiden, die sich wiederholt teilen und miteinander anastomisieren. Es existiert kein eigentlicher geschlossener Plexus annularis, wenn auch stets Anastomosenbildung vorkommt. Die oberflächlichen Circumkornealnerven stammen z. T. aus den tiefen Nerven, einzelne Bündel stammen aber auch von Nerven ab, die vom Ganglion ciliare abstammen. Die Zahl der Hornhautstämme selbst, welche etwas tiefer liegen, beträgt 30, die Zahl der schwächeren und kürzeren Bündelchen ungefähr 35. Die meisten Nervenstämme dringen in das mittlere Drittel, besonders in die vorderen Lagen des mittleren Drittels der Hornhaut ein. Relativ selten kommen auch Nervenstämme vor, die parallel zum Limbus verlaufen. Gleich nach dem Eindringen in die Kornea geben die Nervenstämmchen Äste ab, doch findet eine eigentliche Teilung erst nach einem mehr oder minder langen Verlauf statt, in der Entfernung von $^1/_2$ bis 1 mm vom Limbus, häufig in trichotomischer Form. Auch die tiefen Nervenstämme nehmen an der Innervation der peripheren Teile der Hornhaut teil, obgleich sie hauptsächlich die zentralen Teile des Hornhautepithels versorgen. Eine vollständige Verbindung aller Hornhautnerven, durch die ein „Fundamentalplexus" zustande käme, findet beim Menschen nicht statt. Die oberflächlichen Nerven in der Hornhaut bilden den Plexus paramarginalis superficialis. Die feinen, in der Nähe der vorderen Oberfläche der Hornhaut

eindringenden Nerven sind marklos, markhaltige Fasern enthalten nur die größeren Stämme. Nach der zweiten Teilung haben alle Fasern ihre Markscheide verloren, doch kommen auch Unterbrechungen der Markscheide vor. Die an den Trennungspunkten der Nervenfasern manchmal darstellbaren „Dreiecke" sind Kunstprodukte. In den Kornealnerven sind 3 Kernarten zu unterscheiden, die sich durch Einzelheiten der Struktur und Form voneinander unterscheiden lassen: 1. die Kerne auf der Außenseite der Nerven, 2. die zwischen den Fasern der Nerven befindlichen Kerne, 3. die am Teilungs- oder Abgangspunkt der Nerven liegenden Kerne. Die Hornhautnerven endigen entweder im Parenchym oder im Epithel. Knäuelbildungen kommen im Parenchym nicht vor. Einige Fäserchen enden wohl frei mit einer knopfförmigen Bildung, in das Protoplasma oder den Kern einer fixen Hornhautzelle dringen Nervenfasern niemals ein. Kerne finden sich nur in den diesseits der Bowmannschen Membran, also im eigentlichen Hornhautparenchym gelegenen Teilen. Die intraepithelialen Fasern enden meist mit besonderen Terminalkörperchen zwischen den Zellen der oberflächlichen Schichten der Kornea, manchmal sogar zwischen den Zellen der oberflächlichsten Schicht. Gefäßschlingen begleiten häufig die Nerven und sind wohl als Vasa nervorum corneae aufzufassen. Gefäße verlaufen auch in den Nervenstämmen.

Die Heringsche Erklärung für die Tatsache, daß wir bei guter Beleuchtung die Grenzen zwischen Hell und Dunkel scharf, bei herabgesetzter Beleuchtung dagegen verwachsen sehen, wird von **Klein** (274) abgelehnt. Diese Unterschiede sind nicht dem „inneren Auge" zuzuschreiben, sondern beruhen darauf, daß der Netzhautzustand bei starker und bei schwacher Beleuchtung verschieden ist.

Bei der Dunkelstellung des Pigmentes tritt ein Teil des die Stäbchen treffenden Lichtes, das sonst vom Pigment absorbiert wird, seitlich aus und in benachbarte Außenglieder ein, so daß die Kontur der gesehenen, auf der Netzhaut projizierten Gegenstände verschwommen wird. Die Außenglieder sind eben bei Dunkelstellung optisch nicht isoliert. Unter der Voraussetzung, daß sich die Pigmentreaktion auch beim Menschen findet, läßt sich also das oben erwähnte Phänomen verstehen. Trotzdem also das Bild vom dioptrischen Apparat scharf entworfen wird, wird es unscharf gesehen. Die Pigmentreaktion läßt sich also auch beim Menschen nachweisen. Geht nämlich der Übergang von der Licht- zur Dunkelstellung und umgekehrt langsam vor sich, so müßte einerseits, wenn die Augen eine Weile stärkeres Licht erhalten haben und das Pigment sich noch in Lichtstellung befindet, ein schwach beleuchtetes Objekt doch noch scharf gesehen werden, anderseits bei dunkel adaptiertem Auge ein kurz dargebotenes stark belichtetes Objekt unscharf erscheinen. Beides ist in der Tat der Fall. Auch nach Belichtung des Auges (nicht des Objektes) ändert sich die Schärfe der gesehenen Gegenstände.

Außer diesen Resultaten ergab sich aber auch in einigen Fällen das Schärferwerden des Bildes nach vorausgegangener Verdunkelung des Auges, ferner öfter eine periodische Wiederholung der Bilderverschärfung. Diese Erscheinungen erklärt Verf., indem er auf das von ihm postulierte Eigenlicht der Netzhaut zurückgreift, dem er gleichfalls einen Einfluß auf die Pigmentwanderung zuschreibt. Daraus soll sich auch der langsame Ablauf der Pigmentreaktion erklären, die an sich nicht träge ist, sondern nur der allmählich sich ändernden Stärke des Eigenlichtes erfolgt. Die Bildverschärfung nach vorausgehender Verdunkelung erklärt sich vielleicht, wenn man einen zentralen Zusammenhang zwischen Pigment- und Pupillenreaktion annimmt.



Aus den Ergebnissen bei sehr kurzer Belichtung leitet Verf. folgendes ab: Das während der Belichtung bei Dunkelstellung des Pigmentes in den Sehzellen vorhandene objektive Bild ist, nach den obigen Ausführungen unscharf. Auch das Nachbild kann nicht schärfer werden. Da das subjektive Bild aber scharf ist, also der Lichtstellung des Pigmentes entspricht, kann es nicht dem Momente der Belichtung entsprechen, sondern muß ein Nachbild sein. Dieses kann aber, seiner Schärfe wegen, nicht die Nachwirkung der ursprünglichen Belichtung in den Sehzellen darstellen, sondern muß auf Vorgängen in anderen Netzhautelementen beruhen, die ihrerseits wie Licht sekundär auf die Sehzellen wirken, d. h. auch hier erfordern die Versuchsergebnisse die Annahme eines Eigenlichtes der Netzhaut. Da sowohl Druckbilder wie tertiäre Nachbilder im verdunkelten Auge völlig scharf sein können, für Scharfsehen aber Lichtstellung des Pigmentes erforderlich ist, muß geschlossen werden, daß auch das Eigenlicht der Netzhaut die Pigmentwanderung beeinflussen kann.

Die ausführlichen Versuchsprotokolle sind beigegeben.

Behr (25) injizierte bei menschlichen zu enukleierenden Augen 10 Minuten bis eine Stunde vor der Operation Methylenblau oder Auflösung von chinesischer Tusche in den Glaskörper. In vier von den untersuchten sechs Fällen empfand das Auge noch Lichtschein, die Funktion der Netzhaut und ihr Stoffwechsel waren also noch relativ normal. Nach der Operation wurde der Optikus vom Auge abgetrennt und auf Serienschnitten untersucht. Niemals ließ sich in ihm eine Spur Farbstoff, die vom Glaskörper her hätte eindringen müssen, nachweisen. Eine Kommunikation zwischen Glaskörper und Sehnerven, ein hinterer Abflußweg der Glaskörperflüssigkeit in den Sehnerven, scheint also, beim Menschen wenigstens, nicht vorhanden zu sein. Auch Versuche an der Leiche mit Injektionen in den Optikusstamm zeigten kein Übertreten von Farbe in den Glaskörper. Ebenso sprechen die klinischen Erfahrungen, die Seltenheit der Fortleitung von Infektionen des Glaskörpers in den Sehnerven und von da weiter ins Gehirn gegen eine solche Verbindung, ebenso das Fehlen von Glaskörpertrübung bei reiner Neuritis. Auch die Stauungspapille ist nicht mit Erhöhung des intraokularen Druckes verbunden.

Barbieri (18) gewann aus 2500 Ochsenaugen 1150 g Retina, die er chemisch untersuchen konnte. Die rote Farbe der Netzhäute ist wohl auf ausgetretenes Blut zurückzuführen. Rhodopsin wurde nicht gefunden. Zerebroin und Zerebrin ließen sich nicht nachweisen. Die Retina enthält also keins der hauptsächlichsten Elemente, die das zentrale oder das periphere Nervensystem charakterisieren. Diese Ergebnisse stehen also im Widerspruch mit der Anschauung, die die Netzhaut in genetisch nahe Beziehung zum Sehnerven bringt. Die Retina färbt sich mit Osmiumsäure kaum schwarz und ist fast völlig in heißer Essigsäure löslich, färbt sich sonst sehr leicht. Das frische Neuroplasma des Sehnerven dagegen färbt sich mit Farbstoffen nur schlecht, schwärzt sich dagegen intensiv mit Osmiumsäure, ist unlöslich in heißer Essigsäure, enthält Zerebroin und Zerebrin.

Takamine und **Takei** (454) untersuchen das Absorptionsvermögen von Hornhaut, Glaskörper und Linse für ultraviolette Strahlen. Es ergibt sich, daß bei fast allen untersuchten Tieren für Cornea und Glaskörper die minimale Wellenlänge der durchgelassenen Strahlen 297—280 μμ beträgt; am meisten absorbiert die Linse kurzwellige Strahlen: hier beträgt die Grenze der durchgelassenen Strahlen für Hund und Katze 313 μμ, für Ochse, Kaninchen, Eule und einige Tiefseefische 363 μμ, für den Menschen und einen Fisch des seichten Meeres (Pagrus maior) 405 μμ. Es geht



daraus hervor, daß die Tiere, die auf die Dunkelheit zum Leben angewiesen sind, die für ultraviolette Strahlen durchgängigsten Medien besitzen. (*Misch.*)

Duane (114) hat die Größe der Akkommodation an über 1000 Fällen untersucht und ist jetzt zu endgültigen Werten gekommen, die er in Kurven für die obere und untere Grenze darstellt. Die Tabelle enthält die Werte in Dioptrien:

Alter	Untere Grenze	Obere Grenze
8	11,50	15,50
12	11,00	15,00
16	10,50	14,00
20	9,50	13,00
24	8,50	12,00
28	7,50	11,00
32	6,50	10,00
36	5,25	8,50
40	4,00	7,00
44	2,50	5,50
48	1,50	4,00
52	1,00	2,75
56	0,75	1,75
60	0,75	1,50

Entwirft man auf der Netzhaut eines Kaninchens ein einfaches Bild einer elektrischen Glühlampe, deren Licht vor der Kornea den doppelt durchlochten Schirm Scheiners trifft, so wird die Elektrisierung des Zervikalsympathikus, wenn er wirklich eine Verschiebung der Netzhaut bewirkt, eine Dissoziierung der Bilder bewirken. In der Tat schien **Bocci** (30) sich das Bild unmerklich zu vergrößern, und es tritt bei Verdeckung einer Schirmöffnung homonyme Verdunkelung ein. Kombiniert man mit diesem Befunde die Beobachtungen über die Nachbildgröße, so gelangt man zu folgenden Schlüssen: Beim Menschen besteht eine deutliche Adaptierung des Sehens für die Nähe und eine mäßige für die Ferne; letztere wird beim Tiere sicherlich beträchtlich sein. Der Ziliarmuskel zieht bei der Einstellung für die Nähe hauptsächlich seine Zirkulärfasern zusammen und erleichtert dadurch die Miosis; bei der Adaptierung für die Ferne dagegen kontrahiert er seine Horizontalfasern und fördert so die Mydriasis. Der Müllersche Muskel kann, wenn er sich zusammenzieht, als Entlastungsmuskel der Zonula betrachtet werden und bewirkt dabei eine stärkere Wölbung der Linse; er wird ausschließlich vom Okulomotorius innerviert. Der Brückesche Muskel ist der eigentliche Anspanner der Chorioidea und der Retina, die nach vorn rückt, und zwar stärker in ihren vorderen und weniger stark in ihren hinteren makulären und extramakulären Abschnitten; er wird hauptsächlich vom Zervikalsympathikus innerviert.

Gullstrand (208) gibt in seinem Nobelvortrag eine populär gehaltene zusammenfassende Darstellung seiner Arbeiten über den intrakapsulären Akkommodationsmechanismus. (*Misch.*)

Stilling (447) wendet sich gegen die Kritiken seiner Hypothese, daß die Akkommodation durch eine komprimierende Wirkung des Glaskörpers zustande komme. Besonders bestreitet er, daß der Glaskörper eine geringere Konsistenz als die Linse besitze; vielmehr geht aus sorgfältigen anatomischen Untersuchungen hervor, daß der Glaskörper eine bedeutende, der Linse völlig fehlende Elastizität und eine der Linse durchaus gewachsene Resistenz besitzt. (*Misch.*)



Im Gegensatz zu Helmholtz vertritt **Dufour** (121) die Ansicht, daß der Astigmatismus bei jugendlichen Individuen durch die Akkommodation zum Teil korrigiert werden kann, wie es auch durch das Tragen von sehr starken Konvexgläsern geschieht. (*Lotz.*)

Bei einem Falle von vorübergehender einseitiger Augenmuskellähmung hat **Dufour** (120) eine Beobachtung gemacht, die sich als Beleg dafür verwenden läßt, daß eine Gemeinschaft besteht zwischen der Innervation der Konvergenz der Sehachsen und der Innervation der Akkommodation. Solange nämlich die Augenmuskellähmung bestand, trat bei der nur mit großer Anstrengung ausführbaren Konvergenz gleichzeitig eine leichte Akkommodation auf, die nur durch ein stärkeres Konkavglas ausgeglichen werden konnte. Beweisend ist auch, daß mit der Behebung der Lähmung, als die Erschwerung der Konvergenz aufhörte, auch die überstarke Akkommodation wieder verschwand. (*Lotz.*)

Bei dem Vorgange der Akkommodation unterscheidet **Dufour** (122) eine doppelte Antagonistenwirkung von drei Kräften, von denen die Form der Linse abhängt, die ferner einen Schutz gegen die Einwirkung starker Kräfte und rascher Druckänderungen darstellen. Die schwächste der Kräfte, die Elastizität der Linse, unterliegt der Wirkung des Ziliarmuskels. Sie nimmt während ihrer Wirkung ständig ab, wodurch das Ruckweise der Formveränderungen möglichst ausgeglichen wird. Während sich der Ziliarmuskel kontrahiert, steigert sich die Spannung der Chorioidea und ihr elastischer Widerstand wächst. Bei Erschlaffung der Akkommodation ist der höchste Wert der die Form der Linse verändernden Kraft von der Elastizität der Chorioidea eingeschränkt, und diese Kraft nimmt ab während der Bewegung, während die elastische Kraft der Linsenkapsel beständig zunimmt.

Dieses lückenlose Ineinandergreifen der Antagonismen erklärt es, warum noch so geringfügige mechanische Einwirkungen von außen — durch Störung eben dieses Gleichgewichtes, die Linse verletzen. — Der Verf. führte diese Beziehungen an einem einfachen Modell von L. Verain vor. (*Lotz.*)

Wenn bei Augenmuskellähmungen das gelähmte Auge zur Fixierung eines Gegenstandes gezwungen wird, so tritt das ungelähmte Auge in die sogenannte Sekundärablenkung. Ihre Richtung zeigt uns an, welcher Art der Bewegungsimpuls auf dem gelähmten Auge war. In drei Fällen, über die **Hesse** (235) berichtet, trat nun auf die Aufforderung, mit dem rechten gelähmten Auge einen nahen Gegenstand zu fixieren, der dem gesunden verdeckt war, das linke Auge in starke Auswärtswendung. Bei dieser trat aber eine sichere und kräftige Verengerung der Pupille ein, die beweist, daß Pupillenverengerung zum mindesten auch der Akkommodation allein und nicht der Konvergenz zugeordnet sein kann. Durch entsprechende Versuchsbedingungen, in einem Falle auch durch das Bestehen reflektorischer Pupillenstarre, ließ sich der Einwand ausschalten, daß es sich dabei etwa doch um eine Lichtreaktion gehandelt habe. Gegen die Versuche Verwoorts, die zum entgegengesetzten Ergebnis führten, indem er bei gleichbleibender Konvergenz und veränderter Akkommodation keine Pupillenveränderung feststellen konnte, läßt sich einwenden, daß die Akkommodationsänderung zu gering war und die Ausgangsstellung schon eine zu starke Akkommodation bewirkte.

Kritik von **Jsakowitz** (251) des Versuchs von Hesse, eine Abhängigkeit der Pupillenverengerung von der Akkommodation daraus zu folgern, daß bei einseitiger Okulomotoriuslähmung eine Pupillenverengerung auf dem



gesunden Auge zugleich mit einer Abduktionsbewegung (Sekundärablenkung) auftritt, sobald das gelähmte Auge den Versuch einer Nahefixation macht. Die Abduktionsbewegung soll das gleichzeitige Vorhandensein eines Konvergenzimpulses ausschließen, so daß die Pupillenverengerung nur auf die Akkommodation zu beziehen wäre. Das ist ein offenbarer Irrtum. Es läßt sich nämlich zeigen, daß die beobachtete Abduktion nichts weiter ist, als eine Superposition von Konvergenz- und Seitenwendungsimpuls. Letzterer tritt ein, weil das gelähmte Auge nur mit seiner Hilfe bis an den Fixationspunkt herangeführt werden kann, und überwindet auf dem gesunden Auge die Konvergenz. Die Schlußfolgerung Hesses wird damit hinfällig. Hesse teilt außerdem einen Selbstversuch mit, der seine Annahme ebenfalls stärken soll. Mittels einer stereoskopischen Vorrichtung wird eine abwechselnde Einstellung der Akkommodation auf einen fernen und nahen Punkt erzielt, ohne Änderung der Konvergenz. Auch hier soll eine Pupillenverengerung eintreten. Genau derselbe Versuch ist aber bereits 1904 von Weiss mit dem entgegengesetzten Resultat angestellt worden. (*Autoreferat.*)

Hesse (234) konnte die Irisbewegungen an einem Auge untersuchen, das operativ, wie das Fehlen jedweder als Reflex oder Mitbewegung zu deutenden Irisbewegung bewies, von jeder Verbindung mit dem nervösen Zentralorgane abgeschnitten war. Es fehlten sowohl konsensuelle, Konvergenz und Akkommodationsreaktion wie auch die Erweiterung auf Schmerzreize. Die Weite der Pupille an diesem Auge, dessen Irismuskulatur vollständig von den nervösen Zentren isoliert war, betrug unabhängig von allen Einflüssen immer durchschnittlich 2 mm. Dies ist aber nicht als statischer Gleichgewichtszustand bei Ausschaltung aller muskulären Kräfte aufzufassen und nicht als Stütze für die Ansicht Münchs zu verwerten. Denn die muskulären Kräfte sind gar nicht ausgeschaltet; die Irismuskulatur hat, wie die Wirksamkeit der Pupillenmittel beweist, ihre Erregbarkeit noch keineswegs verloren. Die Pupille befand sich also nicht im Zustande schlaffer, sondern vielmehr spastischer Lähmung. Auf Atropin, also durch Sphinkterlähmung wurde die Pupille weit; der Verengerer mußte sich also in einem Kontraktionszustande des Tonus befunden haben, der durch den Dilatator durch Kokainerregung nicht zu überwinden war. Die enge Pupille in diesem Falle beweist also im Gegensatz zu Münch, daß die Kraft des Sphinkters der des Dilatators überlegen ist; die enge Pupille stellt also nicht das statische Gleichgewicht, sondern nur das Muskelgleichgewicht in der Iris dar. Ein solcher statischer Gleichgewichtszustand scheint vielmehr vier Jahre nach der Operation eingetreten zu sein, als die Pupille durch Atrophie der Irismuskulatur sich auf 6 mm erweiterte. Daß die Atrophie erst so spät nach der Nervendurchschneidung eingetreten ist, scheint dafür zu sprechen, daß das in den langen Ziliarnerven zum Dilatator verlaufende Neuron nicht das letzte ist, sondern daß sich ein weiteres noch im Bulbusinnern selbst befindet. Es sind auch in der Tat schon Ganglienzellen im Verlaufe der Ziliarnerven im Augeninnern beschrieben worden. Auch für die Pupillenverengerung ist vielleicht ein ähnlicher Apparat anzunehmen.

Münch (360) kann in dem von Hesse veröffentlichten Fall eines von allen nervösen Verbindungen losgelösten Auges keinen einwandfreien Beweis gegen seine Lehre von der mäßigen Miosis als Gleichgewichtszustand der Pupille sehen. In dem Fall von Hesse war zwar das Auge vom Zentralorgan losgelöst, doch waren damit periphere Nerveneinflüsse noch keineswegs ausgeschaltet. Sowohl die Sympathikus- wie die Okulomotoriusfasern können unter pathologischen Bedingungen gestanden haben, auch über den



Zustand des Ganglion ciliare konnten genaue Angaben nicht gemacht werden. Die bestehende Glaskörpertrübung beweist ferner, daß auch eine Uveitis bestanden haben muß, die sich schließlich auch nach vorn auf die Iris fortgepflanzt hat, zu narbiger Schrumpfung und Verkürzung der Irisbreite geführt hat und auf diese Weise auch die schließliche Pupillenerweiterung herbeigeführt hat. Daher kann die sechs Jahre lang beobachtete enge Pupille als Ausdruck pathologischer Innervationsstörungen angesehen werden. Wie die Wirkung der Mydriatika beweist, war auch die Funktionsfähigkeit der Muskeln keineswegs in normaler Weise erhalten, es bestand vielmehr schon im Anfang eine Parese des Dilatators, mit der die später geschilderte Atrophie des Iristromas gut übereinstimmt. Die Frage nach dem Gleichgewichtszustand der Iris läßt sich sehr wohl an der Leiche studieren. Vom Moment des Todes ab ist die Pupille maximal weit, bleibt es auch während der Starre und kommt zu ihrem endgültigen engen Ruhezustand erst nach Lösung der Starre, d. h. mit Eintritt der schlaffen Lähmung der Muskeln. Die anfängliche Mydriasis ist der Ausdruck des reinen Muskelgleichgewichts, d. h. der Ausdruck der Übermacht des Dilatatortonus über den Sphinktertonus. Die schließliche Miosis dagegen ist der Ausdruck des statischen Gleichgewichts, d. h. des Ruhezustandes der Iris nach Ausschaltung aller Muskelkräfte. Die Einwände, die Wolfrum gegen die Muskelnatur, besonders gegen die fibrilläre Struktur der Stromazellen erhebt, sind nicht stichhaltig. Die Stromazellen zeigen vielmehr Querstreifung, fibrilläre Struktur, Zerklüftung des ganzen Zelleibes in Fibrillenbündel und Innervation in Form typischer Endapparate als sichere Kriterien der Muskelfaser. Nur die Doppelbrechung hat sich bis jetzt noch nicht nachweisen lassen, doch sind genügend frische Präparate noch nicht untersucht worden.

Loehlein (311) gibt eine Übersicht der von 1903 bis 1907 angestellten Untersuchungen über die Physiologie der Irisbewegung. Die Arbeit ist mit einem umfangreichen Literaturnachweise versehen. (*Misch.*)

Nach Operationen am Labyrinth der Katze beobachtete **de Kleijn** (273) eine gleichseitige Sympathikuslähmung. Genauere Untersuchung wies dann nach, daß die postganglionären Fasern des Sympathikus auf dem Wege vom Ganglion cervicale supremum zum Auge bei der Katze durch das Mittelohr ziehen, wo sie ohne Labyrinthverletzung isoliert durchtrennt werden können. (*Misch.*)

In dem ersten Teile der Arbeit von **Marina** (328) werden namentlich die Befunde am Menschen, aber auch die experimentellen Ergebnisse über die Blicklähmung referiert, wobei sich der Autor der Ansicht Marburgs anschließt, daß der Begriff eines Blickzentrums im Pons fallen gelassen werden muß. Schon in einer früheren Arbeit konnte der Autor nachweisen, daß die Konvergenz- und Seitenbewegungen auch dann noch zustande kamen, wenn an Stelle des Rectus internus der Obliquus superior oder an Stelle des Externus der Internus transplantiert wurde. In neueren Versuchen hat Verf. diese Untersuchungen nun dadurch ergänzt, daß er nicht mehr den Internus, sondern den Externus durch andere Muskeln ersetzte, weil nach Ansicht vieler Forscher gerade der Abduzenskern direkt oder indirekt den Hauptanteil an den Seitenbewegungen haben soll. Nach diesen Transplantationen gelangen schon 3 bis 4 Tage nach der Operation angedeutet und später vollständig die willkürlichen und automatischen Bewegungen, ebenso Dreh- und galvanischer Nystagmus. Auch von der Rinde waren nach der Operation assoziierte Augenbewegungen auslösbar. Aus der Tatsache, daß die Konvergenz auch nach der Substitution eines nicht vom Okulomotorius innervierten Muskels stattfindet, nämlich nach Transplantation



des Obliquus sup. und sogar des Rect. ext. geht hervor, daß beim Affen weder ein supranukleäres noch ein nukleäres Zentrum für die Konvergenz besteht, und ebenso folgt aus den Versuchen, daß auch für die Seitenbewegungen keine solche Zentren bestehen. Die Leitungsbahnen oder Schaltzellen, die diesen Mechanismus bedingen, können also auch keine fixe Funktion haben. Der Autor geht sogar weiter und bestreitet, daß die anatomischen Assoziationsbahnen für die Zentren der Augenmuskeln fix sind, so daß damit die Diskussionen über den Mechanismus und über die Bahnen, die die verschiedenen okularen Zentren miteinander verbinden, müßig werden. Doch soll das nur für die intranukleären Assoziationsbahnen und für die Deitersschen nukleären Bahnen für Blickrichtung und Drehnystagmus, also die Relationen des Paläenzephalons gelten, nicht aber für die allerdings noch unbekannten Projektionsbahnen von der Rinde.

Öhrwall (376) berichtet zuerst über die Untersuchungen von Erdmann und Dodge; daran schließen sich eigene Untersuchungen an, in denen das fixierende Auge mikroskopisch beobachtet wurde und die Größe der ausgeführten Bewegungen und ihre Schnelligkeit mit der Sekundenuhr gemessen wurde. Das fixierende Auge macht fortwährend kleine blitzschnelle Bewegungen, die dem Fixierenden nicht zum Bewußtsein gelangen. Das Auge macht ungefähr eine Bewegung in $1^1/_2$ Sekunden. Die Fovea palpiert gleichsam den Fixationspunkt ab. Das Fixieren besteht somit aus einer Serie fortgesetzter „Elementarfixationen".

Während langsamer aktiver und passiver Bewegungen des Auges kann man sehr wohl Einzelheiten in der Nähe des Fixationspunktes erkennen. Übersteigt die Geschwindigkeit, mit der das Auge über einen Text hingleitet oder mit der ein Text sich an einem stillstehenden Auge vorüberbewegt, nicht 30 mm pro Sekunde, so kann der Text in einer sehr gut bekannten Sprache noch gelesen werden, übersteigt die Geschwindigkeit aber 50—70 mm, so können Worte nicht mehr erkannt werden. Allerdings braucht solch Lesen durch kontinuierliche Augenbewegung mehr Zeit, als beim gewöhnlichen Lesen erforderlich ist, abgesehen davon, daß das Auge ohne die Stütze eines kontinuierlich bewegten Fixationspunktes nicht in der Lage ist, sich kontinuierlich zu bewegen. Solch einen Punkt verfolgt das Auge aber mit ziemlicher Präzision, führt aber auch hierbei unaufhörliche Korrektionsbewegungen aus, um das Bild des Punktes innerhalb der Fovea zu halten, auch wenn der Punkt andere als gradlinige und gleichförmige Bewegungen ausführt. Doch sind dabei auch Kopfbewegungen wesentlich beteiligt. Eine gleichförmige Bewegung des Auges ohne Fixationspunkt, also z. B. einer Linie entlang, ist nicht möglich, sondern es entstehen nur Sakkaden, die bei raschen Bewegungen nur um so größer werden.

Lederer (297) hat in kokainisierte Augen von Kaninchen, Affen und in einem Falle vom Menschen eine Vorderkammerkanüle in sagittaler Richtung eingeführt und mit dem der Kanüle angeschlossenen Messelyschen Manometer die Änderungen des Augenbinnendrucks bei passiven und willkürlichen Bewegungen gemessen und die Ausschläge durch einen mit der Konjunktiva verbundenen Schreibhebel aufzeichnen lassen. Bei jeder Kontraktion von Augenmuskeln, aber auch bei jeder passiven Bewegung des Auges trat eine deutliche Steigerung des intraokularen Druckes auf. Die Steigerung betrug bei normalem Augendruck von 25 mm Hg bei ausgiebigen Bewegungen ca. 5 mm. Der Verf. führt die Drucksteigerung auf die kombinierte Wirkung weniger einer tangentiell zum Augapfel wirkenden, ihn drehenden Komponente, als vielmehr auf eine solche, die ihn rückwärts zieht und durch Anpressen an das orbitale Gewebe den Druck erhöht. (*Lotz.*)

b) Physiologie des Sehaktes.

Meyerhof und **Prüfer** (349) veröffentlichen aus einem Manuskript des arabischen Arztes Hunain b. Ishag (9. Jahrh. n. Chr.) die Lehre vom Sehen, die die letzten zwei Drittel des dritten Buches seiner „Zehn Bücher vom Auge" einnimmt. Es wird darin die Bedeutung des „Sehgeistes" für das Sehen und eine Anzahl von Theorien über das Hineingelangen des Gegenstandes in das Auge erörtert. Außerdem wird aus einer unbekannten persischen Handschrift eine Abbildung des Sehgeistes wiedergegeben. (*Misch.*)

Wiedemann (494) teilt eine Stelle aus Ibn Sînâs Schrift, „die Physik aus den Quellen der Philosophie", mit, in der er die Ansicht ausspricht, daß das Sehen nicht dadurch entsteht, daß ein Sehkörper vom Auge zum Objekt geht, sondern daß vom Objekt des Sehens ein optisches Bild ins Auge gelangt. (*Misch.*)

Magnusson und **Stevens** (324) haben Wirkungen des magnetischen Feldes auf den Gesichtssinn festgestellt. Beim Öffnen und Schließen des Stromes, der das magnetische Feld erzeugte, wurde eine Gesichtsempfindung im Auge des Beobachters ausgelöst, dem beide Augen verbunden waren. Er nahm ein schmales Lichtband in einer horizontalen Ebene wahr, das sich beim Schließen abwärts, beim Öffnen aufwärts im Gesichtsfeld bewegte, unabhängig von der Richtung der Kraftlinien. Das Lichtband war beim Schließen breiter und schärfer begrenzt als beim Öffnen. Die Zunahme der Feldstärke beim Schließen des Stromkreises war größer als die entsprechende Abnahme beim Öffnen. Die Stärke der Gesichtsempfindung scheint demnach abhängig zu sein von der Intensität und der Größe des Wechsels der Feldstärke. Der Schwellenwert wurde bestimmt. (*Lotz.*)

Kahn (264) hat durch Akkommodation bei parallelen Gesichtslinien die Spiegelbilder der eigenen Pupillen zu binokularer Vereinigung gebracht und beschreibt seine Wahrnehmungen an dem einem Zyklopenauge vergleichbaren kombinierten Bilde der Spiegelbilder beider Augen. Mittels Anwendung eines Winkelspiegels ist es ihm dabei gelungen, auf eine neue Weise die Senkung der Linse bei angestrengter Akkommodation infolge der Entspannung der Zonula subjektiv zu beobachten. Dazu bedarf es nur der Fixierung des Kopfes vor dem Winkelspiegel und einer Erweiterung der Pupillen durch Fernerrücken der hinter dem Spiegel angebrachten Lichtquelle, die so hoch zu stellen ist, daß der Hornhautreflex mit dem oberen Rand den Pupillenrand berührt. Bringt man die Spiegelbilder beider Augen und damit die beiden Linsenbildchen zur Vereinigung, so sieht man bei angestrengter Akkommodation das Linsenbildchen abwärts sinken. Als Vergleichsmarke, die auch zur Kontrolle eintretender Lageänderungen des Linsenbildes in vertikaler Richtung dient, wird durch ein hinter dem Spiegel aufgestelltes Prisma ein feines strichförmiges Kornealbild erzeugt. (*Lotz.*)

Lohmann (314) hat durch fraktionierte Bestimmungen die Empfindlichkeitsabnahme des Auges gegenüber schwachen Reizen unter verschiedenen Helligkeitsbedingungen untersucht und den zeitlichen Verlauf von Änderungen der Unterschiedsschwelle festgestellt. Es zeigte sich, daß zum Sichtbarwerden eines grauen Kreises auf einem Marbeschen Farbenkreisel der weißen Scheibe um so mehr von der mit einem schwarzen Kreis versehenen Scheibe zugemischt werden mußte, je kürzer die Einwirkung des Lichtes nach der Dunkeladaptation dauerte, doch wurde schon bei ca. 10 Sekunden der Wert erreicht, der bei fortdauernder Helladaptation blieb. Höhe und zeitliche Ausdehnung der Änderungen der Unterschiedsschwellen nahm zu



mit zunehmender Intensität des zur Helladaptation verwendeten Lichtes. Die monokularen Schwellen lagen höher als binokulare. Bei zwei Fällen von genuiner Hemeralopie waren statt 10 Sek. 70—100 Sek. nötig, bis die Unterschiedsschwelle gleich blieb. — Zur Erklärung zieht der Verf. die von Hering supponierten „dissimilatorischen und assimilatorischen" Momente des Stoffwechsels in der Retina und den Simultankontrast heran. (*Lotz.*)

Dittler und **Koike** (110) haben Versuche angestellt, um festzustellen, in welcher Weise der Empfindlichkeitszustand der Fovea centralis bei länger dauernder Dunkeladaptation wächst. Nach Erzeugung binokulärer Doppelbilder eines leuchtenden Objektes ließ sich bei einseitiger Dunkeladaptation durch Vergleich der Helligkeit zeigen, daß die Empfindlichkeit der Fovea bei Lichtabschluß schon nach 10—12 Sek. steigt und bei länger dauernder Dunkeladaption fortfährt, zu wachsen; doch erreicht der Grad der Empfindlichkeit nicht den von exzentrischen Netzhautbezirken, um so weniger, je weiter sie von dem Zentrum entfernt sind. Helligkeitsgleichheit trat schon ein, wenn das foveale Bild des Dunkelauges nach 5 Minuten Lichtabschluß $^1/_5$—$^1/_6$, nach 30 Minuten Lichtabschluß $^1/_{14}$—$^1/_{20}$ soviel Lichtstärke hatte wie das extrafoveale Bild des unverdunkelten Auges. (*Lotz.*)

Brückner und **Kirsch** (48) benutzten für ihre Untersuchungen über die Empfindlichkeit des Auges gegenüber galvanischen Reizungen eine besonders konstruierte Elektrode, eine Wasserbrille, und als zweite Elektrode einen Wasserkasten für die Hand. Die bisherigen Untersuchungen waren angestellt worden, ohne auf den Wechsel des Widerstandes an den Ein- und Austrittsstellen des Stromes im Körper und auf etwa vorhandene Gegenströme genügend Rücksicht zu nehmen. Ferner ist von früheren Autoren festgestellt, daß sich die galvanischen Lichterscheinungen am Auge an drei verschiedenen Stellen abspielen, und daß das Auftreten der Erscheinungen an diesen Stellen nicht den gleichen, sondern wechselnden Bedingungen folgt. Lichterscheinungen treten an der Peripherie, im Zentrum und im blinden Fleck auf, wobei die Reizschwelle für die Peripherie am geringsten ist und für Zentrum und blinden Fleck mehr ansteigt. Wird das alles berücksichtigt, so läßt sich ein Einfluß des Adaptationszustandes auf die Schwellenhöhe sehr wohl nachweisen, jedoch nur für das Zentrum und den blinden Fleck. Für die Peripherie dagegen glückte, wie auch bei den anderen Autoren, dieser Nachweis nicht, was vielleicht damit zusammenhängt, daß die peripheren Netzhautteile, in denen die Erscheinungen auftreten, nicht genügend für hell zu adaptieren waren, um so mehr, als die Wasserbrille eine genügende Beleuchtung der Randteile hinderte. Bei dem einen der beiden Autoren zeigten sich die Unterschiede in der galvanischen Empfindlichkeit nur, wenn das eine Auge hell, das andere dunkel adaptiert war, während bei gleichem Adaptionszustande beider Augen eine Differenz in der Schwellenhöhe für das dunkel und das hell adaptierte Auge bei dieser Vp. nicht, wohl aber bei der anderen, nachzuweisen war. Ob es sich hierbei etwa um einen besonderen Typus handelt, muß noch weiter untersucht werden. Auffällig war die Größenordnung des Unterschiedes der Reizschwellen. Diese verhielten sich, trotz des Unterschiedes der absoluten Größe für Zentrum und blinden Fleck, bei beiden für das hell- und dunkeladaptierte Auge wie 2 : 1, was also ein ganz anderer Wert ist, als der, der für die adäquaten Lichtreize gilt. Die von Piper gefundene Reizsummation bei binokularer Erregung durch den adäquaten Lichtreiz und Dunkeladaptation läßt sich auch bei galvanischer Reizung und gleichfalls nur bei Dunkeladaptation feststellen. Dies und die relative Schwellenhöhe für das dunkel- und helladaptierte Auge bei galvanischer Reizung lassen den Gedanken Pipers gerechtfertigt erscheinen,



in diesen Tatsachen den Ausdruck einer Stimmungsänderung in zentralen Teilen der Sehbahn zu erblicken, die jedenfalls nicht peripher vom Ganglion geniculatum externum liegen. Die große absolute Differenz zwischen der Empfindlichkeitssteigerung des dunkeladaptierten Auges gegenüber der adäquaten und der galvanischen Lichtreizung läßt die Deutung zu, daß hier zwei verschiedene Vorgänge der Empfindlichkeitssteigerung zugrunde liegen müssen. Der eine Prozeß, der vor allem für den adäquaten Reiz in Betracht kommt, ist mit Wahrscheinlichkeit im peripheren Organ, der andere in zentralen Abschnitten der Sehbahn zu suchen. Es müßten also bei dem Adaptationsprozeß zwei an getrennten Orten sich abspielende Umstimmungsvorgänge angenommen werden.

Westerlund (490) bearbeitet theoretisch und experimentell die Frage, wo am Auge bei galvanometrischen Untersuchungen die Elektroden anzulegen sind, um größtmögliche Ausschläge zu erzielen. Dieses ist von praktischer und theoretischer Bedeutung, um so mehr, als bis jetzt fast jeder Autor seinen eignen Weg dabei gegangen ist. Um die Potentialverteilung am Auge zu messen, hat der Verf., da das Froschauge zu klein ist, Augenmodelle in übernatürlicher Größe anfertigen lassen, und an diesen, mit Berücksichtigung der Leitungswiderstände in den verschiedenen Teilen des natürlichen Auges, die Potentialverteilung bestimmt. Der Hauptbestandteil dieser Modelle war flüssig, nämlich Zinksulfatlösung. Aus seinen Untersuchungen kann der Verf. folgende Bedingungen für Experimente über den Aktionsstrom ableiten:

1. Die Belichtungsanordnungen müssen derart sein, daß ein so großer Teil der Netzhaut wie möglich belichtet wird.
2. Die Elektroden, die dem Auge am Hornhautpol und am Fundus anliegen müssen, können dann große Berührungsflächen besitzen, wodurch der Übergangswiderstand vermindert wird.
3. Die hintere Elektrode darf nicht den Querschnitt des Sehnerven berühren.

Um zur Ableitung von photoelektrischen Strömen durchsichtige Elektroden zu erhalten, konstruiert **Westerlund** (491) Elektroden, die feuchte, aus Zinksulfat-Ton heraushängende Gelatinespitzen haben und praktisch unpolarisierbar sind. Die langen, biegbaren Gelatinezipfel ermöglichen es, sie mit großer Sicherheit auf Kornea- und Funduspol zu placieren. Eine im Verlauf der Versuche beobachtete Intensitätszunahme der photoelektrischen Fluktuationen findet ihre Erklärung dadurch, daß bei den späteren Versuchen die Augen mehr dunkeladaptiert waren, weil sie bei schwächerem Licht präpariert wurden. (*Misch.*)

Mittels dieser Elektroden untersucht **Westerlund** (492) die Potentialverteilung an der Oberfläche des Froschauges. Es ergibt sich, daß bei Belichtung der Hornhautpol positiv gegen alle übrigen Punkte der Augenoberfläche wird, während der Funduspol negativ gegen den vorderen, positiv gegen den hinteren Teil des Auges wird. Sehnervenquerschnitt und -mantel werden bei Belichtung negativ gegen den vorderen, positiv dagegen gegen den hinteren Teil des Augapfels; der Sehnervenmantel verhält sich negativ zum Sehnervenquerschnitt. Die photoelektrische Fluktuation geht im Nerven von der Netzhaut zum Gehirn, im Augapfel dagegen in der Richtung vom Fundus zur Hornhaut. Die Potentialdifferenz zwischen Hornhaut- und Funduspol beträgt 2,5 mV. (*Misch.*)

Für die §§ 420 und 421 von Goethes Farbenlehre gibt **Exner** (141) eine Erklärung. Wenn man nämlich bei Primärstellung der Augen und Fixierung eines Fensterbalkens in Augenhöhe einen undurchsichtigen Schirm



mit horizontaler Kante von oben her hart vor dem Auge gegen die Sehlinie vorschiebt, bis er etwa die obere Hälfte der Pupille bedeckt, so sieht man den Balken unten gelb (oben blau) gerändert, und deckt man die untere Hälfte der Pupille ab, so erscheint er unten blau (oben gelb) begrenzt. Es hängt dies mit der Chromasie des Auges zusammen, derzufolge in der oberen Hälfte der Zerstreuungskreise der Netzhaut wesentlich die gelben, in der unteren Hälfte die blauen Strahlen wegfallen, so daß der Zerstreuungskreis aus einer oberen blauen und einer unteren gelben Hälfte besteht; während nun aber die Komplementärfarben sich fast überall decken und zu Weiß ergänzen, werden an den Rändern des Bildes die Farben zum Vorschein kommen, wobei sie dann noch durch die Umkehrung des Netzhautbildes vertauscht werden. Bei Goethes Beobachtung wird der vorgeschobene Schirm offenbar durch das obere bzw. untere Lid gebildet. (*Misch.*)

Edridge-Green (127) faßt seine Untersuchungen über dichromatisches Sehen in deutscher Sprache zusammen:

1. Es gibt viele Grade und Abarten des dichromatischen Sehens.

2. Es gibt keine zwei streng umschriebene Arten des dichromatischen Sehens, sondern unzählige Übergangsformen zwischen beiden.

3. In vielen Fällen werden genau dieselben Fehler gemacht von denen mit und von denen ohne Defekt der Rotperzeption, solange die Strahlen, für die der Mangel besteht, nicht mitbeteiligt sind.

4. Alle Dichromaten sind nicht in gleichem Grade farbenblind, d. h. der eine kann ein viel besseres Wahrnehmungsvermögen für Farbenton haben, als der andere.

5. Dichromatisches Sehen kann kompliziert sein mit Defekt der Helligkeitsperzeption, wie er auch bei Nichtdichromaten vorkommt.

6. Dichromaten können eine Helligkeitsperzeption und -kurve haben, ähnlich der des Normalen.

7. Viele Dichromaten machen ganz korrekte Farbengleichungen und suchen die zusammengehörigen Farben richtig aus, vorausgesetzt, daß die betreffenden Farben nicht zu nahe beeinander im Spektrum stehen.

8. Der Grad der Farbenblindheit schwankt mit dem Gesundheitszustand.

9. Das Farbenunterscheidungsvermögen ist bei Dichromaten im ganzen vermindert.

10. Das dichromatische Sehen scheint auf einem Mangel an Farbendifferenzierung zu beruhen, der wahrscheinlich einer früheren Stufe der phylogenetischen Entwicklung entspricht.

11. Die zwei Farben, die gesehen wurden, sind, (wie sich namentlich bei einem nur einäugig Farbenblinden feststellen ließ), Rot und Violett.

Um die Möglichkeit der Farbenempfindung, die bei der Helligkeitsvergleichung störend wirkt, in Wegfall zu bringen, wurde nach dem Vorschlage von Kries durch **Zahn** (501) die Einwirkung des farbigen Lichtes auf die Netzhaut zeitlich und räumlich möglichst beschränkt. Die Methode wird als die Methode der Minimalzeithelligkeiten bezeichnet. Nur für das äußerste Rot gelang die Methode nicht, das bei einer der weißen Umgebung entsprechenden Helligkeit bei zentralem Sehen immer noch einen Rest von Farbe erkennen ließ. Bei Helligkeitsvergleichungen wurde auch durch Feststellung der Rayleyghgleichung am Helmholtzschen Farbenmischapparat verglichen. Die gefundenen Werte stimmen nahezu mit den Peripheriewerten von Kries, den Minimalfeldhelligkeiten Siebecks und annähernd auch mit den direkten Helligkeitsvergleichungen von Frauenhofer und König überein. Die Helligkeitsverteilung im Spektrum ist für Fovea, für ihre Um-



gebung und für die äußerste Peripherie der Netzhaut dieselbe. Individuelle Differenzen bestehen, die aber von den individuellen Unterschieden der Farben unabhängig sind.

Es ist nach **Sivén** (437) nicht richtig, daß das lichtschwache, monochromatische Spektrum farblos ist, es schimmert vielmehr deutlich in bläulichem Lichte und ist also nicht zur Stütze der Theorie von der Farbenblindheit der Stäbchen zu verwenden. In demselben Farbentone sehen wahrscheinlich auch die total Farbenblinden das Spektrum, so daß es richtiger wäre, diese als Monochromaten zu bezeichnen. Die Schultzesche Ansicht, daß der Farbensinn im Zentrum am stärksten entwickelt ist und gegen die Peripherie allmählich abnimmt, gilt nur für das langwellige Licht, während es sich für das kurzwellige umgekehrt verhält, so daß auch dies nicht mehr als Stütze für die v. Kriessche Theorie dienen kann. Es liegen vielmehr die rot und grün perzipierenden Apparate mehr im Zentrum, während die blau und gelb perzipierenden sich über diese Zonen hinaus auch auf die Peripherie erstrecken. Eine solche Verteilung wird nur begreiflich unter der Annahme, daß die Farbenempfindung auf irgendeine Weise auf verschiedene Zapfen verteilt ist, doch führt diese Annahme in ihren weiteren Konsequenzen wieder zu Schwierigkeiten.

Außerdem sprechen verschiedene Beobachtungen ausdrücklich gegen die Duplizitätstheorie. Das Purkinjesche Phänomen besteht nicht in der Fovea; selbst wenn die Zapfen weder auf lang- noch auf kurzwelliges Licht reagieren, wird in der Peripherie der Retina noch kurzwelliges Licht mit deutlicher Farbenempfindung perzipiert. Auch das Gelbsehen bei Santoninvergiftung kommt nur peripher zustande, während das Zentrum, dem purpurfreien Gebiet der Retina entsprechend, nicht violettblind wird und fortdauernd weiß sieht. Der Sitz der Violettblindheit muß also in den Stäbchen gesucht werden. Das gleiche gilt für das Gelbsehen bei Ikterus. Auch die Tatsache, daß die Hemeralopie in der Regel von Blaublindheit begleitet ist, läßt sich für eine farbenperzipierende Funktion der Stäbchen verwerten, um so mehr, als dabei das Purkinjesche Phänomen nicht vorhanden ist. Ebenso lassen sich die Heßschen Versuche über das Farbensehen der Tag- und Nachtvögel in diesem Sinne verwerten. Alle bisher in der Farbenlehre bekannten Tatsachen lassen sich gut mit der Theorie in Einklang bringen, daß die Stäbchen Organe sind, die auch die Empfindung von Farbe, und zwar die des kurzwelligen Lichtes vermitteln.

Heß (233) faßt in einem kurzen Vortrag einen Teil der Ergebnisse seiner experimentellen Forschungen über den Lichtsinn bei Tieren zusammen und erläutert an einer Reihe von Beispielen und an Momentphotographien die Art seines Vorgehens. Seine Befunde ergaben, daß hinsichtlich des Lichtsinnes 2 große Gruppen unterschieden werden können. Die Säuger, Sauropsiden und Amphibien verhielten sich in allen hier in Betracht kommenden Beziehungen so, wie der normale Mensch. Die Fische dagegen und sämtliche Wirbellosen verhielten sich in jeder Hinsicht so, wie es der Fall sein muß, wenn ihre Sehqualitäten ähnliche oder die gleichen sind, wie die des total farbenblinden Menschen.

Die Meinung, daß der Farbensinn beim Menschen sich erst in historischer Zeit entwickelt habe, ist endgültig widerlegt durch den Nachweis eines dem unsrigen ähnlichen oder gleichen Farbensinnes bei Sauropsiden und Amphibien.

Auch die verbreitete, wesentlich auf die Farbenpracht der Blumen gestützte Annahme eines dem unsrigen ähnlichen Farbensinnes bei Insekten ist durch die Heßschen Untersuchungen endgültig widerlegt.



Die totale Farbenblindheit des Menschen, für deren Verständnis bisher jeder Anhaltspunkt fehlte, stellt sich jetzt dar als Stehenbleiben auf einer Entwicklungsstufe, der wir in der ganzen Wirbeltierreihe nur noch bei Fischen begegnen. Von besonderem Interesse ist der von Heß erbrachte Nachweis, daß wir jenen Eigentümlichkeiten, die das Sehen des normalen dunkeladaptierten Menschen charakterisieren, weit herab in der Tierreihe, ja selbst da noch begegnen, wo die Wahrnehmung von Licht noch nicht durch eigene Sehorgane vermittelt wird. (*Autoreferat.*)

Jerschel (259), der selbst rot-grün-blind ist, bespricht den nachteiligen Einfluß auf verschiedene Berufe, besonders nach seinen eigenen Erfahrungen auf das Medizinstudium, nachdem er ausführliche Angaben über die eigene Störung gemacht hat und besonders versucht, die von ihm gesehenen „Farben“ zu beschreiben, indem er vor allem die ihm „gleich“aussehenden Gegenstände zusammenordnet. Er führt noch im einzelnen aus, wie er allmählich auf Grund von Helligkeits- und Sättigungsunterschieden und mit Hilfe von Erfahrungstatsachen falsche Bezeichnungen immer mehr vermeiden lernte, wobei ihn aber natürlich die ersteren abends völlig im Stich ließen. Die Anomalie war vererbt, hatte beim Großvater bestanden und sich in typischer Weise unter Überspringung der direkten Nachkommen auf die Söhne von drei Töchtern und auf ein Enkelkind einer Tochter vererbt. Es werden die einzelnen medizinischen Disziplinen besprochen; am wichtigsten sind die Farbenunterscheidungen in der Pathologie, doch kann die Störung durch ein besseres Unterscheidungsvermögen für Helligkeiten und durch Erfahrung ausgeglichen werden. Schwierig wird die Unterscheidung nur bei Kontrastfärbungen namentlich von Bakterienpräparaten, wobei wohl der kleine Gesichtswinkel eine Rolle spielt, um so mehr, als die Farben so ungesättigt sind, daß sie für den Autor überhaupt keine deutliche Farbenempfindung ergeben. Die mit Kontrastfärbung behandelten bakteriologischen Präparate erscheinen als einfach gefärbte Präparate, so daß hier diagnostische Irrtümer vorkommen, doch gelingt es, durch bestimmte Färbemethoden Helligkeitsunterschiede herzustellen, die für den Dichromaten zur Unterscheidung genügen. In der inneren Medizin ist die Beurteilung der Urinfarbe und der Farbreaktionen etwas erschwert, der Nachweis des Urobilins durch Fluoreszenz unmöglich, das Umschlagen der Farbe bei der Legaleschen und Gerhardschen Probe wird manchmal übersehen, ebenso wird bei Titrierungen der endgültige Farbenumschlag zu spät wahrgenommen. In der Dermatologie wäre eine besondere Übung nötig, um hier mit Helligkeitsunterschieden allein auszukommen. Am meisten störend wirkt die Anomalie bei der ophthalmoskopischen Untersuchung und bei der Beurteilung der verschiedenen Gefäßinjektionen am Auge. Zweifellos ist also dem Dichromaten das Medizinstudium erschwert, doch lassen sich die Ausfälle zum größten Teil durch größere Übung, gesteigerte Empfindlichkeit für Helligkeitsunterschiede und Herbeiziehung weiterer Kriterien ausgleichen.

Brückner und **Kirsch** (47) stellen Untersuchungen über die Farbenzeitschwelle mit dem Schumannschen Tachistoskop nach dem wissentlichen Verfahren an. Die Ergebnisse werden folgendermaßen zusammengefaßt:

Unter Farbenzeitschwelle ist die minimale Einwirkungsdauer eines farbigen Reizes zu verstehen, bei der eben noch Farbe wahrgenommen wird. Diese ist abhängig von der Intensität der dem farbigen Reiz vorausgehenden und ihm nachfolgenden farblos wirkenden Strahlung, und zwar ist ihre Größe angenähert proportional der Helligkeit der durch jene ausgelösten Grauempfindung. Die abweichenden Angaben früherer Autoren erklären sich wahrscheinlich in der Hauptsache durch den wechselnden, nicht berück-



sichtigten Einfluß dieses Faktors. Da die Untersuchung der Farbenzeitschwelle die Prüfung einer Unterschiedsschwelle darstellt, unterliegt sie auch, wenigstens innerhalb gewisser Grenzen, dem Weberschen Gesetz. Sie ist abhängig von der Weite der Pupille und der Größe des gereizten Netzhautbezirkes. Sie ist ceteris paribus um so niedriger, je weiter die Pupille und je größer der gereizte Netzhautbezirk ist, doch besteht hier keine Proportionalität. Maßgebend für die Farbenzeitschwelle scheint vor allem die Intensität des auf den farbigen Reiz folgenden Weißreizes zu sein, wenn auch der vorausgehende Weißreiz nicht ohne Einfluß ist. Die Farbenzeitschwelle wird bei vorausgehender und nachfolgender andersfarbiger (Dauer-) Belichtung jedenfalls nicht ausschließlich von der Intensität derselben bzw. der Helligkeit der Farben beeinflußt. Es scheint in diesem Falle auch die größere oder geringere Ähnlichkeit der „Dauerfarbe“ mit der zu prüfenden „Moment“farbe von erheblichem Einfluß auf die Zeitschwelle zu sein. Die Erhöhung der Farbenzeitschwelle, die sich bei Grünanomalen (Rotanomale konnten nicht untersucht werden) insbesondere für Rot und Grün findet, beruht aller Wahrscheinlichkeit nach auf einer auch sonst bei diesem Farbensystem vorhandenen verminderten Unterschiedsempfindlichkeit für Farben und nicht auf einer verminderten Leistungsfähigkeit nervöser Apparate.

Baumann (21) untersuchte die subjektiven Farbenempfindungen, die beim Rotieren von schwarz-weißen Scheiben in dem Stadium der Drehgeschwindigkeit auftreten, in dem noch kein ganz kontinuierlicher Eindruck im Auge entsteht. Am schönsten eignet sich dafür eine Scheibe, die zur Hälfte ganz schwarz und in der weißen Hälfte drei schwarze konzentrische, aber nicht im selben Sektor liegende Teilkreise enthält. Die auftretenden Farbenempfindungen sind bei Rechts- und Linksdrehung verschieden und sind auf farbigen Tafeln dargestellt, doch sind die Erscheinungen andauernd schwankend. Wird die Umdrehungsgeschwindigkeit gesteigert, so tritt erst Aufhellung der Farben und schließlich ein unbestimmtes Grau auf. Bei direkter Sonnenbeleuchtung treten keine Farbenempfindungen auf. Eine farbige Photographie der Erscheinung war natürlich nicht möglich, die Lumière-Aufnahme gab das gleiche Bild wie die Bromsilberplatte. Werden die Teilkreise farbig hergestellt, so ändern sich bei der Drehung auch diese Farben. Aus den Versuchen geht hervor, daß wir beim raschen Wechsel von Hell und Dunkel Farben wahrnehmen, und zwar wenn Dunkel an die Stelle von Hell tritt, dunkelviolette und blaue Töne, im umgekehrten Falle braunrote und rote Töne. Für gelbe und grüne Töne genügen Wirkungen, die weniger eindrucksvoll sind als die für blaue und rote Töne. Auch in der Natur stellen das Blau des Himmels, das Blau der Gebirge und der Ferne, der rötlich erscheinende Qualm der Schornsteine ähnliche Erscheinungen dar. Die von den rotierenden Scheiben her wirkenden Strahlen folgen so rasch aufeinander, daß sie auf die Netzhaut dieselbe Wirkung ausüben, als wenn sie gleichzeitig einwirkten. Es erscheint ein helles Bild auf dunklem, oder ein dunkles Bild auf hellem Grunde, das Auge nimmt gleichzeitig mehrere Bilder wahr, die nicht in Wettstreit miteinander treten, sondern sich ergänzen.

Filehne (152) versucht folgende Erscheinung zu erklären:

Bei gleichmäßig stark bewölktem Himmel erscheint am Tage eine Schneelandschaft weiß und hell, während die dafür das Licht spendende Wolkendecke dunkel und grau zu sein scheint. Zur Erklärung dieses auffälligen Unterschiedes ist zunächst zu bedenken, daß die Nebelmasse der Wolken einen Teil des auf ihre von uns abgekehrte Fläche treffenden Sonnenlichts in den Wolkenraum reflektiert, daß jedes Nebelteilchen für unser Auge



schattenwerfend wirkt. Das von den Wolken zu uns kommende Licht stellt, der verschiedenen Nebelschichten wegen, kein gleichmäßig durchsetztes „Lichtfeld“ dar, sondern ist ein Mosaik, das aus feinsten verhältnismäßig intensiv hellen und aus sehr lichtschwachen (Schatten) Fleckchen zusammengesetzt ist. Vom Schnee dagegen wird dieses ungleichartig zusammengesetzte Licht gleichmäßig verteilt reflektiert. Daß objektiv der Helligkeitsunterschied gerade umgekehrt ist, zeigt die Pupillenverengerung beim Blick von der Schneefläche auf die (dunkler erscheinenden) Wolken, ebenso ein leichtes Blendungsgefühl und das bei umgekehrter Reihenfolge des Sehens auftretende Blendungsskotom. Es läßt sich ganz allgemein experimentell zeigen, daß weiße Gegenstände gegen einen beliebigen, indifferenten, nicht leuchtenden Hintergrund gesehen hell, gegen den Wolkenhimmel gesehen, dagegen dunkel erscheinen. Es handelt sich dabei um einen reinen Fall von „relativer Blendung“ („Umstimmung“), den man auch als Kontrast oder Adaptationsänderung auffassen kann. Es handelt sich darum, daß das Auge sich dem einheitlichen, schattenlosen weißen Licht des reflektierenden Schnees adaptiert, beim Wolkenhimmel aber, der nicht eine einheitlich beleuchtete Fläche darstellt, sich hell adaptiert, wobei dann infolge dieser Helladaptation die lichtschwachen Stellen der Wolken schwarz erscheinen, die etwas helleren grau, während nur die maximal hellen wirklich hell und weiß wirken. Und obwohl die objektive Helligkeitssumme hier größer ist als beim Schnee, muß die empfundene Helligkeit beim Blick zum Wolkenhimmel geringer sein als beim Blicke auf den Schnee, weil die lichtschwächeren Partien der Wolken als lichtlos und dunkel empfunden werden, woraus für die Gesamthelligkeitsempfindung ein Ausfall resultieren muß. Wenn auf der Netzhaut weiß- und schwarzwirkende Bildpünktchen miteinander abwechseln, so muß die subjektiv sich ergebende Mischfarbe selbstverständlich grau sein. Der Nebel als solcher ist natürlich danach als „objektiv weiß“ zu bezeichnen, solange er chemisch ausschließlich aus „Wasser“ besteht. Wo immer, im Gegensatze zu dem Licht unbestreitbar weißer Flächen das von Nebel oder Wolken reflektierte Licht grau und nicht weiß erscheint, liegen jedesmal dieselben Momente vor, die den Wolkenhimmel als Ganzes grau erscheinen lassen. Infolge des lockeren Gefüges des Nebels und der Wolken, die für sich ja eine wirkliche „Oberfläche“ gar nicht haben, sondern aus freischwebenden Einzelteilchen bestehen, trifft stets ein Teil des Lichtes, das die uns näheren Nebelteilchen reflektieren, von hinten her auf andere, benachbarte Nebelteilchen, die infolge hiervon für uns zu Schattenwerfern werden, so daß aus dem reinen Weiß des reflektierten Lichtes und dem Grau oder Schwarz des Schattens ein Hellgrau als Mischfarbe resultieren muß. Objektiv dagegen, d. h. ausschließlich im reflektierten Lichte gesehen, sind die Nebelteilchen weiß.

Pauli (380) gibt einen Apparat an, der es gestattet, mittels der Sehschärfenmethode zwar nicht die Helligkeit, aber den praktisch wichtigen Beleuchtungswert verschiedenfarbiger Lichter zu bestimmen. Es wird auch die rechnerische Methode in zwei Abteilungen vorgeführt. Die Bestimmungsmöglichkeit des Beleuchtungswertes durch die Sehschärfenmethode öffnet den Weg zu einer objektiven Photometrie. *(Lotz.)*

Ferree und **Rand** (147) untersuchen die Beziehungen zwischen dem blinden Fleck der Netzhaut und dem Gesichtsfeld. Es ergibt sich, daß optische Reize, die zwei gegenüberliegende Randstellen des blinden Fleckes treffen, als ein einziger wahrgenommen werden, daß also die gegenüberliegenden Ränder des blinden Fleckes sich wie aneinanderstoßende Netzhautbezirke verhalten. Um den blinden Fleck herum befindet sich eine etwa $^1/_6$ seines Durchmessers breite Zone, in der sich ein rasches Abnehmen des



Einflusses des blinden Fleckes auf die Raumbeurteilung feststellen läßt. Das durch die Verschmelzung der gegenüberliegenden Ränder bedingte Zusammenschrumpfen des Gesichtsfeldes ist kompensiert durch eine subjektive Vergrößerung der Raumwerte in der Region, die den blinden Fleck unmittelbar umgibt. Proportional zur Breite der Störungszone ist diese Vergrößerung mehr oder weniger beträchtlich: sie ist etwa 2mal größer in dem vertikalen als in dem horizontalen Meridian und etwa $1^1/_2$ mal so groß im Meridian von 45°. Diese Resultate geben eine Erklärung für das Fehlen einer Lücke im monokularen Gesichtsfeld, ohne die Assoziation heranziehen zu müssen, und erschüttern die empiristische Theorie vom Sehen. (*Misch.*)

Bull (58) macht auf die Erscheinung aufmerksam, daß die Speichen eines Rades oder schwarze Striche auf einem Farbenkreisel, die bei schneller Drehung zu einem einförmigen Grau verschwimmen, im Momente des Augenschlusses doch deutlich und einzeln gesehen werden, allerdings im Sinne der Rotation gebogen. Diese Erscheinung beruht auf einer beschleunigten Bewegung der Augen beim Lidschluß, wodurch ein Wandern des Bildes auf der Retina und damit der eigentümliche optische Eindruck erzeugt wird.

Rollett (412) beschreibt ein subjektives optisches Phänomen, das bei längerer Betrachtung gestreifter Flächen auftritt. Die Streifen erscheinen nämlich eigentümlich wellig verkrümmt, und es entsteht „eine mit einem Schneefall vergleichbare Scheinbewegung heller und dunkler Punkte", die stets senkrecht zur Streifenrichtung, abwärts oder horizontal, nie aber aufwärts, erfolgt. Dieses „Streifenphänomen" tritt nur bei der Betrachtung der oben beschriebenen geometrischen Figur auf, deren Veränderung es zum Verschwinden bringt; am besten erscheint es bei schwarz-weißer Streifung und gleicher Breite beider Streifen. Die Erklärung des Phänomens wird in dem Auftreten von Netzhautströmen gesucht, deren Zustandekommen durch die gleichmäßige Verteilung von Hell und Dunkel in der Form von parallelen Streifen ganz besonders begünstigt wird, so daß die Ströme sich gegenseitig verstärken und eine solche Intensität erlangen, daß sie zur sinnlichen Wahrnehmung kommen können. Doch steht der Beweis für diese Hypothese noch aus. (*Misch.*)

Im Anschluß an eine frühere Arbeit beschreibt **Edridge-Green** (129) noch eine weitere Anzahl subjektiver, an die Netzhaut gebundener Sehphänomene, woraus er folgende Schlüsse zieht: Der photochemische Reiz ist außerhalb derjenigen Sinneselemente, die auf den Reiz antworten, zu lokalisieren, ist also in der die Zapfen umgebenden Flüssigkeit zu suchen. Die berichteten Tatsachen bestätigen die Fechnersche Theorie, nach der die positiven Nachbilder durch eine beharrende Erregung der Retina, die negativen aber durch eine verminderte Erregbarkeit bedingt sind. Es ergibt sich ferner, daß die photochemischen Reize für alle Farben in der photochemischen Flüssigkeit enthalten sein müssen, da ein Nachbild von jeder Farbe seinen Platz auf der Retina wechseln kann. Die photochemische Flüssigkeit wird durch den Sehpurpur, welcher in sie hineinfließt, erst empfindlich gemacht: vielleicht wird auch von den Pigmentzellen ein Beitrag geliefert, aber wahrscheinlich ist der Sehpurpur als die einzige Sehsubstanz zu betrachten. Da das Phänomen der Zapfenfigur durchaus dem mikroskopischen Bilde der von außen gesehenen Zapfen entspricht, während alle Stäbchen enthaltenden Netzhautpartien bei dem Phänomen als dunkle Punkte gesehen werden, so führt Verf. den Sehprozeß zurück auf eine Reizung der Zapfenenden durch die vom Sehpurpur beeinflußte photochemische Zersetzung der sie umgebenden Flüssigkeit, wobei die Stäbchen nur als Träger des Sehpurpurs und nicht als perzipierende Elemente fungieren. (*Misch.*)



Angeregt durch Woods Arbeiten über das Phänomen der „optischen Resonanz“, das er an feinsten Metallstäubchen beobachtete, stellt **Castelli** (84) eine Hypothese auf, nach der die Sehempfindung durch eine in den Körnern des Neuroepithels der Retina auftretende optische Resonanz zustande kommt. Nachdem er durch sorgfältige Messungen festgestellt hat, daß die Durchmesser dieser Körnchen verschieden groß, aber stets zwischen 0,3 und 1,1 μ gelegen sind, also den Wellenlängen der sichtbaren Farben des Spektrums durchaus entsprechen, kommt er zu dem Schlusse, daß die Körnchen von den auffallenden farblosen Lichtstrahlen in Schwingungen versetzt werden, und zwar in der Weise, daß das einzelne Körnchen durch denjenigen monochromatischen Strahl erregt wird, dessen Wellenlänge seiner Größe entspricht; die Körnchen bewirken also, analog dem Cortischen Organ, als optische Resonatoren, die Analyse des Lichtes. Von ihnen geht dann die Bewegung auf die Stäbchen und Zapfen, und von da auf die folgenden Neuronen über. Es fällt dieses Phänomen mit unter das Resonanzgesetz, das in seiner allgemein gültigen Form folgendermaßen formuliert wird: Jedesmal wenn ein System von Körpern, die in Eigenschwingung geraten können, von Schwingungswellen ihrer Eigenperiode getroffen wird, wird es in Schwingung versetzt und kann irgendein anderes System von der gleichen Periode zum Mitschwingen veranlassen. (*Misch.*)

Unter Charpentierscher Täuschung versteht man die Erscheinung, daß, wenn man in einem im übrigen absolut dunklen Raume einen leuchtenden Punkt, der in Wirklichkeit unbeweglich ist, betrachtet, dieser sich unter gewissen Umständen gleichsam loszulösen und längere oder kürzere Strecken zu bewegen scheint. Dieselbe Erscheinung läßt sich nach **Öhrwall** (374) auch mit mehreren Punkten, ja sogar mit mattleuchtenden Flächen herstellen, so daß die Exnersche Erklärung, die diese Erscheinung auf die mangelnde Lokalisierbarkeit kleiner Gegenstände auf der Netzhaut zurückführen wollte, ohne weiteres widerlegt ist. Die Illusion beruht vielmehr, wie schon Holmgren annahm, auf Innervationsgefühlen. Fixieren wir im Dunkeln einen Punkt z. B. mit nach aufwärts gerichtetem Blick, so ermüden die Muskeln nach einer Weile und müssen, um die gleiche Fixierrichtung festzuhalten, stärker innerviert werden. Das ist aber dasselbe, was erforderlich sein würde, wenn sich der Gegenstand wirklich nach der fixierten Richtung hin bewegen würde. Es fällt eben im dunklen Raum die Kontrolle fort, die wir im hellen durch die Beobachtungen der Lageveränderungen im Verhältnis zu anderen Gegenständen haben, und wir sind ausschließlich auf die Innervationen angewiesen. Daher tritt die Illusion bei beleuchtetem Gesichtsfeld nicht ein. Daß die Augen sich ja ruckweise bewegen, das Schweben aber ganz kontinuierlich erfolgt, bildet keinen Widerspruch, da ja auch sonst die Augenbewegungen ruckweise erfolgen, ohne daß wir ein Bewußtsein davon haben und kontinuierliche Bewegungen „gesehen“ werden. Die Bewegung ist nicht als autokinetische Empfindung aufzufassen, sondern als eine auf Grund gewisser Empfindungen auftretende Vorstellung einer Bewegung, und zwar einer falschen Vorstellung, d. h. es handelt sich um eine Täuschung. Die Bewegung des Punktes geschieht stets nach der Richtung hin, nach der das Auge während der Fixation gedreht gehalten wird. Daher kommt es, daß nur, wenn das Auge in einer bestimmten „Ruhelage“ steht, die Bewegungen des Punktes nicht in einer bestimmten Richtung, sondern nach allen Seiten stattzufinden scheinen.

Von der Charpentierschen Täuschung zu unterscheiden ist das Exnersche Punktschwanken, bei dem es sich um Bewegungen eines leuchtenden Punktes von nur wenigen Winkelgraden handelt. Dieses Punkt-

schwanken nach **Öhrwall** (375) tritt nur auf, wenn sich der leuchtende Punkt in der Mitte eines undeutlich und unscharf sichtbaren Konturs befindet, und dies Verhalten weist auch den Weg zur Erklärung der Erscheinung. Die Verschiebung des Punktes findet immer nur im Verhältnis zu dem undeutlichen Kontur statt; besteht dieser z. B. in einer geraden und nicht in einer geschlossenen Linie, so erfolgen die Bewegungen des Punktes ausschließlich senkrecht zu der Linie und nicht parallel zu ihr. Es handelt sich also bei dieser Erscheinung um eine relative Lokalisation des leuchtenden Punktes im Verhältnis zu dem undeutlichen Kontur. Die Bewegungen des Punktes sind auf das Hin- und Herschwanken des Auges während anscheinend ruhiger Fixation zurückzuführen, die sich durch direkte Beobachtung mit dem Mikroskop feststellen ließen. Dabei kommt der leuchtende Punkt in immer andere Teile des Nachbildes des dunklen Konturs und scheint so im Verhältnisse zu ihm Bewegungen auszuführen. Es wird aber nicht während der raschen ruckweisen Bewegungen des Auges gesehen, sondern in den Ruhepausen, so daß eine Serie schwarzer Flecke mit bald an einer, bald an anderer Stelle placierten Lichtpunkten entsteht. Aus diesen resultiert, wie beim Kinematographen, das Urteil, daß der leuchtende Punkt sich in einer Bahn bewege, die diese Stellen miteinander verbindet.

Wenn die psychischen Vorgänge, durch die die Täuschung über die Gestirngröße entsteht, dem Weber-Fechnerschen Gesetze entsprechend abliefen, so kann man nach **Filehne** (150) berechnen, daß das Maximum der scheinbaren Größenveränderung der Gestirne bis 16° über dem Horizonte eintreten müßte, was den Tatsachen nicht entspricht.

Für die Erscheinung, daß die Gestirne am Horizont größer erscheinen, führt **Corbu** (95) zunächst den schon bekannten Grund an, daß das Himmelsgewölbe aus physiologisch optischen Gründen eine gedrückte Form hat, die Gestirne am Horizont also weiter als am Zenit zu stehen scheinen. Die Größe wird aber nach der vermuteten Entfernung geschätzt. Eine andere, bisher nicht gewürdigte Ursache aber ist die Intensität des Lichtes, die Deutlichkeit der Gegenstände. Sie ist ein Hilfsmittel zur Schätzung größerer Entfernungen, für die die Zusammenziehung unserer Augenlinsen versagt. Je deutlicher und heller ein Gegenstand ist, um so näher ist er nach unserer Erfahrung, je weniger hell, in den feinen Dunst der Luft eingehüllt ein Gegenstand ist, desto entfernter ist er. Aus der Entfernung wird aber wiederum die Größe geschätzt. Alle diese Schätzungen sind aber unbewußt, und wir schätzen die Größe direkt aus den Lichtverhältnissen, ohne erst die Entfernung zu schätzen. Darum erscheint die Sonne im allgemeinen kleiner als der Mond, weil sie heller ist. Je durchsichtiger die Luft ist, um so näher, je trüber die Luft ist, um so weiter, also größer erscheinen uns Mond und Sonne. Ebenso kann auch der größere oder kleinere Kontrast zwischen Gestirn und Hintergrund beeinflussend wirken.

Dufour (119) hat beobachtet, daß man beim Betrachten zweier in derselben Richtung aufgestellten Gegenstände von verschiedener Farbe oder deren reflektierter Bilder imstande ist, die beiden verschiedenen Farben, auch wenn sie sich in derselben Richtung gesehen decken, wie z. B. ein hinter einer Scheibe aufgestelltes Objekt und der Reflex eines vor derselben aufgestellten Objektes von anderer Farbe, die beiden einzelnen Farben unvermischt und rein nach Belieben einzeln zu sehen. Nimmt man zu diesem Versuch zwei gleichmäßig kolorierte Flächen als Objekt, so kann man nur das Gemisch ihrer beiden Farben wahrnehmen; sowie man aber Einzelheiten auf ihnen anbringt, z. B. Buchstaben oder Falten usw., so tritt das Phänomen mit dem gleichzeitigen Eintritt eines bestimmten Akkommodationszustandes

des Auges wieder auf. Obwohl also in beiden Fällen, ob man das nähere oder fernere Objekt in derselben Richtung ins Auge faßt, die ins Auge fallenden Strahlenbündel dieselbe Zusammensetzung haben, wird jedesmal nur die eine Farbe gesehen. Nur die Lichtverteilung auf der Retina wechselt. Die Umstände, die das genaue Sehen der Einzelheit, die betrachtet wird, unterstützen, werden ausgewählt, die Deutlichkeit des Fixierten; schädigende Momente werden unterdrückt. (*Lotz.*)

In einer zweiten Mitteilung fügen **Dufour** und **Verain** (119a) noch eine weitere Beobachtung hinzu: es ist für das Hintereinandersehen von in derselben Richtung angebrachten Objekten oder deren Bildern von Wichtigkeit, daß die Helligkeit beider Objekte annähernd gleich ist; es ist viel schwerer, das eine Objekt gesondert zu sehen, wenn das andere heller leuchtet. (*Lotz.*)

Im wesentlichen gestützt auf die Reimanschen Zahlen gibt **Filehne** (149) eine mathematische Ableitung der Form des scheinbaren Himmelsgewölbes. Diese Ableitung führt zu falschen Schlüssen, wenn von der Voraussetzung ausgegangen wird, daß der sichtbare Halbmeridian ein Kreisbogen von etwas weniger als 180° ist, und sie ist nur einwandfrei, wenn der Halbmeridian als halbe Ellipse aufgefaßt wird. Das (scheinbare) Himmelsgewölbe stellt ein halbes Rotationsellipsoid dar, mit der Zenithöhe als halber kleiner Achse und dem Horizontaldurchmesser als ganze große Achse. Das Verhältnis dieser beiden Achsen scheint individuell etwas verschieden zu sein.

Wenn zwei benachbarte Scheiben Brot von einem runden Laib in der Nähe des Kantens abgeschnitten werden und man die korrespondierenden Schnittflächen, die also genau gleich groß sind, nach oben kehrt, erscheint nach **Filehne** (148) doch die Fläche der Scheibe, die näher zum Kanten gesessen hat, von der also die Rinde schräg nach innen abgeht, kleiner als die andere. Es ist dies die räumliche Analogie der Müller-Lyerschen Täuschung, die von jener nur einen Spezialfall darstellt. Was wir wirklich und „richtig" dabei ausdeuten, scheint die Größe des körperlichen Objekts und nicht die Größe der Ebene zu sein. An Schnitten durch Kugeln läßt sich zeigen, daß minimale Volumdifferenzen sehr scharf aufgefaßt werden. Dreht man solche durch parallele Schnitte aus Kugeln gewonnene Scheiben so lange, bis sie in perspektische Verkürzung als Linien erscheinen, so ergibt sich der Spezialfall der Müller-Lyerschen Täuschung in dieser einfachsten Form:



Das Zustandekommen der Täuschung erklärt sich so, daß die eine Scheibe erfahrungsgemäß als weniger voluminös als die andere erkannt wird und daher, da die beiden Scheiben gleiche Höhe haben, die Grundfläche der einen als größer als die Grundfläche der andern ausgedeutet wird. Aus der körperlichen Betrachtungsweise läßt sich auch mathematisch ableiten, was Heymanns experimentell bei der linearen Figur feststellte, daß sich die Täuschung dem Grade nach proportional dem Kosinus des angesetzten Winkels verhält.

Von **Martin** (332) werden die Ergebnisse einer umfassenden Untersuchung über die Lokalisation visueller Bilder zusammengestellt, bei der die Methode darin bestand, mit geöffneten oder geschlossenen Augen die Projektion frei gewählter oder durch vorgezeigte Gegenstände bestimmter Bilder in dem erhellten oder verdunkelten Versuchsraum vorzunehmen. Diese Methode ist der Lipmannschen und der Reichardtschen mindestens



gleichwertig, für den Gesunden sicher überlegen. Für das Zustandekommen der Halluzinationen genügen psychologische Erklärungsversuche, ohne daß man auf tiefgreifende Gehirnveränderungen zurückzugreifen braucht.

Die Wirkung der binokularen Instrumente, wie sie in Um- und Ausgestaltungen des Raumsehens besteht, setzt sich nach **Gertz** (186) aus einem physikalischen und einem psychophysiologischen Faktor zusammen. Letzterer besteht in der Deutung des durch die Instrumente entworfenen Raumbildes, ersterer in der Abbildung der Raumpunkte durch das Instrument. Diese Raumabbildung wird für die verschiedenen Instrumente geometrisch beschrieben im Anschluß an die Theorie der Kollinerschen Abbildung, die vorher kurz dargestellt wird. Für die speziellen optisch-physikalischen Deduktionen kann hier nur auf das Original verwiesen werden.

Ponzo (399) gibt einen Apparat an, der aus einer Holzschiene besteht, an deren einem Ende ein Planspiegel fixiert ist, demgegenüber eine bikonvexe Linse mit einer Brennweite von zirka 30 cm und ein Halter für Photographien verschieblich sind. Blickt man über die Photographie hinweg durch die Linse in den Spiegel und verschiebt die Linse solange, bis das Bild im Spiegel möglichst deutlich erscheint, dann erhält man sowohl für monokuläres, wie für binokulares Sehen ein plastisches Bild der Photographie, besonders wenn man deren Ränder bedeckt. (*Lotz.*)

Von den uns Menschen zugänglichen Höhen „sehen" wir, nach **Filehne** (151) den natürlichen Horizont als horizontale grade Linie, die scheinbar in Augenhöhe liegt. Seine Krümmung würde den Schwellenwert für die psychische Erfassung seiner Abweichung von den Graden erst dann erreichen, wenn er, wie Versuche mit kleinerer Distanz erwiesen haben, und wie sich aus diesen errechnen läßt, unter 3° Depression gesehen wurde. Dazu wären aber 10000 m Höhe erforderlich. Bei 3° Depression ist auch der Schwellenwert erreicht zur unmittelbaren Wahrnehmung, daß der betrachtete Kreisbogen nicht in, sondern unterhalb der Augenhöhe liegt. Die Horizontfläche erscheint schon beim gewöhnlichen Umherschauen konkav, namentlich auf dem Meere, vertieft sich mit zunehmender Aussichtshöhe immer mehr, und dies nimmt so lange zu, als der Rundblick infolge der Erhebung zu wachsen scheint. Ruht der Blick an einem Punkte des Horizontes, so sieht man keine Aushöhlung, dafür scheint aber der als Ebene erscheinende Fußboden vom Fußpunkte zum Horizont anzusteigen. Das ganze Weltbild stellt sich also, wie aus einer früheren und der jetzigen Untersuchung des Verf. hervorgeht, dar als aus zwei Hohlflächen zusammengesetzt, einer unteren Kugelkalotte und einem oberen Teile, das die Hälfte eines Rotationsellipsoids darstellt. Nach oben erscheint der Weltenraum, aus früher angeführten Gründen, abgeflacht, nach unten aber, wo wir einen Maßstab in unserer sichtbaren, abtastbaren, kontrollierbaren Körperlichkeit jederzeit zur Verfügung haben, muß er Kugelkrümmung zeigen. An diese Ausführungen schließt sich eine experimentelle Untersuchung über die wirkliche und scheinbare Länge sagittaler Fußbodenstrecken. Es zeigte sich, daß zwei objektiv nicht allzu verschiedene Strecken als gleich lang erscheinen, selbst, wenn die eine unter einem Winkel von 1°, die andere unter einem Winkel von 88° gesehen wird. Dies ist die Wirkung mechanisierter Erfahrungsmotive, die in der Entwicklungsperiode unseres räumlichen Sehens gewonnen wurden. Es handelt sich nicht um einen Denkprozeß, sondern um eine unabweisliche, unmittelbare, eindringliche, von der mechanisierten Erfahrung aufgezwungene Vorstellung. Sollten die scheinbaren Längen verglichen werden, so mußten die ersten 60 cm vom Fußpunkte der Vp. aus unberücksichtigt bleiben, da diese Strecke als „toter Raum" beim Vergleichen ganz exzentrisch oder gar



nicht gesehen wird und in ihrer Existenz dem Bewußtsein entschwindet. Bei ungefähr 250 m beträgt die nähere scheinbare Hälfte objektiv nur noch ein Viertel der Gesamtstrecke, und dieser Prozentsatz verkleinert sich auch bei größerer Entfernung. Alle Strecken erscheinen nämlich, unter einem Winkel von 50 Sekunden gesehen, ausdehnungslos, so daß also für jede Strecke die Entfernung zu berechnen ist, unter der sie ausdehnungslos erscheinen muß. Es folgten dann Tabellen über die Wirkung perspektivischer Verkürzung am Fußboden bei verschiedener Augenhöhe. Auf schiefen Ebenen ist bei 30° Steigung die der Augenhöhe gleiche Strecke, die unter 60° gesehen wird, besonders begünstigt und wird deutlicher gesehen, während die zu dieser Strecke symmetrischen Strecken gleichmäßig deutlich gesehen werden und nicht etwa bergaufwärts begünstigt sind.

Schubotz (429) prüfte zunächst die Hillebrandschen Alleeversuche nach und ging dann zu weiteren Fragestellungen über. Er benutzte eine Versuchsanordnung, bei der die Versuchsperson die Einstellung selbst vornehmen konnte, und bei der es ermöglicht war, jeden durch Kugeln bezeichneten Punkt nach allen drei Richtungen des Raums durch Schnurübertragung zu bewegen. Die Alleen wiesen nach gehöriger Übung, wie bei Hillebrand, die Krümmung nach innen auf, doch konvergierten sie stärker; doch entsprachen die Verhältnisse bei diesen Versuchen dem wirklichen Leben nur sehr wenig, da dabei doch die Beobachtungen mit willkürlich wanderndem Blick angestellt werden. Bei der Einstellung von einzelnen Geraden muß auch die verschiedene Höhe dieser Gerade unterschieden werden. In Augenhöhe sind die scheinbaren Geraden auch geometrische Gerade, bei Geraden über Augenhöhe zeigt sich eine Durchbiegung nach unten, die aber bei stärkerem Anstieg kleiner wird. Bei Graden unter Augenhöhe tritt eine Durchbiegung nach oben auf. Einäugiges oder zweiäugiges Sehen machte dabei keinen Unterschied. Gerade, die den Horizont durchsetzen, müßten demnach theoretisch S-Form zeigen, doch hat sich dies Ergebnis, allerdings bei noch nicht genügender Übung, nicht ergeben. Wurden in der Vertikalebene scheinbare Parallelen eingestellt, so erschienen die Geraden über Augenhöhe nach oben, die unter Augenhöhe nach unten durchgebogen. Der Sehraum besitzt also in der vertikalen Richtung dieselbe Eigenschaft, wie sie Hillebrand für die sagittale Richtung festgestellt hat. Gleichzeitig beweist das aber, daß die Parallaxe dabei als Erklärung nicht die Bedeutung haben kann, die Hillebrand ihr beimißt. Die größte Durchbiegung, d. h. die größte Abweichung von der geometrischen Geraden tritt ungefähr in der Mitte der für die Einstellung in Betracht kommenden Tiefenerstreckung des Beobachtungsraums auf. Die Tatsache, daß die Krümmung der Geraden auch beim einäugigen Sehen auftritt, bei dem also von einer Parallaxe keine Rede sein kann, beweist, daß die beobachtete Krümmung eine ursprüngliche Eigenschaft des Sehraums ist, die einer „Erklärung“ nicht bedarf. Eine ebensolche letzte Eigenschaft des Sehraums ist auch, daß es einen Bereich gibt, in dem wir stereoskopisch einfach sehen. Die Tiefenerstreckung dieses stereoskopischen Bereichs ist um so größer, je länger die Basis selbst und je größer ihr Abstand vom Beobachter ist. Für die laterale Erstreckung gibt es eine obere Grenze, und sie nimmt zu, wenn die Basis in eine größere Tiefe verlegt wird. Nach diesen Abhängigkeitsbeziehungen ist es nicht mehr so erstaunlich, daß die nach mathematischer Überlegung unvermeidlichen Doppelbilder in Wirklichkeit so selten bemerkt werden. Denn sie kommen nur zum Bewußtsein, wenn der Gegenstand sich außerhalb des jeweils bestehenden stereoskopischen Bereiches sich befindet, und wohl auch die Aufmerksamkeit darauf gerichtet wird. Wird der mittelste von den drei



in den Versuchen stereoskopisch zu sehenden Stäben aus der Medianebene heraus verlegt, so findet eine Vergrößerung des stereoskopischen Bereiches statt. Auch nach der Basis zu kann der mittelste Stab ganz aus dem Raum zwischen den Blicklinien herausgerückt und die Basis verkürzt werden, ohne daß der plastische Eindruck aufhörte. Außerdem wächst der stereoskopische Bereich, wenn die Mannigfaltigkeit der überschauten Gegenstände größer wird, falls diese in verschiedener Entfernung liegen. All diese Umstände, die im praktischen Leben häufig gegeben sind, wirken dazu mit, daß in der Wirklichkeit die Doppelbilder ausbleiben. Kleiner dagegen wird der stereoskopische Bereich bei seitlicher Fixierung, doch wird das durch Kopfbewegung wieder ausgeglichen. Bei der Einstellung von Quadraten entsprechen sich gleichfalls das monokulare und binokulare Sehen grundsätzlich. In derselben Tiefe, in der das Maximum der Abweichung von den Geraden liegt, liegt nach einigen Versuchen auch das Maximum der Überschätzung der Vertikalen, doch waren diese Ergebnisse nicht streng gesetzmäßig und sind vielleicht auch von der Kantenlänge abhängig. Daß die Vertikalen in größerer Nähe vom Beobachter kleiner eingestellt werden, läßt sich vielleicht so erklären, daß bei festbleibender Fixation die Blicklinien von den Augen nach dem Fixierpunkte einen physikalischen Raum herausschneiden, der in größerer Nähe weiter wird und physiologisch (optisch) unwirksam bleibt. Dafür spricht auch, daß beim monokulären Sehen, bei dem dieser optisch unwirksame Raum nicht besteht, auch die Vertikalen in der Nähe nicht zu klein eingestellt werden, doch trifft diese Erklärung nicht quantitativ zu. Die Überschätzung der Vertikalen, die auch bei einäugigem und zweiäugigem Sehen auftritt, ist eben auch eine ursprüngliche Eigenschaft unseres Sehraums, die auch weiter keine Erklärung bedarf. Wird zu dem binokularen Gesichtsfeld durch Spiegelung noch ein monokulares gefügt, so läßt sich folgendes beobachten: Werden einzelne Objekte im Gesichtsfelde dauernd nur dem einen Auge dargeboten, während andere Gegenstände zugleich binokular sichtbar sind, so scheint sich die räumliche Anordnung so zu gestalten, als ob das nur von einem Auge gesehene zugleich dem andern Auge mitgeboten würde. Werden dagegen die monokularen und binokularen Einstellungen zeitlich getrennt, so treten größere Unterschiede der lateralen Distanzen auf. Es liegen dann die binokular gewonnenen Einstellungen stets in der Mitte zwischen den beiden monokularen. Es spricht dies dafür, daß es sich beim binokularen Sehen tatsächlich um eine Zentralprojektion handelt, als deren Zentrum das Zyklopenauge anzusehen ist. Auch beim monokularen handelt es sich um eine Zentralprojektion mit dem betreffenden Auge als Zentrum, es fehlt ihm aber der plastisch-stereoskopische Eindruck. Da sich dieser beim binokularen Sehen auch bei völlig fester Fixation einstellt, so muß dieser Vorzug des Plastischen im binokularen Gesichtsfeld in der Hauptsache mit den Differenzen des Gesichtswinkels in Zusammenhang gebracht werden. Es kommen die physiologisch vorhandenen Gesichtswinkeldifferenzen nicht als solche, sondern nur in der Form von Tiefenwerten zum Bewußtsein, was für eine unmittelbare Tiefenwahrnehmung sprechen würde.

Kühl (283) faßt die Ergebnisse seiner Untersuchungen folgendermaßen zusammen: „Wählt man für Fernrohre mit verschiedener Objektivöffnung die Okularvergrößerung jeweilig so, daß die Austrittspupille des Instruments gleich der Eintrittspupille des Auges ist (Normalvergrößerung), so wächst die Helligkeit von Fixsternen bzw. die Grenze der Sichtbarkeit von Fixsternen bei Tag und Nacht proportional der Öffnungsfläche des Objektivs. — Ein Überschreiten der Normalvergrößerung hat nach den Beobachtungsergebnissen in den Grenzen Γ° bis 20 Γ° keinen merk-



baren Einfluß auf die Sichtbarkeitsgrenze und damit auf die Helligkeit von Fixsternen. Diese Erscheinung wird erklärt durch den Einfluß der Mitempfindung als Funktion der Primärerregung. — Bei fehlender und minimaler Primärerregung tritt keine oder unmerkbare Sekundärerregung auf. Bei mäßiger Primärerregung erreicht der Einfluß der Mitempfindung ein Maximum in Gestalt einer Reizsummierung über die ganze Fläche des Fixsternbildes. Bei starker Primärerregung konvergiert der Einfluß der Miterregung wieder gegen Null. — Mit Rücksicht auf die Facettenstruktur der Netzhaut ergibt sich für den Durchmesser eines Fixsternbildes der Wert $\frac{1'',2}{R}$ für dunklen Hintergrund; bei hellem Hintergrund schwankt der Bilddurchmesser zwischen den Werten $\frac{1.''2}{R}$ und $\frac{0.''8}{R}$, wenn R jedesmal den Radius des Objektivs in Dezimetern bezeichnet. Für Beobachtung mit bloßem Auge folgt die Unmöglichkeit von Fixsternbeobachtungen am Tage, solange nicht ausgedehnte Abblendung der Bildhelligkeit erfolgt. Selbst unter Anwendung aller erdenklichen Vorsichtsmaßregeln muß die Tagessichtbarkeit von Sternen in Ländern mit bevorzugtem Klima als äußerst seltene Erscheinung bezeichnet werden. — Die Bilder von Lichtscheiben erscheinen durch Beugung bei dunklem Hintergrund vergrößert, bei hellem Hintergrund verkleinert nach Maßgabe der durch Machs Kriterium errechneten Bildgrenzen. Die Netzhautstruktur kann nur bei geringen Okularvergrößerungen oder sehr kleiner Objektgröße von erheblichem, leicht angebbarem Einfluß werden. — Die Helligkeit der Bilder von Lichtscheiben kleiner bis mäßig großer Ausdehnung hängt stark von der Mitempfindung ab und kann erst nach ausgedehnten Untersuchungen dieser angegeben werden. — Die Helligkeitsmessungen an Modellscheiben (etwa mit einem Zöllnerschen Photometer) lassen ein zuverlässiges Resultat über den Charakter der Mitempfindungsfunktion erwarten.“ (*Misch*).

Mittels besonders konstruierter Apparate untersucht **Pauwels** (383) das Erkennungsvermögen des Phasenverhältnisses von zwei periodischen Bewegungen sowie der zeitlichen Verhältnisse zweier periodisch auftretender Lichtreize und erhält folgende Resultate: „Das Unterscheidungsvermögen für die Bewegungsarten nimmt bei zentral gelegenem Fixationspunkte mit dem Gesichtswinkel bis zu einem optimalen Werte des Gesichtswinkels von ca. 19° (10 cm Objektabstand) zu, um bei weiterer Vergrößerung des Gesichtswinkels wieder abzunehmen. Bei gleichem Gesichtswinkel von 1° 55′ (Objektabstand 1 cm) liegt die Grenze der Unterscheidungsmöglichkeit für die Netzhautperipherie bei 15 Schwingungen pro Sekunde, für zentrale Netzhautteile bei 12 pro Sekunde. Die peripheren Netzhautteile zeigen eine deutliche Bevorzugung für den Eindruck ungleichphasiger Bewegung, die zentralen scheinen den Eindruck gleichphasiger Bewegung zu bevorzugen. — Das Unterscheidungsvermögen für das zeitliche Verhältnis der beiden periodischen Lichtreize nimmt bei zentral gelegenem Fixationspunkte mit zunehmendem Gesichtswinkel rasch ab. Bei gleichem Gesichtswinkel von 1° 55′ (Bildabstand 1 cm) liegt die Grenze der Unterscheidungsmöglichkeit sowohl für die zentralen, wie für periphere Netzhautteile bei 5 Reizen pro Sekunde.“ (*Misch.*)

6. Hautsinnesorgane.

Kiesow (271) gibt einige Verbesserungen an zu dem von ihm konstruierten Apparat zur Bestimmung der Reaktionszeiten der Wärmeempfindung. Als Wärmequelle dient eine von elektrischem Strom erhitzte Platinschlinge,



die an zwei beweglichen Stahllamellen befestigt ist. Diese schließen durch den Druck ihres Gewichts einen Stromkreis, der mit dem Chronoskop in Verbindung steht. Wird nun die Platinschlinge auf den zu untersuchenden Wärmepunkt aufgesetzt, so wird durch Aufwärtsbewegung der Stahllamelle der Strom geöffnet, und das Uhrwerk tritt in Tätigkeit. (*Misch.*)

Pauli (381) gibt einen neuen Reizhebel an, der es ermöglicht, denselben Punkt der Haut in gleichen Abständen nacheinander mit derselben Reizstärke zu reizen oder zwei verschiedene Punkte gleichzeitig. Der Apparat ist im Niveau verstellbar, die Geschwindigkeit des Auftreffens auf die Haut variabel, und die Entfernung zweier Punkte beliebig auswählbar. (*Lotz.*)

Bei einem kleinen Papagei, Conusus Acuticandus, Vieill. fand **Ducchesi** (118) besonders zahlreiche Ruffinische Körperchen in der Submukosa der Zunge. Ihr Aussehen ist nahezu dasselbe wie beim Menschen. Die Ruffinischen Körperchen sind also nicht eine den höheren Säugetieren eigentümliche Nervenendigungsform und stehen an phylogenetischem Alter und struktureller Festigkeit andern nervösen Endorganen nicht nach. Eine genetische Beziehung zu den Paccinischen Körperchen, die sich auch bei Vögeln finden, kann nicht angenommen werden. Sie wurden bisher gefunden: beim Menschen im subkutanen Bindegewebe der Fingerkuppen, Handfläche, Fußsohle, Arm, in der Submucosa von Lippen, Wangen, hartem Gaumen, Zunge, beim Hunde im Periost, in der fibrösen Gelenkkapsel und in den Gelenkbändern, und im Bindegewebe der Kuppen und der Fußsohle. Sie liegen häufig zahlreich zusammen und sind häufig mit anderen Nervenendigungen vereinigt. Ihre Struktur und ihre Lage läßt daran denken, daß sie uns die Wahrnehmung des Zustandes der Ausdehnung oder tatsächlichen Spannung der Haut oder ihres Erschlaffungszustandes vermitteln, da sie in Funktion treten, wenn das stützende Bindegewebsbündel gezerrt würde. Dafür sprechen auch die großen anatomischen Analogien mit den Golgischen Muskel-Sehnenorganen und den neuromuskulären Spindeln. Sie sind also wohl rezeptorische Organe eines Teils derjenigen Empfindungen, die unter der allgemeinen Bezeichnung „Muskelsinn" zusammengefaßt werden.

Der Webersche Zirkel zur Messung des Hautlokalisationsvermögens wird von **Ponzo** (398) modifiziert, um die aus dem ungleichmäßigen und dem ungleichzeitigen Aufsetzen der Zirkelspitzen resultierenden Fehler zu vermeiden. Um eine Kontrolle hierfür zu erhalten, bringt er an beiden Armen des Zirkels Kontakte an, die sich beim Aufsetzen des Zirkelarmes schließen; die Zeit des Aufsetzens einer jeden Zirkelspitze wird auf diese Weise elektrisch registriert, und die Differenz kann einfach abgelesen werden. Diese ist jedoch beim geübten Untersucher im allgemeinen minimal. (*Misch.*)

Von **Ponzo** (396) wird ein Apparat beschrieben, der dazu dient, Lokalisationsfehler bei Hautempfindungen nicht nur ihrer Größe, sondern auch ihrer Richtung nach zu bestimmen. Als Grundlage des Apparats dient ein mit Millimetereinteilung versehenes Lineal, an dem die Distanz zwischen Reiz- und Lokalisationspunkt abgelesen werden kann. An demjenigen Ende des Lineals, welches dem Punkte Null der Millimetereinteilung entspricht, befindet sich die Spitze eines vertikal gestellten, um seine Achse drehbaren Metallstabes, der in seinem oberen Drittel eine graduierte Zelluloidscheibe trägt; in fester Verbindung mit dem Lineal findet sich ein Zeiger über der Scheibe. Nachdem man sich als Ausgangspunkt der Richtungsmessung eine bestimmte Linie, die an den Extremitäten am besten der Längsachse derselben entspricht, konstruiert hat, verfährt man in der Weise, daß man das Lineal in die Verbindungslinie von Reiz- und Lokalisationspunkt bringt, so daß die Spitze des Metallstabes auf den Reizpunkt trifft. Nachdem man



nun am Lineal die Distanz abgelesen hat, dreht man den Stab so, daß der Nullpunkt der Scheibe mit der konstruierten Ausgangslinie zusammenfällt, und liest nunmehr mittels des Zeigers auf der Scheibe den Grad der Richtungsabweichung ab. (*Misch.*)

Entgegen den Untersuchungen Freys und in Übereinstimmung mit der alltäglichen Erfahrung konnte **Godefroy** (192) feststellen, daß bei tiefen Temperaturen die Schwellenwerte der Druckpunkte ansteigen, während ein Optimum zwischen 15° und 30° liegt. In stärkerem Maße, als die Druckpunkte selbst, wird ihre Umgebung von der Temperatur beeinflußt. Diese Erscheinung erklärt auch, warum man mit kalten Händen schlechter fühlt als mit warmen. Die Gegenstände, die man betastet, sind immer größer, als daß nur ein einziger Druckpunkt erregt würde. Bei zunehmender Kälte resultiert also ein erhöhter Schwellenwert, weil der Mittelwert gleich ist den Schwellenwerten eines oder mehrerer Druckpunkte samt ihrer Umgebung. Für jede Oberfläche, die also größer als ein einziger Druckpunkt ist, steigt der Druckschwellenwert bei zunehmender Kälte. Auch bei den Druckpunkten selbst kommt diese Steigerung des Schwellenwertes dadurch zustande, daß die Druckoberfläche des prüfenden Reizhaares größer ist als die Oberfläche des Druckpunktes, so daß dadurch die Schwellenwerterhöhung für die Druckpunkte vorgetäuscht wird.

Rubin (417) teilt einige Beobachtungen mit, die für die Webersche Theorie zu sprechen scheinen, daß nur die Temperaturänderung Erregungen bzw. Temperaturempfindungen hervorbringt. Wenn sich Temperaturgleichgewicht zwischen Hand und dem berührenden warmen Gegenstande, der mit gleichmäßiger Geschwindigkeit von warmem Wasser durchströmt wird, hergestellt hat, hört in der Tat die Temperaturempfindung auf. Langdauernde Temperaturempfindungen, z. B. Frieren, sind, wie sich durch Hautthermometermessungen feststellen ließ, so zu erklären, daß die Hauttemperatur in kleinen Schwankungen und Rucken abnimmt. Außerdem kommen wohl beim Frieren speziell noch Empfindungen anderer Art hinzu. Die Änderungsrichtung der Temperatur spielt keine Rolle, wie die schon bekannte paradoxe Kälteempfindung und die jetzt vom Autor festgestellte paradoxe Wärmeempfindung beweisen. Bei tiefen Kältereizen ist allerdings keine paradoxe Wärmeempfindung auszulösen. Vielleicht sind diese bei dem Empfindungskomplex „Kühl“ beteiligt.

Gstettner (207) hat die Cilien der oberen und unteren Augenlider mehrerer Versuchspersonen mechanisch gereizt und herausgefunden, daß die Reizempfindlichkeit von den temporalen Wimpern angefangen medianwärts zunimmt und in der nasalen Partie am stärksten ist. Die Haut der Lider und die angrenzenden Gesichtspartien verhielten sich ebenso. Die Reizempfindlichkeit wurde gemessen an der Zahl der bei einer bestimmten Anzahl von Reizen ausgelösten Blinzelreflexe. Bei geschlossenen Lidern war die Empfindlichkeit bedeutend herabgesetzt. Hieraus schließt die Verfasserin, daß nicht nur der mechanische Reiz, der taktile, sondern auch der optische Reiz, die Annäherung eines Gegenstandes, auf das Blinzelreflexzentrum wirkt. Indessen ist die Reizschwelle auch bei Schließung eines Auges am anderen offenen Auge erhöht. Aus den Versuchen geht ferner hervor, daß das Reflexzentrum des Blinzelns ein bilaterales ist, und daß seine Erregbarkeit durch den Lidschluß eines oder beider Augen herabgesetzt wird. (*Lotz.*)

Durch Streichen mit einem wechselnd belasteten kugelförmigen Hartgummistück hat **Basler** (20) die Kitzelempfindung an verschiedenen Hautstellen untersucht. Belastung bis zu 0,2 g rief am Kleinfingerballen nur Druckempfindung hervor; darüber hinaus trat Kitzelempfindung ein, die bei



0,5 g das Maximum erreichte. Noch stärkere Belastung verdrängte den Kitzel wieder durch Auftreten von Druckempfindung. An der Fußsohle tritt schon bei einem Druck von 0,1 g Kitzelgefühl auf; ein Maximum ließ sich bei Belastung bis zu 100 g noch nicht nachweisen. Die Geschwindigkeit der Verschiebung des Reizapparates zeigt einen bedeutenden Einfluß auf das Entstehen der Kitzelempfindung. Geschwindigkeit unter 2 mm war wirkungslos, 12,8 mm am wirksamsten. Nach wiederholten Reizungen derselben Hautstelle tritt bis zu 30 Minuten fühlbare Ermüdung ein. Bei Reizung bestimmter Körperstellen, z. B. der Nackengegend und Fußsohle etc., treten bei bestimmten Reizgrößen bestimmte Reflexe, wie Abwehrbewegungen, Pupillenerweiterung, Lachen und Schreien auf, jedoch nie, wenn man sich selbst kitzelt. (*Lotz.*)

Mittels eines besonders konstruierten Apparates untersucht **Basler** (19) den Fußsohlenkitzel. Es ergibt sich, daß schon ein Druck von 0,1 g auf der Fußsohle Kitzelempfindung hervorruft; diese Empfindung nimmt mit wachsendem Druck zu und ist maximal konstant von ca. 10 bis ca. 100 oder 200 g Belastung; bei steigendem Druck nimmt nunmehr die Intensität der Kitzelempfindung wieder ständig ab und ist bei 600 g Belastung völlig verschwunden, wobei nur noch die Druckempfindung übrig bleibt. Je nach der Belastung kommt die Kitzelempfindung in oberflächlichen Haut- oder tieferen Gewebsschichten zustande; auch die Kitzelreflexe werden von allen Schichten, besonders aber den tieferen aus veranlaßt. (*Misch.*)

Muskens (362) bezeichnet das Zusammenzucken auf akustische oder taktile Reize als myoklonischen Reflex. Er ist in der ganzen Tierreihe vorhanden; bei fast allen übereinstimmend beträgt die Latenz für den taktilen myoklonischen Reflex 30 bis 50 Millisekunden; für den akustischen erreicht sie bei den Säugern 18 Millisekunden; nur die Reptilien haben größere Latenz. Durch diese Kürze der Latenz, der nicht einmal der Lidschlagreflex gleichkommt, unterscheidet sich der myoklonische Reflex von allen übrigen. Abtragung des Frontalhirns inkl. motorischer Zone hat keinen Einfluß auf das Auftreten des Reflexes, führt jedoch ev. zum Spontanauftreten der Konvulsionen. Eine Störung des bilateralen Ablaufs der Konvulsionen wurde beobachtet bei Untergang eines gewissen Minimums von rubrospinalen- oder Pyramidenfasern, dann bei Läsionen der Substantia reticularis pontis und der Medulla oblongata. (*Misch.*)

Ponzo (397) beschreibt, daß, wenn man zwei Röhrenhälften, die mit der Konvexität zueinander gerichtet, in gewisser Entfernung von einander sich befinden, mit den Spitzen der gekreuzten Finger berührt, man die Vorstellung einer geschlossenen Röhre hat. Dieses Phänomen läßt sich natürlich damit erklären, daß man sich die Finger in ihrer gewöhnlichen Stellung vorstellt und also die beiden Röhrenhälften vertauscht und zur geschlossenen Röhre zusammensetzt. (*Misch.*)

Allgemeine pathologische Anatomie der Elemente des Nervensystems.

Ref.: Prof. Dr. W. Spielmeyer-München.

1. Agostini, C., Sulle alterazioni istologiche del sistema nervoso centrale per intossicazione cronica da alcool. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. 38. p. 110. **(Sitzungsbericht.)**



2. André-Thomas et Heuyer, Un cas de zona ophtalmique suivi d'autopsie. Examen du ganglion de Gasser, du trijumeau, de l'appareil ciliaire. Revue neurol. 1. S. p. 381. **(Sitzungsbericht.)**
2a. Andromaco, Die Veränderungen des neurofibrillären endozellulären Netzwerks bei einigen Vergiftungen. Rivista italiana di neuropat. psichiatria etc. V. Band.
3. Anglade, D., La cellule dite neuro-formative dans les processus de gliose. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXII. No. 3. p. 78.
4. Ansalone, G., Lesioni neurofibrillari nella paralisi progressiva. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. 38. p. 137. **(Sitzungsbericht.)**
5. Askanazy, M., Transplantierte quergestreifte Muskelsubstanz kann sich auf eigene Kosten regenerieren. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 1—2. p. 27. 129.
6. Derselbe, Die Rolle der Nerven im Lepraprozess. Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges. 15. 182.
6a. Audenino, E., Randdegeneration der Nervenfasern im Initialstadium im menschlichen Rückenmark, dargestellt nach der Methode Donaggio's für die Degeneration. Rivista di patologia nervosa e mentale.
7. Battistessa, P., Sulle alterazioni dell'apparto reticolare interno delle cellule nervose dei gangli spinali in seguito ad avvelenamento da piombo e stricnina. Riv. ital. di Neur. 1911. 4. 345.
8. Bauer, J., and Ames, T., Studien über Quellung von Nervengewebe. Arb. a. d. interacad. Zentralinst. f. Hirnforschung. Wien 1911. XIX. No. 2. p. 226.
9. Bériel, L., Mésoneurite noduleuse et neurite hyperplasique. Lyon médical. T. CXVIII. p. 622. **(Sitzungsbericht.)**
10. Derselbe, Les données de l'anatomie pathologique dans certaines affections nerveuses graves sans lésions apparentes. ibidem. T. CXIX. No. 30—35. p. 157. 230. 297. 341.
11. Bielschowsky, Max, Beiträge zur Histopathologie der Ganglienzelle. Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 18. Ergänzungsh. 5. p. (241) 513.
12. Derselbe, Pathologische Befunde bei Methylalkoholvergiftung. Neurol. Centralbl. p. 394. **(Sitzungsbericht.)**
13. Bonfiglio, Francesco, Ueber besondere Veränderungen der Ganglien- und Gliazellenkerne. Folia neuro-biologica. Bd. VI. H. 5—6. p. 442.
14. Derselbe, Contributo alla conoscenza dei prodotti di disfacimento nel sistema nervoso. Pigmenti emosiderinici. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. 38. p. 133. **(Sitzungsbericht.)**
15. Derselbe, Di uno speciale reperto nel nucleo delle cellule nervose. ibidem. Vol. 38. p. 133. **(Sitzungsbericht.)**
16. Bouchut et Nové-Josserand, Lésions histologiques du cerveau dans l'état de mal épileptique. XII. Congr. franç. de Méd. 22—25. Oct. 1911.
17. Bresler, J., Alzheimers Untersuchungen zur feineren Histologie der Psychosen. Nach: Beiträge zur Kenntnis der pathologischen Neuroglia und ihrer Beziehungen zu den Abbauvorgängen im Nervengewebe von Alois Alzheimer. (Histologische und histopathologische Arbeiten über die Grosshirnrinde. F. Nissl und H. Alzheimer. III. 3. Jena. G. Fischer.) Psych.-neurol. Wochenschr. XIII. Jahrg. No. 48—49. p. 479. 487.
18. Cajal, Ramon S., Réactions dégénératives des cellules de Purkinje du cervelet excitées par un traumatisme. Bull. Soc. espag. de Biologie. 1911. Mars. No. 4. p. 81.
19. Cerletti, Ugo, Nuovi dati sulla patologia dei vasi sanguigni dei centri nervosi e loro rapporti con le forme cliniche. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. 38. No. 2—3. p. 411.
20. Derselbe, Nuovo reperto nel bulbo olfattorio dei cani. ibidem. Vol. 38. p. 132. **(Sitzungsbericht.)**
21. Ciaccio, C., und Scaglione, S., Beitrag zur cellulären Physiopathologie der Plexus chorioidei. Beitr. z. pathol. Anatomie. Bd. 55. H. 1. p. 131.
22. Claude, H., et L'hermitte, T., Recherches expérimentales sur l'action de l'intoxication oxycarbonée sur les centres nerveux. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXII. No. 5. p. 164.
23. Derselbe et Loyez, M. Mlle., Etude des pigments sanguins et des modifications du tissu nerveux dans les foyers d'hémorragie cérébrale. Arch. de Méd. expérim. T. 24. No. 4. p. 517.
24. Cornil et Ranvier, Manuel d'histologie pathologique. Paris. Félix Alcan.
25. Doinikow, Boris, Zur Histopathologie der Neuritis mit besonderer Berücksichtigung der Regenerationsvorgänge. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 46. H. 1. p. 20.
26. Dolley, David H., The Identity in Dog and Man of the Sequence of Changes Produced by Functional Activity in the Purkinje Cell of the Cerebellum. The Journ. of Medical Research. Vol. 25. No. 2. p. 285.
27. Edmunds, Walter, The Changes in the Central Nervous System Resulting from Thyroparathyroidectomy. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. 5. No. 8. Neurological Section. p. 179.
28. Fahr, Th., Histologische Beiträge zur Frage der Pachymeningitis. Centralbl. f. allg. Pathol. Bd. 23. No. 22. p. 977.



29. Fankhauser, E., Über das Vorkommen krystallisierender Substanzen in der Grosshirnrinde und ihre Bedeutung in der Psychiatrie. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. 13. H. 2/3. p. 301.
30. Fano, C. da, Intracerebral Transplantation of Malignant New Growths. Folia neurobiologica. Bd. VI. H. 2—3. p. 109.
31. Foerster, Otfried, Die histologische Untersuchung der Hirnrinde intra vitam durch Hirnpunktion bei diffusen Erkrankungen des Centralnervensystems. Berliner klin. Wochenschr. No. 21. p. 973.
32. Geerts, J., Dégénérescence précoce des cylindraxes. Application à l'étude des centres nerveux. Compt. rend. Assoc. des Anat. XIII. réunion. Paris 1911. p. 15—21.
33. Goerke, Max, Die Leichenveränderung im Ohrlabyrinthe und ihre Diagnose. Internat. Centralbl. f. Ohrenheilk. No. 12. p. 497.
34. Goria, Carlo, Un caso di cisti del cerveletto studiato clinicamente ed anatomicamente. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. 38. p. 141. **(Sitzungsbericht.)**
35. Haskovec, Lad., und Bašta, J., Zur Frage der Neuroglia der markhaltigen peripheren Nerven mit besonderer Berücksichtigung der Paralysis agitans. Neurol. Centralbl. No. 22. p. 1410.
36. Hoffmann, Erich, und Frieboes, W., Beitrag zur Histopathologie des Herpes Zoster. Archiv f. Dermatologie. Bd. 113. p. 443.
37. Horand, René, Altérations du ganglion de Gasser dans un cas de névraglie rebelle du trijumeau. Etude anatomo-pathologique faite une démi-heure après la gassérectomie grace à la congélation par l'acide carbonique, Revue neurologique. No. 22. p. 543.
38. Hufnagel, Ada, Métamorphose des muscles chez les Tinéides. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXII. No. 8. p. 331.
39. Jacob, Alfons, Experimentelle traumatische Schädigungen des Zentralnervensystems mit besonderer Berüchsichtigung der Commotio cerebri und der Kommotionsneurose. Niessl und Alzheimer histologische Arbeiten. Bd. V.
40. Derselbe, Über die feinere Histologie der sekundären Faserdegeneration in der weissen Substanz des Rückenmarks (mit besonderer Berücksichtigung der Abbauvorgänge). Histolog. u. histopathol. Arbeiten über die Grosshirnrinde. Bd. V. H. 1/2. p. 1—181. Jena. G. Fischer.
41. Jonas, Willy, Zur Histologie der tuberösen Hirnsklerose an der Hand eines durch Rhambdomyome des Herzens komplizierten Falles. Frankf. Zeitschr. f. Pathologie. Bd. 11. H. 1. p. 105.
42. Knick, Artur, Pathologische Histologie des Ohrlabyrinthes nach Durchschneidung des Nervus octavus. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. LXV. H. 4. p. 342.
43. Kozowsky, A. D., Die Pellagra. (Pathologisch-anatomische Untersuchung.) Arch. f. Psychiatrie. Bd. 49. H. 1—3. p. 204. 556. 873.
44. Lafora, Gonzalo R., On the Changes of the Nervous System in Pernicious Malaria and the Neurological Sequelae Resulting from Malarial Toxemia. Journal f. Psychol. u. Neurol. Bd. 19. H. 4/5. p. 209.
45. Derselbe, Le substratum pathologique de la poliencéphalite hémorrhagique supérieure de Wernicke. Folia neuro-biologica. Nov. Bd. VI. No. 9. p. 697.
46. Laignel-Lavastine et Jonnesco, Victor, Dégénérescence lipoïde de la cellule de Purkinje. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXII. No. 26. p. 52.
47. Landau, M., Die malignen Neuroblastome des Sympathikus. Frankf. Zeitschr. f. Pathologie. Bd. 11. H. 1. p. 26.
48. Derselbe, Über die Differenzierungshöhe der Gewebe in Teratomen. ibidem. H. 1. p. 120.
49. Lara, E. del Rio, Quelques faits concernant l'anatomie pathologique du lépra. Travaux du laborat. des recherches biol. de l'Univ. de Madrid. T. VIII. fasc. 3—4. Déc. 1910.
50. Lotmar, Fritz, Zur Wirkung des Dysenterietoxins auf das Zentralnervensystem. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psychiatrie. Originale. Bd. VIII. H. 3. p. 345.
50a. Lucangeli, G. L., Klinischer und histopathologischer Beitrag zum Studium der nervösen und psychischen Störungen bei Urämiefällen. Rassegna di studi psichiatrici. Band II. Heft V.
51. Maas, Otto, Mikroskopische Präparate von „senilen Plaques". (Färbung Cajal-Levaditi-Hauptmann.) Neurol. Centralbl. p. 868. **(Sitzungsbericht.)**
52. Margulis, M. S., Die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei Cysticerken des Grosshirns. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 46. H. 1. p. 1 u. Med. Revue (russ.). 78. 89.
53. Marinesco, G., Etude anatomique et clinique des plaques dites séniles. L'Encéphale. No. 2. p. 105.
54. Derselbe, Sur les modifications colloïdes des cellules des ganglions spinaux en autoclave. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXII. No. 14. p. 617.
55. Derselbe, Le pigment des cellules nerveuses est un produit d'autolyse. ibidem. T. LXXII. No. 19. p. 838.



56. Derselbe et Minea, J., L'étude des phénomènes de la dégénérescence wallérienne „in vitro". ibidem. T. LXXIII. No. 28. p. 344.
57. Dieselben, Culture des ganglions spinaux des mammifères „in vitro" suivant la méthode de Harrison et Montrose. T. Burrows. ibidem. T. LXXIII. No. 28. p. 346.
58. Dieselben, Untersuchungen über die „senilen Plaques". Monatschr. f. Psychiatrie. Bd. 31. Ergänzungsheft. p. 79.
59. Mc Carthy, D. J., Hemosiderin Infiltration of the Wandering Cells of the Pia-arachnoid. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 39. p. 685. (Sitzungsbericht.)
60. Mc Dowall, Colin, The Nuclei of the Neutrophile Cell in Acute Insanity. Brit. Med. Journal. II. p. 1462. (Sitzungsbericht.)
61. Merkel, Fettige Degenerationen der Exsudatzellen in einem Hirnpräparat. Münch. Mediz. Wochenschr. 1913. p. 268. (Sitzungsbericht.)
61a. Messing, Z., Mikroskopischer Befund in einem Fall von Bleilähmung. Neurologje Polska. Bd. III. H. 3.
62. Michailow, Sergius, Die Degenerationen im Bereiche des Nervensystems des Menschen bei Cholera asiatica. Centralbl. f. Bakteriologie. Originale. Bd. 62. H. 7. p. 545.
62a. Migliucci, Histologische Untersuchungen über die Hirngefäße bei den Blutungen der Nuclei optico striati. Giornale internazionale delle scienze mediche. 34.
63. Milkowitsch, G., Zur Frage der Veränderungen in den peripheren Nerven bei allgemeiner Tuberkulose. Med. Revue (russ.). 78. 575.
64. Millant, Des neurofibrilles dans la pellagre, d'après Urechia. Arch. de Neurol. 10 S. Vol. II. No. 5. p. 312.
65. Minea, J., et Radovici, A., Sur l'influence de l'opothérapie parathyroïdienne sur la régénération des nerfs sectionnés chez les animaux tyroparathyroïdectomisés. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXII. No. 19. p. 840.
66. Montesano, G., Lesioni delle cellule nervose della demenza. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. 38. p. 134. (Sitzungsbericht.)
67. Morgenthaler, W., Heilungsvorgänge in der Grosshirnrinde des normalen und alkoholisierten Kaninchens nach Einführung eines Fremdkörpers. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psychiatrie. Originale. Bd. VIII. H. 4. p. 431.
68. Nakaizumi, Y., Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Retinitis cachecticorum ex Carcinoma ventriculi, mit besonderer Berücksichtigung der fettigen Substanzen in der Netzhaut, sowie der varikösen (ganglionären) Nervenfasern. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. März. p. 290.
69. Perusini, G., Degenerazioni vere ed apparenti di fibre nervose nel midollo spinale. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. 38. p. 132. (Sitzungsbericht.)
70. Pick, Ludwig, und Bielschowsky, Max, Über histologische Befunde im Auge und im zentralen Nervensystem des Menschen bei akuter tödlicher Vergiftung mit Methylalkohol. Berliner klin. Wochenschr. No. 19. p. 888.
71. Rachmanow, A., Zur normalen und pathologischen Histologie der peripheren Nerven des Menschen. Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 18. Ergänzungsh. 5. p. (250) 522.
72. Ranson, S. Walter, Degeneration and Regeneration of Nerve Fibers. The Journ. of Compar. Neurol. Dez. Vol. 22. No. 6. p. 487.
73. Rosenthal, S., Die histopathologischen Untersuchungen am Plexus chorioideus. Neurol. Centralbl. 1913. p. 475. (Sitzungsbericht.)
74. Roussy, Gustave, et Laroche, Guy, Sur la différenciation élective des diverses substances grasses dans les processus de désintégration du tissu nerveux. Le corps granuleux dans le ramollissement cérébral. (Première note.) Compt. rend. Soc. de Biologie. Bd. LXXII. No. 20. p. 853.
75. Rühle, A., Tierexperimenteller Befund im Zentralnervensystem nach Methylalkoholvergiftung. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 18. p. 964.
76. Derselbe, Befund im Zentralnervensystem nach tierexperimenteller Methylalkoholvergiftung. Fortschritte der Medizin. No. 33. p. 1025.
77. Sakai, S., Untersuchungen zur Pathologie der Arachnoidea cerebralis. Arb. aus d. Neurol. Inst. a. d. Wiener Univ. 19. 405.
78. Sand, René, De l'origine des corpuscules amylacés du système nerveux dans un cas d'endothéliome méningé diffus. Bull. Soc. Royale des Sciences méd. et nat. de Bruxelles. No. 2.
79. Silvan, C., Contributo allo studio dell'anatomia patologica del sistema nervoso nell'uremia in un caso simulante paralisi del vago. Riv. di patol. nerv. 17. 410.
80. Sioli, Fr., Über amyloidähnliche Degeneration im Gehirn. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. 12. H. 4. p. 447.
81. Steinhardt, Edna, D. W. Poor and Lambert, Robert A., The Production in vitro in the Normal Brain of Structures Simulating Certain Forms of Negri Bodies. The Journ. of Infectious Diseases. Vol. XI. No. 3. p. 459—463.



82. Stransky, Erwin, und Löwy, Robert, Zur Histopathologie der Hirn- und Meningealvenen. Sitzungsber. d. Kais. Akad. d. Wissensch. Wien. Math. naturw. Kl. Bd. CXXI. Abt. III. April.
83. Tchernjachowsky, A., Sur l'influence de certaines irritations mécaniques sur les cellules nerveuses des ganglions sympathiques. Universitetskija Iswiestija. Kiew 1911.
84. Thulin, Ivar, Beitrag zur Frage nach der Muskeldegeneration. Archiv f. mikroskop. Anat. Bd. 79. H. 1. p. 206.
85. Trzebinski, Stanislaw, Beitrag zur Morphologie der Nervenzellen bei der Autolyse des Rückenmarks. Folia neuro-biologica. Bd. VI. H. 2—3. p. 166.
86. Willson, Robert N., The Spinal Cord in Pernicious Anemia, With the Report of an Interesting Case of Family Involvement. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIX. No. 10. p. 767.
87. Wittmaack, Über sekundäre Degenerationen im inneren Ohre nach Acusticusstammverletzungen. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 88. p. 15. (Sitzungsbericht.)
88. Wittmaack, K., and Laurowitsch, Z., Ueber artefizielle, postmortale und agonale Beeinflussung der histologischen Befunde im membranösen Labyrinthe. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. LXV. H. 2—3. p. 157.
89. Wladytschko, S., Zur Frage der Wirkung einiger Darmtoxine auf das tierische Zentralnervensystem. Revue f. Psych. (russ.) 17. 563.
90. Wohlwill, Unterschied in den Abbauzellen der Rindenherde der „akuten multiplen Sklerose" von denen der Markherde. Neurol. Centralbl. p. 1326. (Sitzungsbericht.)
91. Ziveri, Alberto, Su di un caso annoverabile nella cosidetta „malattia di Alzheimer". Riv. di patol. nervosa e mentale. An. XVII. fasc. 3. p. 137.

Von den Arbeiten dieses Jahrganges beschäftigen sich einige mit allgemeineren Fragen der Nervenzell- und -faserpathologie. Wertvoll ist hier vor allem ein kleiner Aufsatz von Bielschowsky, der von den Zellveränderungen bei der tuberösen Sklerose, von der sogenannten Alzheimerschen Fibrillenveränderung und von Amyloid-Einlagerungen in Ganglienzellen handelt. Über die feinere normale und pathologische Histologie berichtet wieder Doinikow, dem wir ja wertvolle Aufschlüsse über diese Dinge aus früheren Arbeiten verdanken. Auch eine Arbeit von Rachmanow ist hier von speziellem Interesse.

Eine nicht unwesentliche Bereicherung unseres Wissens über die allgemeinen Folgen von Hirn- und Rückenmarkstraumata bringt eine Arbeit aus dem Alzheimerschen Laboratorium, welche von Jacob stammt. Dieser hat auch die Veränderungen bei der sekundären Degeneration und speziell die dabei ablaufenden Abbauvorgänge des genaueren beschrieben.

Marinesco und einige Mitarbeiter von ihm (Minea u. a.) begründen ihre Ansicht von der Natur der Entstehung der senilen Plaques. Außerdem haben sie ihre Untersuchungen über das Verhalten von Nervenfasern und Spinalganglien, die in vitro aufbewahrt wurden, weiter fortgesetzt.

Unter dem Einflusse der massenhaft auftretenden Methylalkoholvergiftung im Berliner Arbeitshause haben sich mehrere Autoren mit der Frage der dadurch gesetzten Veränderungen befaßt. Wichtig ist hier eine Untersuchung, welche Bielschowsky und Pick vorgenommen haben.

Dann wären Untersuchungen zu nennen, welche sich mit der Transplantation von Muskeln (Askanazy) und mit der Verpflanzung von Geschwülsten beschäftigen. Über besondere Geschwulstformen, speziell über Neuroblastome des Sympathikus, berichtet Landau.

Wichtig erscheinen mir noch besonders zwei Arbeiten, die hier Erwähnung finden sollen. Die eine stammt von Fahr; sie weist nach, daß die Pachymeningitis haemorrhagica in zwei Formen auftreten kann, und daß sie keineswegs immer eine fibrinöse Entzündung darstellt. Die andere Arbeit behandelt eine Frage allgemeinerer Bedeutung; es ist das der Aufsatz von Lothmar, in welchem der Autor überzeugend nachweist, daß zwei Typen von Veränderungen bei der gleichen Vergiftungsart und Dosis auftreten können, die doch wesensverschieden sind.



Bielschowsky (11) bespricht kurz einige interessante pathologische Zelltypen. Erstens die atypischen Ganglienzellformen bei tuberöser Sklerose. Er betont dabei, daß die fibrilläre Streifung an sich nicht als sicheres Merkmal für die Entscheidung angesehen werden darf, ob es sich um eine Nervenzelle oder Neurogliazelle handelt; ein viel zuverlässigeres Kennzeichen liege in der Beschaffenheit der Zellfortsätze, insbesondere in dem Vorhandensein eines weit verfolgbaren Axons. Bielschowsky bildet zwei Zellen ab, welche an Präparaten seiner Methode ihre nervöse Natur klar kundgeben; es handelt sich da um eine Mißbildung, die bezüglich der Differenzierung und Oberflächenentwicklung des Zellkörpers gegenüber den normalen Ganglienzellen eher ein Plus als ein Minus darstellen. An anderen sehr interessanten Gebilden beweist Bielschowsky seine Auffassung, daß nicht alle Zellen bei der tuberösen Sklerose, welche im Fibrillenbilde eine Längsstreifung aufweisen, auch wirklich als Ganglienzellen angesprochen werden dürfen. Es sind das wohl nicht Zwischenformen zwischen Ganglien- und Gliazellen, sondern wirkliche gliöse Elemente. Wenigstens spricht für ihre Glianatur ihre Lokalisation, die Beschaffenheit ihrer Kerne und das Mißverhältnis der kleinen Zellkörper zu der enormen Entwicklung ihrer Fortsätze.

In einem Falle von Athetose double fand Bielschowsky im Globus pallidus Amyloidkörperchen in den Ganglienzellen. Die Farbreaktionen an jenen in dem Zelleib und den Fortsätzen eingelagerten Körperchen lassen keinen Zweifel darüber, daß es sich hier um Corpora amylacea handelt, ähnlich wie Lafora und Glueck in einem Falle von myoklonischer Epilepsie eine Einlagerung von Amyloidkörperchen in vielen Teilen des Zentralorgans fanden. (Von der vom Ref. beschriebenen Erkrankung der Ganglienzellen mit Einlagerung einer vorwiegend argentophilen Substanz unterscheiden sich also diese von Bielschowsky beschriebenen Zellbilder durch die Amyloidreaktion.)

Bezüglich der Alzheimerschen Fibrillenveränderung betont Bielschowsky wie früher schon, daß die gleiche Substanz, welche die Alzheimersche Zellerkrankung bedingt, auch an anderen Stellen angetroffen werden kann. Speziell zeigt er, daß sie sich mitunter auch an nicht nervösen Gewebselementen niederschlägt. In fast allen Fällen, wo man die Alzheimersche Zellerkrankung findet, weisen die präkapillaren und kapillaren Gefäße der Hirnrinde meist einen erheblichen Grad der als Fibrose beschriebenen Wandveränderung auf, und Bielschowsky zeigt an Abbildungen, daß sich hier an den Bindegewebsfibrillen eine Substanz von gleicher Beschaffenheit niederschlägt, welche die Ganglienzellenveränderung hervorbringt.

Die von **Bonfiglio** (13) beschriebenen Veränderungen an den Ganglienzellkernen sind rundliche oder ovale Gebilde im Kern, die sich mit basischen Anilinfarbstoffen metachromatisch färben und mit einer deutlichen Membran versehen sind; sie zeigen eine mehr oder weniger ausgeprägte netzartige Struktur und enthalten mehrere kleine Granula. Mitunter sind zwei solche Bildungen vorhanden. Die Kerne pflegen keine Veränderungen sonst aufzuweisen, auch das Zellplasma ist davon frei.

In stark gewucherten Gliazellen fand Bonfiglio eigentümliche Körperchen, welche zwei Drittel der Kerngröße erreichen können und sich ebenfalls mit basischen Anilinfarbstoffen metachromatisch färben; sie sind größtenteils homogen und meist von einer deutlichen Membran umgeben, die sich färberisch wie die Kernmembran verhält. Ihre Form ist oft eine ganz regelmäßige. Diese Bildungen in den Gliazellkernen stehen wahrscheinlich in Beziehung zu besonderen Wucherungsvorgängen der chromatischen Kernbestandteile.



In dem von **Jonas** (41) mitgeteilten Falle von tuberöser Hirnsklerose betraf die Erkrankung ein sechs Monate altes Kind. Auffallend im anatomischen Befund war vor allem das Fehlen makroskopisch erkennbarer Knoten der Hirnoberfläche; der Fall mahnt deshalb dazu, beim Fehlen deutlicher Rindenherde nicht etwa das Bestehen einer tuberösen Sklerose auszuschließen. Es fanden sich hier die typischen Zellherde in diffuser Verteilung über das Großhirn verbreitet und zwar von den Ventrikelwandungen ab bis zur Großhirnoberfläche. Verf. meint, daß die eigenartigen großen Zellen Ähnlichkeiten mit amöboiden Gliazellen zeigen, und daß also diese Elemente eine Differenzierung in der Richtung der Gliazellen erkennen lassen. Gleichzeitig mit den Hirnveränderungen fanden sich andere Mißbildungen, wie Hasenscharte, Wolfsrachen und Rhambdomyome des Herzens. Es drückt sich auch darin aus, daß der gesamte Prozeß als Entwicklungshemmung aufgefaßt werden darf. Dabei bestehen sowohl in den Veränderungen des Gehirns wie in den Tumoren des Herzens deutliche Beziehungen zur Geschwulstbildung.

Bei einem Falle von diffusem Endotheliom, das von den Meningen ausging, hat **Sand** (78) die Entwicklung von Corpora amylacea zu studieren gesucht. Er fand dabei, daß diese Gebilde recht häufig aus der Degeneration von Achsenzylindern hervorgingen. Er sah sie oft in den Maschen der Neuroglia an der Stelle einer untergegangenen Nervenfaser. Die Neurogliakerne, die oft pyknotisch umgewandelt waren, boten kein Anzeichen dafür, daß sie sich in Corpora amylacea umwandelten.

Nach **Marinesco** (55) ist das Pigment der Ganglienzellen ein Produkt der Autolyse. Es gleicht nämlich das Pigment optisch und chemisch den Granulationen, welche bei der aseptischen Autolyse in den Zellen entstehen. Das Pigment ist von der gewöhnlichen kolloidalen Körnelung unterschieden.

Marinesco und **Minea** (56) haben die Degenerationen untersucht, welche sich in vitro abspielen, und zwar fanden sie, daß sich an Nervenstückchen, die in Blutplasma eingelegt waren, an den Enden runde und polygonale Zellen bilden. Kernteilungsfiguren sahen sie an Zellen der Schwannschen Scheide. Die Markscheiden und Achsenzylinder bieten die bekannten degenerativen Veränderungen. Der ganze Prozeß kommt nachher zum Stillstand, da die Zerfallsreste von Markscheiden und Achsenzylinder nicht fortgeschafft werden, wie das im lebenden Gewebe der Fall ist.

Auch an Spinalganglien haben **Marinesco** und **Minea** (57) Untersuchungen angestellt über deren Verhalten „in vitro". Man sieht an diesen in Plasma eingelegten Spinalknoten, wie die Ganglienzellen absterben, wie aber einige überleben. An diesen kommt es zu Neubildungen feiner hyalin erscheinender Fäden. Die Autoren konnten mit der Cajalschen Methode neugebildete Nervenfasern nachweisen. Diese Untersuchungen wurden an Ganglien von Katzen, Hunden und Kaninchen angestellt.

Mit der Frage der Veränderungen der Spinalganglienzellen in verschlossenen Glasröhren, die mit Serum, Ringerscher Lösung und anderen Flüssigkeiten gefüllt sind, beschäftigt sich ein anderer Aufsatz von **Marinesco** (54), aus dem Einzelheiten nicht erwähnt werden können.

Laignel und **Jonnesco** (46) haben die Veränderungen an Purkinjeschen Zellen in der Weise zu studieren versucht, daß sie Kleinhirnstücke unter die Haut verpflanzten. Es entwickelte sich dann eine Auftreibung der Zelle des Achsenzylinders mit Randständigwerden des Kernes, welcher später atrophiert und sich auflöst. Außerdem treten Lipoide auf, die zum Teil wohl auf einer Umbildung des Eiweißmoleküls beruhen.



Andromaco (2a) hat die Veränderungen bei 18 Hunden studiert, welche der Wirkung des Morphiums, des Atropins, des Kurare und des Strychnins unterworfen worden waren. Technik nach Cajal.

In allen Fällen hat Verf. folgende Strukturveränderungen vorgefunden:

1. Verdickung oder Verdünnung der intrazellulären Fibrillen.
2. Fragmentierung derselben.
3. Vakuolisation des Cytoplasma und Verdichtung des Retikulums um den Kern und an der Peripherie der Zelle.

Verf. nimmt deswegen an, daß es keine spezifischen Veränderungen für jede einzelne Vergiftung gibt. (*Audenino.*)

In Fällen von progressiver Paralyse, Lues cerebri und Dementia praecox beobachtete **Bonfiglio** (14) besondere rundliche oder ovale Bildungen in Ganglienzellkernen. Sie färben sich mit basischen Anilinfarbstoffen metachromatisch, sind mit einer deutlichen Membran versehen, zeigen eine mehr oder weniger ausgeprägte netzartige Struktur und enthalten mehrere kleine Granula. Das Wesen, die pathologische Bedeutung und die Entstehung dieser „endonukleären Körner" muß vorläufig dahingestellt bleiben. — Auch in den Kernen stark gewucherter Gliazellen treten solche Gebilde auf. (*Audenino.*)

In einem Falle von doppelseitiger Neuritis der Nn. peronei (bei ausgedehnter Tuberkulose) hat **Doinikow** (25) ausführliche Untersuchungen angestellt, die eine Ergänzung seiner bekannten Studie über die „Histopathologie des peripheren Nerven" darstellen. Bei der histochemischen Analyse ergab sich, daß beim Zerfall markhaltiger peripherer Nervenfasern zunächst isotrope, in vorgeschrittenen Stadien auch anisotrope, intrazelluläre Lipoidsubstanzen auftreten. Es entstehen zunächst Fettsubstanzen zum Teil mit den färberischen Eigenschaften von Fettsäuren, und zwar in den Schwannschen Zellen, später auch in den Elementen des Endo- und Perineuriums (und in den hämatogenen Polyblasten). Später erscheinen Fettkörper vom Charakter der Glyzerinäster, und schließlich häufen sich in gewissen endoneuralen Elementen große Mengen von Substanzen an, die als Cholesterinester, resp. als Cholesteringemische aufzufassen sind. — Bei einem Vergleich von Markscheiden- und Achsenzylinderpräparaten ergibt sich, daß die im Markscheidenbilde gelichtet oder verödet erscheinenden Nervenbündel am elektiven Fibrillenpräparat keine Verödung aufweisen; es werden diese markleeren Zonen von dünnen marklosen Axonen durchzogen. Die stark erkrankten Peroneusäste zeigen diesen Kontrast besonders auffällig; sie sind reicher an solchen marklosen Axonen wie die entsprechenden normalen Nerven. Neben degenerativen Prozessen finden lebhafte regenerative Vorgänge statt, selbst bei Fortwirken der Noxe. Aber die neugebildeten Fasern bleiben hier größtenteils marklos und sind wahrscheinlich auch funktionell nicht vollwertig. Die genannten dünnen marklosen Fasern, welche sich in den scheinbar verödeten Nerven darstellen lassen, entstehen größtenteils durch Sprossungen aus den erhalten gebliebenen Fasern. Zum Teile sind es wohl aber auch die gegen das Gift besonders resistenten marklosen Fasern, die auch im normalen Nerven vorhanden sind. Daß es sich hier bei diesen marklosen Fasern um die Produkte eines atrophierenden Prozesses handelt, ist wenigstens in den schwer alterierten Nerven nicht wahrscheinlich.

In einer mit guten Abbildungen ausgestatteten Arbeit bespricht **Rachmanow** (71) die feinere Histologie des peripheren Nerven des Menschen und einzelne pathologische Veränderungen. Er zeigt, daß die Bilder bei der experimentellen Neuritis und der Wallerschen Degeneration bei Tieren prinzipiell mit den entsprechenden Befunden beim Menschen übereinstimmen.



Die Schwannschen Zellen zeigen bei ihrer Wucherung Mitosen der Kerne. Ihr Plasma enthält normalerweise keine Lipoidtropfen; jedoch finden sich solche mit Scharlach färbbare Substanzen bei großer Menge von π-Granula und bei allgemeinen Stoffwechselerkrankungen. Bei der Wallerschen Degeneration treten Lipoidtropfen auf besonders auch in den Zellen des Endo- und Perineuriums. Die π-Granula vermehren sich bei der Wallerschen Degeneration nicht; sie werden mit den Markballen im Plasma der Schwannschen Zelle resorbiert. Gleichzeitig mit den degenerativen Erscheinungen entwickeln sich auch beim Menschen im peripheren Nerven regenerative Vorgänge.

In einem Falle von hartnäckiger Trigeminusneuralgie fand **Horand** (37) das Ganglion Gasseri und auch den Nerven schwer verändert. Es zeigten sich dort degenerativer Zerfall der Nervenzellen, perizelluläre Infiltration, Endarteriitis. Diese Veränderungen müssen als Ursache der Neuralgien angesehen werden. Sie sind nicht etwa die Folge der verschiedenen Operationen, welchen sich die Kranke unterziehen mußte.

Im Alzheimerschen Laboratorium hat **Jacob** (40) fleißige Untersuchungen über die feineren histologischen Vorgänge bei der sekundären Degeneration angestellt. Die Ergebnisse seiner Untersuchung sind durch gute Abbildungen illustriert. Es wird im einzelnen der Abbau der Nervenfaser zu fettigen Substanzen geschildert, dabei ein Stadium der sich bildenden Marchi-Scholle von dem Stadium der ausgebildeten Marchi-Scholle unterschieden. Ausführlich wird die Wanderung des Fettes besprochen. Es muß davon Umgang genommen werden, im Referate Einzelheiten aus dem Inhalte jener Arbeit zu bringen, zumal es auch bei der Breite und Unübersichtlichkeit der Darstellung schwer ist, das Wesentliche herauszuheben. Jeder aber, der sich mit dieser Frage beschäftigen will, wird sich selber der Mühe unterziehen müssen, die wichtige Originalarbeit zu studieren.

Im Alzheimerschen Laboratorium hat **Jacob** (39) die Frage experimentell studiert, wie das Zentralnervensystem auf Traumen reagiert. Er fand dabei, daß die Veränderungen an den Hüllen des Zentralnervensystems (bei seiner Versuchsanordnung) nur verhältnismäßig selten waren; wo sie aber, und zwar in Gestalt von Hämorrhagien vorkamen, schienen sie besonders intensiv zu sein. In der nervösen Substanz zeigten sich punktförmige Hämorrhagien besonders in der Medulla oblongata und im oberen Halsmark. Sie bilden keine regelmäßigen Befunde und dürften speziell für das Zustandekommen der Commotio cerebri keine große Bedeutung besitzen. Die Experimente scheinen dafür zu sprechen, daß es eine traumatische Spätblutung tatsächlich gibt, und zwar einerseits als späte Folge einer durch das Trauma bedingten Zerreißung, Quetschung oder Erweichung, andererseits als Ausdruck einer durch das Trauma gesetzten Disposition des Nervengewebes für kleine Blutaustritte. Bei fast allen Tieren wurden im Mittelhirn, im Grau des Halsmarkes an zirkumskripten Stellen Achsenzylinderquellungen, Markzerfall und entsprechend leichte Wucherungen der Glia gefunden ohne jede Spur von Blutungen. Es handelt sich hier um eine schwere primäre Schädigung der Nervenfasern durch das Trauma. In vielen Fällen fand sich eine Randdegeneration, welche bei Hirntraumen ihren Prädilektionssitz in der Medulla oblongata, bei Rückenmarkstraumen in der Schlaghöhe des Organs haben. Interessant ist außerdem eine Hinterwurzeldegeneration, die vor allen Dingen bei Tieren mit Gehirntrauma, seltener bei solchen mit Rückenmarkstrauma auftrat. Sie erklärt sich wohl daraus, daß durch den Schlag auf den Schädel das Zentralnervensystem eine Bewegung im Ganzen erfährt und es dabei zu einer Zerrung der hinteren Wurzel kommt. Es ist diese Tatsache praktisch wichtig, weil sie lehrt, daß



zwar ein Trauma keine eigentliche tabische Erkrankung erzeugen, wohl aber eine bisher latente Tabes auslösen oder verschlimmern könnte. Schließlich ließen sich noch Ganglienzellveränderungen als Ausdruck einer direkten traumatischen Schädigung nachweisen.

Jacob meint, daß aus den von ihm zusammengestellten Tatsachen hervorgehe, daß der Commotio cerebri eine organische Grundlage entspricht. In Analogie zu den zitierten Befunden schließt er, daß auch die Elemente in der Großhirnrinde eine Schädigung beim Trauma erfahren dürften. Die Feststellung einer Prädilektionsstelle der traumatischen Schädigung im verlängerten Mark ist wichtig, mit Rücksicht auf den besonders von Friedmann ausführlich gewürdigten vasomotorischen Symptomenkomplex. Und die anatomischen Befunde in ihrer Gesamtheit zeigen, daß Friedmanns Anschauungen durchaus zu Recht bestehen, wonach die Kommotionsneurose prinzipiell von den gewöhnlichen traumatischen Neurosen abgesondert werden müsse.

In drei Fällen akuter tödlicher Vergiftung mit Methylalkohol haben **Pick** und **Bielschowsky** (70) folgendes festgestellt: Entsprechend der klinisch nachgewiesenen totalen Erblindung in zwei Fällen fand sich mikroskopisch eine akute toxische Erkrankung der Optikusganglienzellen bei bedeutender Intensität des Prozesses und Ausbreitung über alle Gebiete der Retina. In dem dritten Falle war die Netzhauterkrankung geringer. In allen drei Fällen fanden sich verstreute perivaskuläre Fett- und Detritusanhäufungen und regelmäßig Quellungen der Fasern und andere Zeichen des akuten Faserzerfalls in den Sehnerven. Diese Veränderungen der Optikusfasern werden nicht als sekundäre, sondern als denen der Ganglienzellen koordinierte, direkt toxische aufgefaßt. Mit den beim Menschen gefundenen Netzhaut- und Optikusaffektionen stimmen die Ergebnisse des Tierexperiments überein. Entzündliche Prozesse wurden nicht gefunden. Die Methylalkoholvergiftung kann auch am Zentralnervensystem an den Nervenzellen Veränderungen hervorbringen, die aber in qualitativer und quantitativer Hinsicht hinter denen an der Netzhaut zurückstehen.

Zur experimentellen Prüfung der Wirkung des Methylalkohols hat **Rühle** (75) zwei Hunde mit innerlichen Gaben von Methylalkohol tödlich vergiftet und danach in der Brücke und dem verlängerten Marke Blutungen gefunden, die das umgebende Gewebe komprimieren. Er betont deshalb, daß man bei Menschen, die an Methylalkoholvergiftung zugrunde gegangen sind, zumal diese Region des Zentralnervensystems histologisch durchsuchen sollte.

Die selbständige Zersetzung des Rückenmarks beginnt, wie **Trezbinski** (85) nachweist, nach den ersten vier bis sechs Stunden. 20 bis 40 Tage später ist es zum völligen Zerfall der Nervenzellen gekommen. Der Verf. hat das untersucht an Rückenmarksstücken, die bei Körpertemperatur in physiologischer Kochsalzlösung mit Zusatz von Chloroform und von Essigsäure gelegt worden waren, oder die in Gelatine, Agar oder in leeren Glasröhren aufbewahrt wurden. Die Veränderungen, die das Rückenmark dabei erfährt, sind zum Teil von dieser Aufbewahrungsmethode abhängig.

Als Direktor einer Bessarabischen Irrenanstalt hat **Kozowsky** (43) Gelegenheit, viele Fälle von Pellagra klinisch und anatomisch zu untersuchen, zumal zu Zeiten von Mißernte, wo sich die Erkrankungen häufen. In einer ziemlich umfangreichen Arbeit erörtert der Verfasser zunächst die in der Literatur niedergelegten Befunde und Anschauungen über das Wesen der Krankheit. Auf Grund seiner eigenen Untersuchungen kommt er zu dem Resultate, daß die „Pellagra eine chronische Erkrankung sei, welche Exazerbationen mache und charakterisiert wird durch die Sklerose feiner



Gefäße und durch einen produktiven Prozeß der parenchymatösen Organe und der Haut nebst degenerativen Veränderungen derselben und besonders des Nervensystems, hauptsächlich in Form von Pigmentdegeneration". Die Pigmenteinlagerungen sind in den Ganglienzellen des gesamten Nervensystems der zunächst auffallendste Befund; die Nervenzellen können sich schließlich in ein Konglomerat gelbbrauner Körner umwandeln. Die Tigroidsubstanz zerfällt in feinen Staub, bei zentraler Chromolyse quillt die Zelle auf, der Zelleib wandelt sich in eine homogene Substanz um usw. An Neurogliakernen sieht man in Rinde und Mark die allerverschiedensten, teils progressiven, teils regressiven Veränderungen. Um die Gefäße und gegen die Pia zu zeigt sich eine Wucherung von Gliafasern. Im Rückenmarke beschreibt Kozowsky kombinierte Strangdegenerationen und zeigt, daß die Anschauung von Marie nicht zu Recht besteht, wonach die Veränderungen im Rückenmarksweiß der Hinterstränge einen systematischen endogenen Charakter hätten. Auch in den Elementen der Leber und Niere, des Herzens finden sich parenchymatöse Entartungen neben Veränderungen an den kleinen Gefäßen und hyperplastischen Vorgängen am interstitiellen Gewebe. Von den verschiedenen uns bekannten anatomischen Krankheitsbildern (Dementia senilis, Paralyse, chronischem Alkoholismus) läßt sich die Pellagra als selbständige chronische Krankheit bei der histologischen Diagnose gut abgrenzen.

Über die Neurofibrillen bei der Malaria berichtet **Millant** (64) in einer kleinen Mitteilung. Er schildert darin die Bilder an Nervenzellen der verschiedenen Regionen des Zentralnervensystems. Ein charakteristischer Fibrillenbefund für die Pellagra läßt sich, soviel ich sehe, nicht aufdecken. Besonders erörtert wird das Verhalten des fibrillären Innennetzes zur Pigmentablagerung.

Lafora (44) berichtet über drei Fälle von Malaria, zwei davon gehören zu der perniziösen Form, bei welcher es zu einer Invasion des Parasiten in die zentralen Blutgefäße gekommen war. Der dritte ist ein Fall von Polyneuritis auf der Basis der Malaria. In diesem letzteren Falle handelt es sich vielleicht mehr um eine Nachkrankheit der Malaria, das heißt es sind die neuritischen Vorgänge möglicherweise durch die Toxine bedingt. Bei der histologischen Untersuchung der beiden ersten Fälle ließen sich allerhand Veränderungen an den Nervenzellen und in den Wandungen der Gefäße sowie an der Neuroglia feststellen. Es fanden sich zahlreiche kapilläre Hämorrhagien. In einigen derselben waren in den roten Blutkörperchen die Malariaparasiten nachzuweisen.

Askanazy (5) hat quergestreifte Muskulatur in Gehirn und Niere transplantiert und dabei gesehen, daß sich hier lebende Fasern wochen- und monatelang erhalten können. Ein großer Teil des Transplantats geht wie bei anderen Gewebspfropfungen zugrunde. Von der sich lebend erhaltenden Peripherie erfolgt eine Regeneration. Auch die gelungene Muskeltransplantation ist eine heterotope Muskelregeneration. Die In- und Extensität dieser hereotopen Regeneration kann gesteigert werden durch die Verpflanzung des Muskels in seinem anatomischen Gesamtverband (in Form der Gliedtransplantation) und weiter durch die Stückchentransplantation, wodurch die nekrotisierenden Bezirke verkleinert, die peripherischen Regenerationszentren vermehrt werden. In diesem Falle kann sich fast die ganze Menge des Transplantats restituieren. Askanazy weist darauf hin, daß in theoretischer Beziehung diese Versuche deshalb von Interesse sind, weil sie davor warnen, die Resistenz und eigene Lebensfähigkeit selbst hochkompliziert gebauter organischer Materie zu unterschätzen.



Da Fano (30) beschreibt die Erfolge einer Übertragung maligner Neubildungen von Ratten, Mäusen und Hunden auf das Gehirn gleichartiger Tiere und fand dabei, daß die Wachstumsenergie der transplantierten Stücke bei ihrer intrazellularen Verpflanzung wohl etwas niedriger ist als bei der autoplastischen Transplantation. Die Tumoren wachsen infiltrativ, expansiv oder auch gleichzeitig in beider Art. Das Stroma der Geschwülste wird von den Blutgefäßen geliefert. Das Wachstum des ins Hirn transplantierten Sarkoms soll sehr an das bei dem spontanen Sarkom des menschlichen Gehirns erinnern; dabei verbreitet es sich, indem es den Bahnen der Blutgefäße folgt. Bei den karzinomatösen Geschwülsten ist die Neubildung von Kapillaren geringer als bei den Sarkomen. Die Tumoren haben eine leichte Atrophie der nervösen Elemente zur Folge. Die Neurofibrillen zeigen dabei eine große Resistenz. Eine bleibende Gliawucherung soll nur auftreten, wo spezielle Bedingungen in der Art des Tumors oder in einer gewissen Immunität des Wirtsgewebes mitspielen.

Morgenthaler (67) sucht experimentell die Frage zu studieren, wie sich das alkoholisierte Gewebe bei lokaler Schädigung histologisch verhält, wie es durch eine solche Schädigung betroffen wird, wie es sich dagegen wehrt usw., speziell welche Abweichungen vom Normalen sich dabei zeigen. Nach dem Beispiel von Farrer studierte er die Heilungsvorgänge in der Hirnrinde von Kaninchen, in welche sterile Fremdkörper, und zwar Holundermarkblättchen eingeführt worden waren. Die Tiere wurden nach einigen Stunden oder Tagen getötet. Die Feststellungen bezüglich der Heilungsvorgänge im normalen Tier, welche Morgenthaler machen konnte, stimmen mit den Ergebnissen der Untersuchungen von Farrer überein. Neben den normalen Tieren wurden dann in gleicher Weise andere Kaninchen trepaniert, und es wurde in ihre Hirnrinde ebenfalls ein gleichartiger Fremdkörper eingeführt. Diese Tiere erhielten drei bis vier Wochen lang täglich Alkohol. Prinzipiell waren die Heilungsvorgänge die gleichen wie bei den normalen Tieren, jedoch unterschieden sie sich durch eine Reihe nicht unwesentlicher Abweichungen, von denen Morgenthaler folgende erwähnt: Die fixen Gewebselemente degenerieren viel schneller. Das Blut und seine Elemente sind schwer geschädigt, was sich in einem schnelleren Zerfall der roten Blutkörperchen, in einem viel spärlicheren Fibrinnetz und einer sehr geringen Zahl schnell degenerierender Leukozyten ausdrückt. Die Plasmazellen sind besonders in den späteren Stadien zahlreicher. Die mesodermalen und die Gliaelemente zeigen heftige überstürzte Wucherung, die aber sehr früh wieder nachläßt. Der Detritus wird weniger prompt weggeschafft. Die Gliaelemente beteiligen sich in stärkerem Maße am Abbau. Alle Vorgänge spielen sich mit viel größerer Unregelmäßigkeit ab.

Auf Grund der Untersuchung dreier Fälle kommt **Landau** (47) zu dem Resultat, daß die malignen Blastome des sympathischen und parasympathischen Gewebes neuroektodermale Geschwülste sind. Sie stammen vor allem vom sympathischen Nervensystem ab und sind charakterisiert durch ihre kongenitale Anlage, durch ihr Auftreten im frühesten Lebensalter, durch ihre Malignität und eine Bevorzugung typischer Gewebsarten (Leber, Skelett) bei der Metastasenbildung. Sie entsprechen in ihrem Aufbau dem embryonalen Sympathikus in einem Stadium der Entwicklung, wo die sympathischen Bildungszellen noch keine weitere Differenzierung in nervös-gliöse Zellen einerseits, in chromaffine Zellen andererseits aufweisen, in dem aber bereits eine primitive fibrilläre Differenzierung zu erkennen ist. Sie sind nicht mit Gliomen zu identifizieren. Die Ganglioneurome und Paragangliome entsprechen in ihrem Aufbau einer höheren Differenzierung des



Sympathikus und stellen die ausgereifteren Geschwulsttypen desselben dar. Bei den malignen Neuroblastomen des Sympathikus ist bei älteren Geschwulstträgern (Kindern von 2—6 Jahren) der Ansatz einer höheren Differenzierung zu beobachten, die zunächst in den Zellen in Erscheinung tritt. Für die ektodermalen Blastome des Sympathikus läßt sich somit eine Geschwulstreife aufstellen. Im allgemeinen nimmt die Gewebsreife der Tumoren des Sympathikus mit dem Alter der Geschwulstträger zu, während die Malignität abnimmt. Die Hauptperiode geweblicher Differenzierung entfällt für den Sympathikus auf das intrauterine Leben und die ersten Phasen des extrauterinen Lebens. In diesen Perioden ist somit auch die Möglichkeit einer primären zur Geschwulstbildung führenden Zellalteration vor allem gegeben.

In einem typischen Ovarialdermoid fand **Landau** (48) neben einem fettartigen Brei, Haaren und einem Zahn einen Gewebszapfen, welcher Derivate aller drei Keimblätter enthielt, und zwar Knochengewebe, Knorpel, Schleimdrüsen, zahlreiche periphere Nerven und auch ein dem Zentralnervensystem entsprechendes Gewebe. Es bestand dieses im wesentlichen aus einem faserreichen, zellarmen gliösen Substrat, in dem eingestreut zahlreiche Ganglienzellen liegen. An einer Stelle ließ sich eine typische Kleinhirnwindung nachweisen, an der Rinden- und Marksubstanz unterschieden werden konnten. Die Kleinhirnwindung zeigte histologische Merkmale von Entwicklungshemmung. Es handelt sich dabei nicht um eine fötale, sondern um eine mißbildete Kleinhirnwindung mit dem Zeichen der Entwicklungshemmung. Das zentrale Nervengewebe dieses Falles ist gleichaltrig mit dem Träger der Mißbildung, wie das Askanazy für die Gewebe der Dermoide überhaupt betont.

Foerster (31) veröffentlicht die Ergebnisse seiner Untersuchungen von Hirnpunktion bei diffusen Erkrankungen des Zentralnervensystems. Von seinen 16 Fällen waren 4, bei denen die klinische Untersuchung das Bestehen der Paralyse höchst wahrscheinlich machte. Ein anderer Fall, den er ausführlicher mitteilt, lag nicht so klar. Klinisch sah er aus wie eine Presbyophrenie. Es mußte jedoch in Anbetracht des Ergebnisses der Serum- und Liquoruntersuchung eine luetische Affektion des Zentralnervensystems angenommen werden, und die Untersuchung des Hirnpunktates ergab paralytische Veränderungen der Rinde. Weiter bespricht Foerster einige Fälle, in denen ebenfalls Schwierigkeiten in der Differentialdiagnose bestanden, so bezüglich der Frage, ob Syphilis cerebrospinalis oder Tabes mit arteriosklerotischer Psychose vorliegt, ferner luetische oder arteriosklerotische Pseudoparalyse respektive Pseudoparalyse durch Tumor. Ref. hat gelegentlich der Besprechung der Mitteilung von Willige und Landsbergen seinen ablehnenden Standpunkt gegenüber dieser diagnostischen Hirnpunktion bei diffusen Hirnkrankheiten ausführlich begründet und kann deshalb hier von einer Wiederholung der dort gegebenen Einwände absehen (vgl. Zeitschrift für die gesamte Psychiatrie und Neurologie, Referatenteil V, S. 52). — Nur bezüglich des Befundes bei den fünf Fällen von multipler Sklerose sei noch betont, daß die Vermehrung der Gliazellen entlang der Gefäße eine Veränderung ist, die auch wir bei dieser Erkrankung nicht selten im Hirngewebe in verhältnismäßig diffuser Weise gesehen haben. Aber es gibt auch andere Rindenkrankheiten, bei denen wir einen ganz ähnlichen Befund erheben können. Daß es möglich sein sollte, diesen Befund für die Klärung der Diagnose heranzuziehen, halte ich deshalb für höchst zweifelhaft.

Lotmar (50) hat interessante Befunde bei Tieren erheben können, denen Dysenterietoxin eingespritzt worden war. Es ließen sich hier im wesentlichen zwei Arten von Veränderungen feststellen: Erstens: Herde mit



einer perakuten Verflüssigung der nervösen Elemente und amöboider Umwandlung der Neuroglia; zweitens: mehr verbreitete Verflüssigungsprozesse mit proliferierender, der Gitterzellreihe zustrebender Neuroglia. Wie Lotmar überzeugend nachweist, handelt es sich hier nicht etwa um Stadien ein und desselben Prozesses, sondern um von vornherein verschiedene Reaktionsweisen des Nervengewebes, die sich vor allen Dingen in dem verschiedenartigen Verhalten der Neuroglia ausdrücken. Der zweite Typus der Veränderungen drückt die mildere Giftwirkung respektive die Reaktionsart des widerstandsfähigeren Nervengewebes auf eine gegebene Giftmenge aus.

Milkowitsch (63) untersuchte das periphere Nervensystem von 20 an Tuberkulose und 5 ohne diese Verstorbenen nach der Methode von Ramon y Cajal, Lenhossek und mit 0,5%iger Osmiumlösung. Die Veränderungen unterschieden sich durch nichts von den üblichen bei verschiedenen Infektionen beschriebenen primären Degenerationen, die hauptsächlich die Markscheide betreffen. (*Kron.*)

Margulis (52) hat drei Fälle von Hirnzystizerkus untersucht und fand bei ihnen, daß die Kapsel aus einem Bindegewebe besteht, das aus Granulationsgewebe hervorgegangen ist. Die Struktur der Kapsel ist in der Rinde, wie auch im Ependym die gleiche wie in anderen Organen (Muskel). Bei toten Zystizerken ist die Schicht des Granulationsgewebes bedeutend schmäler als bei lebenden. Die Gefäßreaktion hängt vom Alter der Kapsel ab und ist dementsprechend in verschiedenen Fällen verschieden stark. Eine Ependymitis wurde in keinem Falle beobachtet. Der Zystizerkus stirbt in dem von den reaktiven Kapseln eingeschlossenen Raum oft ab, darauf verkalkt er, selten vereitert er.

Marinesco (53) hat zum Teil zusammen mit **Minea** (58) Untersuchungen über die senilen Plaques angestellt. Aus den ziemlich ausführlichen Abhandlungen, welche diese in der Literatur der letzten Jahre viel traktierte Frage behandeln, sei nur hervorgehoben, daß Marinesco und Minea drei verschiedene Stadien in der Entwicklung der Plaques unterscheiden. Die erste sei durch die Ablagerung einer von dem zirkulierenden Plasma herrührenden Substanz charakterisiert, welche sich zunächst im Zustande einer Kolloidlösung befindet. Auch Marinesco betont, daß sich über die chemische Natur dieser Substanz vorläufig nichts Genaues angeben lasse; vielleicht gehört sie in die Klasse der Monoaminophosphate. Bei der zweiten Phase kommt es vorwiegend zu einer Reaktion der Nervenfasern in der Umgebung der abgelagerten Substanz. Das dritte Stadium ist durch die neuro-gliöse Reaktion bestimmt. Zum Schlusse wenden sich Marinesco und Minea gegen die Ansicht, daß die Plaques ein Symptom der normalen senilen Involution darstellen.

In den histologisch untersuchten Fällen **Migliucci**'s (62a) bestanden Läsionen der drei Gefäßschichten. (*Audenino.*)

Was von **Claude** und **Loyez** (23) über die Reaktionen der verschiedenen Zellelemente in der Umgebung eines hämorrhagischen Herdes gesagt wird, ist nicht eben neu. Die kleine Arbeit beschäftigt sich jedoch vorwiegend mit Bildung und Art des Blutpigmentes. Bei einer Hämorrhagie sieht man zuerst schwarzes (Hämomelanin-)Pigment, und zwar lediglich in den Nervenzellen, und nur während der ersten beiden Tage; es verschwindet, während sich Hämatoidin bildet. Wenn dann auch dieses allmählich zurücktritt, bleibt noch die dritte Art von Blutpigment, welches (eisenhaltig) die Berlinerblau-Reaktion gibt, lange in ziemlicher Menge nachweisbar, speziell auch in den Gefäßscheiden. Wahrscheinlich wandelt sich das Hämatoidin allmählich in das eisenhaltige Pigment um.



Roussy und **Laroche** (74) erörtern die Frage der Differenzierung und Erkennung der verschiedenen Fette, die bei der Zerstörung nervösen Gewebes auftreten können. Sie haben Untersuchungen mit verschiedenen Fettfärbungen und mit polarisiertem Lichte an den Erweichungsherden vorgenommen. Ich sehe nicht, daß dabei wesentlich neue Ergebnisse erzielt worden wären.

Messing (61a) berichtet über den mikroskopischen Befund in einem Falle von Bleilähmung. Im Gehirn und im Rückenmark konnten keinerlei Veränderungen festgestellt werden. Es fanden sich ausgesprochene Alterationen in den peripheren Nerven, insbesondere in den Nn. radiales, und zwar Myelinzerfall, Wucherung der Schwannschen Zellen, Mastzellen in der Nähe der Gefäße, unregelmäßige Konturen der Achsenzylinder. Außerdem fanden sich ausgesprochene Veränderungen der Muskeln, welche sogar in ihrer Intensität die Nervenveränderungen übertrafen und den Eindruck einer primären Läsion machten. (*Sterling.*)

Audenino (6a): Die Untersuchungen wurden nach der Methode Donaggios für die Degeneration geführt (Zinnhämatoxylin nach Donaggio und Kupferhämatoxylin). Nach dieser Methode konnte Verf. im Rückenmark eines Paralytikers eine Randdegeneration darstellen, die auf anderem Wege nicht möglich war. (*Autoreferat.*)

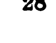
Anglade (3) beschreibt eine Zellform, welche besonders in Gliomen, aber auch bei anderen lebhaften Gliawucherungen, wie z. B. nach paralytischen Anfällen auftritt, und welche an Pyramidenzellen erinnern soll. Sie unterscheide sich aber von Nervenzellen durch die zahlreichen Kernkörperchen und durch das Fehlen von Chromatinschollen und Pigment.

Claude und **Lhermitte** (22) haben Versuche an Hunden gemacht, um die anatomischen Begleit- bzw. Folgeerscheinungen der Kohlensäurevergiftung zu studieren. Es fanden sich Gefäßerweiterungen und hier und da Blutungen. Die Nervenzellen waren häufig noch ganz unverändert, die peripheren Nerven ohne jede anatomische Umwandlung. Kombiniert man die Kohlenoxydvergiftung mit einer geringen Intoxikation durch Diphtheriegift, so ist das Nervensystem empfindlicher gegenüber diesem hinzugefügten anderen Gifte, und es finden sich pyknotische Nervenzellen und leichte Nervendegenerationen. Die Verfasser meinen, daß die Kohlenoxydpolyneuritis eine ähnliche Ätiologie haben möchte.

Bei einer Reihe von schweren nervösen Erkrankungen ohne auffallende Läsion des zentralen Nervensystems handelt es sich nach der Ansicht von **Bériel** (10) um zwei Gruppen von Fällen. Bei der einen finden sich feine Veränderungen unbestimmter Genese im Zentralorgan, die der Verf., ohne es zu begründen, für entzündliche erklärt. Aus der dabei auftretenden Gewebshyperplasie erklärten sich die allgemeinen tumorartigen Symptome. Bei der zweiten Gruppe dieser Fälle handelt es sich um eine Störung in den inneren Eingeweiden und großen Drüsen bei Abwesenheit einer erkennbaren Hirnaffektion. Man muß hier mit der Möglichkeit rechnen, daß man es mit einer körperlichen Allgemeinerkrankung zu tun hat, die sich in nervösen Störungen vorwiegend äußert.

Rosenthal (73) berichtet über seine histopathologischen Untersuchungen am Plexus chorioideus und bespricht kritisch die Frage, ob der Plexus einen Anteil an der Produktion des Liquor cerebrospinalis nimmt. Nach der Meinung des Verf. geben die anatomischen Untersuchungen keinen Anhalt, um die sekretorische Theorie zu bestätigen. (*Sterling.*)

Ciaccio und **Scaglione** (21) haben die verschiedenen Bestandteile der Plexus ausführlich studiert und dabei die mesenchymalen wie die epithelialen Elemente und die Gebilde außerhalb der Zotten in ihren Eigentümlichkeiten





zu bestimmen gesucht. Quantitative Veränderungen in den mesenchymalen Bestandteilen sind von dem Alter des Individuums abhängig. Bei verschiedenen Erkrankungen, wie bei der Arteriosklerose, der chronischen interstitiellen Nephritis und bei verschiedenen Psychosen lassen sich hier Veränderungen nachweisen. So kann das Stroma von außerordentlich zahlreichen, feinen Fibrillen gebildet sein, die sich konzentrisch um die Gefäße ordnen. Dabei sind die Bindegewebszellen spärlich, oder es ist das Stroma hyalinisiert und besteht aus einer fast homogenen Substanz. Corpora amylacea werden nicht selten im Stroma gefunden. Ein Teil der mesenchymalen Elemente gehört in die Gruppe der Lezithin- oder interstitiellen Lipoidzellen. Bei lokalen und allgemeinen Infektionen trifft man nicht selten auf Polyblasten. Die epithelialen Zellen lassen unter pathologischen Verhältnissen verschiedene Entartungsvorgänge beobachten. Die Epithelzellen enthalten speziell perinukleäre Granulationen, Fettstoffe und Vakuolen. Bei akuten Infektionen wird eine mehr oder weniger ausgeprägte Lipoidose beobachtet, welche wohl als Degenerationsprozeß aufzufassen ist. Von freien Gebilden sind bemerkenswert die abgeschuppten Epithelien und myelinartigen Gebilde, welche wohl aus dem Zerfall abgeschuppter Elemente hervorgehen. Diese Gebilde setzen sich aus verschiedenen lipoiden Substanzen zusammen.

Über die Veränderungen bei der Wernickeschen Polioencephalitis haemorrhagica superior hat **Lafora** (45) Untersuchungen angestellt und dabei wieder gezeigt, daß die auf der Basis des chronischen Alkoholismus entstehende Polioenzephalitis von anderen ätiologischen Formen dieser Krankheit (bei manchen Vergiftungen, Influenza usw.) histopathologisch nicht unterschieden ist. Ihre Symptome hängen von der verschiedenartigen Lokalisation der Veränderungen in den Gegenden der Hirnnervenkerne ab. Sie beruht auf progressiven und hauptsächlich regressiven Veränderungen der zentralen Gefäße, und zwar natürlich vorwiegend im Gebiete der Hirnschenkel; hier geben diese Veränderungen Gelegenheit für das Auftreten der kapillären Hämorrhagien. Die mesodermalen und ektodermalen Elemente des Nervensystems reagieren auf diese Hämorrhagien mit einer Intensität, welche die bei nicht alkoholisch bedingten Erkrankungen wesentlich übertrifft.

Lucangeli (50a): In dieser vorläufigen Mitteilung werden die Resultate der klinischen und anatomischen Untersuchung von drei Urämiefällen mit nervösen und geistigen Störungen veröffentlicht.

1. Ein Mann wird von einem apoplektiformen Iktus getroffen, begleitet von Symptomen, die eine kapsuläre Blutung vortäuschen; nach einer vorübergehenden Besserung tritt der Tod im Koma ein. Die Harnuntersuchung läßt eine eitrige Nephritis diagnostizieren. Die Sektion ergibt: chronische, eitrig gangränöse beiderseitige Pyelitis und Nephritis. Die mikroskopische Untersuchung der Gehirnrinde läßt Tigrolyse und Vakuolation der Nervenzellen mit Bildung von zahlreichen Pigmentgranula erkennen; die Blutgefäße, die perialkulären Lymphräume und die Pia mater enthalten zahlreiche Abbauprodukte.

2. Ein früher an Malaria erkrankter Trinker leidet seit mehr als drei Jahren an chronischer Nephritis. Psychisch werden Aufregungsanfälle mit Schlaflosigkeit, dementiellen und perzeptiven Störungen und unsinnigen Verfolgungs- und Eifersuchtswahnideen beobachtet. Die Sektion ergibt chronische Nephritis mit teilweiser zystischer Entartung. Die mikroskopische Gehirnrindenuntersuchung weist Pyknose und Tigrolyse der Nervenzellen mit reichlichen Pigmentablagerungen auf, mittelschwere Läsionen des Fibrillennetzes,

Gliawucherung, verdickte und gewundene Blutgefäße, Abbauprodukte und Lymphozyten, sowohl im Inneren der Nervenelemente als auch in den Blutgefäßen und perivaskulären Lymphräumen und in der Pia.

3. Ein früher an einfacher Hyperchlorhydrie vortäuschenden Magenstörungen leidender Mann wird von Erbrechen mit Hyperchlorhydrie, Schlafrigkeit und nervösen Symptomen befallen, die als hysteroide Neurose gedeutet werden. Die Harnuntersuchung fiel zuerst negativ aus; erst später kamen Oligurie und Albuminurie dazu; eine geeignete Behandlung der chronischen Nephritis wurde von einer Besserung gefolgt, und der Kranke verließ spontan die Anstalt. Nach einer zweiten Aufnahme nahm die Krankheit einen fortschreitenden Verlauf, und der Tod trat im Coma ein. Die Sektion ergab chronische, parenchymatöse Nephritis und akute urämische Enterocolitis. Mikroskopisch zeigte das Gehirn homogene Trübung, hie und da wahre Quellung der Nervenelemente mit schweren Läsionen des Fibrillennetzes; zahlreiche Pigmentablagerungen und Abbauprodukte; lymphozytäre Infiltration der perivaskulären Räume. (*Audenino.*)

Wie Jores, Laurent, Rössle hält auch **Fahr** (28) es für unmöglich, die sämtlichen bei der Pachymeningitis vorkommenden histologischen Erscheinungen so zu erklären, daß es sich dabei nur um eine fibrinöshämorrhagische Entzündung handle, in welcher die Exsudatmassen zu Membranen organisiert werden. Er meint, daß es neben der Pachymeningitis fibrinosa auch eine Pachymeningitis vasculosa gibt, welch letztere sich nicht aus der fibrinös-hämorrhagischen Form ableiten läßt, sondern als selbständiger Prozeß aufzufassen ist. Diese Form von Pachymeningitis kommt in akuter und chronischer Weise vor; hier wird das Bild von der Kapillar- und Endothelwucherung beherrscht, und es fehlen Veränderungen, wie Ausschwitzung von Fibrin, Organisation der entzündlichen Massen und andere für die Entzündung seröser Häute charakteristische Vorgänge. Es handelt sich hier wohl um eine primäre Kapillarwucherung, an die sich Blutungen, Pigmentbildung und bindegewebige Verdickung der anfänglich nur feinen Membranen anschließt. Fahr sah nun in den von ihm mitgeteilten beiden Fällen auch eigenartige Knotenbildungen, die wohl auf einer progressiven Endothelwucherung beruhen und der primären Kapillarwucherung an die Seite gesetzt werden können. Die beiden Formen der Pachymeningitis kombinieren sich offenbar häufig miteinander, was wohl am ehesten erklärt, daß die dabei beobachteten Bilder als Zeichen ein und desselben Prozesses aufgefaßt wurden.

Beim Herpes zoster sieht man nach **Hoffmann**'s und **Frieboes'** (36) Untersuchungen in den frischen Hauteffloreszenzen eine sehr starke Infiltration der Gefäßscheiden und der Gefäßumgebung. Sie geht der Bläschenbildung und den degenerativen Prozessen voraus. Es handelt sich nicht um eine primäre Epithelnekrose. Die Zosterblasen sind gewöhnlich einkammerig. Die Zwischenwände bei den mehrkammerigen Blasen bestehen aus schmalen Septen, die von Retezellen gebildet werden. Neben den Blasen kommen infarktartige Epithelnekrosen vor mit der Basis nach dem Stratum corneum der Haut. Auch hier sind die entzündlichen Veränderungen das Primäre.



Spezielle pathologische Anatomie des Gehirns, Rückenmarks und der peripheren Nerven.

Ref.: Dr. Edward Flatau und Dr. Teofil Simchowicz-Warschau.

1. d'Abundo, G., Ueber die Wichtigkeit der kortikalen Zerstörungsherde. Rivista Italiana di Neuropatologia, Psichiatria, Elettroterapia. Bd. V. H. I.

1a. Alezais et Peyron, Sur les aspects périthéliaux observés dans les tumeurs du lobe glandulaire de l'hypophyse. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXII. No. 14. p. 637.

2. Alessandri, R., Pachi-meningite fibrosa circonscritta in corrispondenza della porzione inferiore dell'epicono. Intervento. Guarigione. Bull. Reale Accad. Med. di Roma. Anno 38. fasc. 3/4. p. 48.

3. Amsler, Cäsar. Über intrakranielle Varizenbildung an der Vena ophthalmomeningea Hyrtl. Frankf. Zeitschr. f. Pathologie. Bd. XI. H. 2—3. p. 254.

4. André-Thomas et Durupt, Destruction partielle du cervelet chez le singe. Dysmétrie cérébelleuse. Essai de localisations cérébelleuses. Revue neurol. 2. S. p. 777. (Sitzungsbericht.)

5. Derselbe et Heuyer, Dégénération de la racine descendante du trijumeau et hémorragies bulbo-protubérantielles dans un cas de zona ophtalmique. ibidem. 2. S. p. 776. (Sitzungsbericht.)

6. Derselbe et Jumentié, J., Méningo-myélite chronique de la région lombo-sacrée ayant débuté par l'épicone avec lipomatose secondaire. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. No. 4. p. 309. (cf. Kapitel: Myelitis.)

7. Derselbe et Kononova, Mlle., L'atrophie croisée du cervelet chez l'adulte. Revue neurol. 1. S. No. 5. p. 321.

8. Anton, G., und Wohlwill, Fr., Multiple nicht eitrige Encephalomyelitis und multiple Sklerose. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. (Originale.) Bd. 12. H. 1—3. p. 31.

9. Apert, Porak, René, et Leblanc, Ramollissement ancien dans le lobe occipital atteignant la corne postérieure du ventricule cérébral. Suppuration ultérieure de cette corne postérieure. Autres lésions. Bull. Soc. anat. de Paris. 6. S. T. XIV. No. 1. p. 40.

10. Asbukin, Die Mikrozephalin Maschuta. Neurol. Centralbl. p. 1194. (Sitzungsbericht.)

11. Askanazy, M., Die Rolle der Nerven im Lepraprozess. 15. Verh. d. Dtsch. Pathol. Ges. Strassburg. 15.—17. April.

12. Derselbe, Zur Klinik und Pathologie des metastatischen Krebses der Haut, im besonderen des Hautnervenapparates. Berl. klin. Wochenschr. No. 46. p. 2161.

13. Askenstedt, F. C., Disseminated Sclerosis. Kentucky Med. Journ. Aug. 15.

14. Babinski et Gendron, A., Ramollissement de l'écorce cérébrale s'accompagnant de leucocytose du liquide céphalo-rachidien. Gaz. des hôpitaux. p. 525. (Sitzungsbericht.)

15. Battle, W. H., Neuro-fibroma of the Supraorbital Nerve in the Orbit. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. V. No. 5. Clinical Section. p. 152.

16. Beattie, J. M., and Hall, Arthur J., Diffuse Neurofibromatosis. ibidem. Vol. V. No. 5. Pathological Section. p. 140.

17. Beerman, W. F., Meningeal Carcinomatosis. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. LVIII. No. 19. p. 1437.

18. Belz, Prisca, Ein Fall von intramedullärer Grawitz-Metastase im Lumbalmark. Frankfurter Zeitschr. f. Pathologie. Bd. X. H. 3. p. 431.

19. Benedetti, Sur la sphaerotrichie multiple du cerveau. Annales du manicome de Pérouse.

20. Beretta, Arturo, Asymmetrie in der Zahnbildung und im Zentralnervensystem. Neurol. Centralbl. No. 15. p. 961.

21. Bériel, L., et Devic, A., Lésions des nerfs consécutives aux infections thérapeutiques d'alcool. Lyon médical. T. CXIX. p. 980. (Sitzungsbericht.)

22. Derselbe et Froment, J., Etude anatomique d'un cas de sclérose en plaques rhumatismale. ibidem. T. CXIX. p. 1158. (Sitzungsbericht.)

23. Derselbe et Gardère, Ch., Sur la méningo-myélite tuberculeuse primitive. L'Encéphale. No. 4. p. 316. (cf. Kapitel: Myelitis.)

24. Bierens de Haan, J. C. J., Recklinghausensche Krankheit. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 56. I. 1492. (Sitzungsbericht.)

25. Bonnel, Sarcome de la dure-mère. Bull. Soc. anat. de Paris. 6. S. T. XIV. No. 9. p. 381.

26. Borchardt, 1. Varizen des Lumbalmarks. 2. Pachymeningitis cervicalis hypertrophicans. Neurol. Centralbl. p. 596. (Sitzungsbericht.)



27. **Bornstein, M.**, Ein Fall von circumskripter seniler Hirnatrophie (Pick). Warschauer mediz. Gesellsch. 16. März.
28. **Bouchut et Bouget**, Une variété rare de kyste intra-crânien. Revue de Médecine. No. 1. p. 61.
29. **Brun**, Ein Fall von doppelseitigen symmetrischen Erweichungscysten im verlängerten Mark nebst einem Herde im Kleinhirn. Klinisch-anatomischer Beitrag zur Kenntnis der umschriebenen Bulbärerweichungen und des Faserverlaufes im Hirnstamm. Arb. aus d. hirnanat. Inst. d. Univ. Zürich. 6. 268. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
30. **Bundschuh, Ed.**, Ein weiterer Fall von tuberöser Sklerose des Gehirns mit Tumoren der Dura mater, des Herzens und der Nieren. Beitr. z. pathol. Anatomie. Bd. 54. H. 2. p. 278.
31. Derselbe, Über warzige Hyperplasien der Gehirnoberfläche in Form von Miniaturwindungen des normal gefurchten Grosshirns bei einem Fall von Syringomyelie. ibidem. Bd. 55. H. 1. p. 91.
32. **Bürger, L.**, Blutungen in Brücke und verlängertem Mark, speziell im Vagusgebiet bei Methylalkoholvergiftung des Menschen. Berl. klin. Wochenschr. No. 36. p. 1705.
33. **Cairis, M. N.**, 2 Cas de monstruosités foetales-opocéphale-otocéphale avec exencéphale. Grèce médicale. Aug. 15.
34. **Camp, Carl D.**, Pernicious Anemia Causing Spinal Cord Changes and a Mental State Resembling Paresis. Medical Record. Vol. 81. No. 4. p. 156.
35. **Campana, R.**, Pemfigo cronico ed alterazioni nervose centrali da un stessa causa. Bull. Reale Accad. Med. di Roma. Anno 38. fasc. 6—8. p. 112.
36. **Cerise**, Tuberculose de l'hypophyse secondaire à un tuberculome de la base du cerveau. Revue neurol. 1. S. p. 227. (Sitzungsbericht.)
37. **Cerletti, Ugo**, Über verschiedene Encephalitis-Myelitisformen bei an Staupe erkrankten Hunden. Zur Kenntnis der sogenannten progressiven Paralyse des Hundes. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. 9. H. 4. p. 520.
38. **Chiari, H.**, Gehirn von Schlafkrankheit. Centralbl. f. allg. Pathol. 23. 24. (Sitzungsbericht.)
39. **Claude, Henri, et Loyez, M. Mlle.**, Un cas d'atrophie croisée du cervelet par lésion traumatique de la capsule interne. L'Encéphale. No. 4. p. 345.
40. Dieselben, Ramollissement du noyau rouge. Revue neurol. 2. S. p. 49. (Sitzungsbericht.)
41. **Collins, Joseph, and Armour, R. G.**, The Metastasis of Hypernephroma in Nervous System: Jacksonian Epilepsy Caused by Such Lesion. The Amer. Journal of the Med. Sciences. Nov. p. 726.
42. **Costantini, F.**, Rammollimento emorragico bilaterale delle radiazioni callose. Riv. di pat. nerv. e ment. fasc. 2.
43. **Cushing, Harvey**, Experiences with the Meningeal Fibro-Endotheliomata. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. 1913. Vol. 40. p. 41. (Sitzungsbericht.)
44. **Dejerine, J., et Long, E.**, Examen histologique d'un cas de poliomyélite antérieure chronique. Revue neurol. 1. S. p. 372. (Sitzungsbericht.)
45. **Dercum, F. X.**, A Case of Multiple Cerebrospinal Sclerosis, Presenting Unusual Symptoms Suggesting Paresis. Clinical and Pathological Findings. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIX. No. 18. p. 1612.
46. **Dessauer, Erwin v.**, Beiträge zur Kasuistik der Neurofibrome. Inaug.-Dissert. München.
47. **Deutschländer**, Angeborene Hemimelie. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1260.
48. **Doerr, Carl**, Zur Kenntnis der Tuberkulose des Rückenmarks. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 49. H. 2. p. 406.
49. Derselbe, Tuberkulose des Rückenmarks. Übersichtsreferat. Corresp.-Blatt f. Schweizer Aerzte. No. 36. p. 1363.
50. **Dück. Peter**, Über Encephalocele posterior mit eigentümlichen Neuroglia-Wucherungen und Rhachischisis lumbosacralis. Inaug.-Dissert. 1911. Leipzig.
50a. **Dzerchinsky, W.**, Zur Lehre der akuten Polioencephalomyelitis und Poliomyelitis. Korsak. Journ. f. Psych. u. Neurol. No. 4.
51. **Eager, Richard**, Porencephaly. Brit. Med. Journal. II. p. 973. (Sitzungsbericht.)
52. **Ernst**, Häufung von Dysontogenien am Zentralnervensystem. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1631. (Sitzungsbericht.)
53. **Fadyean, M.**, Cholesteatome des Gehirns beim Pferde. Veterinary Journ. 1911. p. 137.
54. **Farsatanianz**, Ueber Neurofibrome. Inaug.-Dissert. 1911. Berlin.
55. **Fayol**, Tumeur solitaire du nerf médian. Lyon médical. T. CXVIII. p. 721. (Sitzungsbericht.)
56. **Fick, Johannes**, Bemerkung zur Frage der Histogenese der sogenannten „Endotheliome" der Meningen. Virchows Archiv f. pathol. Anatomie. Bd. 208. H. 3. p. 358.



57. Fischer, B., Kavernom im oberen Drittel des verlängerten Markes. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1131. **(Sitzungsbericht.)**
58. Derselbe, Porenzephalie allerhöchsten Grades. ibidem. p. 1735. **(Sitzungsbericht.)**
58a. Friedrich, J., Ein Fall von Ganglioneurom des Sympathikus. Gleichzeitig ein Beitrag zur Theorie der autogenen Entstehung der Nervenfasern. Frankfurter Zeitschrift für Pathologie. X. Heft 3. p. 456.
59. Fuller, Salomon C., A Study of the Miliary Plaques Found in Brains of the Aged. The Amer. Journal of Insanity. Vol. LXVIII. No. 2. p. 147. und Westborough State Hosp. Papers. Ser. 1.
60. Derselbe, Multiple Papilloma of the Brain (Adeno-Carcinoma). ibidem. Ser. 1. p. 161.
61. Gabriélidès, Maladie de Recklinghausen avec localisation palpébrale. Ann. d'oculistique. No. 3.
62. Gans, A., Das Gehirn eines Taubstumm-Blinden. Folia Neuro-biologica. Bd. VI. H. 5—6. p. 374.
63. Garrow, A. E., and Keenan, C. B., A Latent Hypernephroma with a Solitary Metastasis in the Spine. Medical Record. Vol. 81. No. 4. p. 153.
64. Girardi, Peter, Ueber Karzinommetastasen im Kleinhirn. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. 31. H. 2. p. 184.
65. Glibert, D., Contribution à la prophylaxie du „mal des caissons". Bull. Acad. Royale de Méd. de Belgique. No. 9. p. 640.
66. Goldstein, Kurt, Ein Beitrag zur Lehre von der Cysticerkose des Gehirns und Rückenmarks, insbesondere der Meningitis cysticercosa. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 49. H. 3. p. 742.
67. Gordon, Alfred, Brain from a Man who Died suddendly. The Journal of Nerv. and Mental Disease. Vol. 39. p. 685. **(Sitzungsbericht.)**
68. Görl, Neurofibrome der Haut. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2030. **(Sitzungsbericht.)**
69. Gorochow, D., Zur Kasuistik der occipitalen Hirnhernien. Pädiatrie. (Russ.) 2. 275.
70. Gross, Angeborener Kernschwund (Kernaplasie). **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1913. p. 137.
71. Gudernatsch, J. F., Hermaphroditismus Verus in Man. The Amer. Journal of Anatomy. 1911. Vol. II. No. 3. p. 267.
72. Hansing, Walter, Über den Milzbrand des Gehirns und der Meningen. Inaug.-Dissert. Kiel.
73. Harbitz, Francis, Anatomiske fund ved enkelte sjeldnerne hjernessygdomme. Norsk Magazin for Laegevidenskaben. Juli. p. 997.
74. Derselbe, Tuberöse Hirnsklerose, gleichzeitig mit Nierengeschwülsten (Myxo-Lipo-Sarkomen) und einer Hautkrankheit (Adenoma sebaceum). Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 23. No. 19. p. 868.
75. Hayashi, A., Makroglossia congenita neurofibromatosa. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 118. H. 5—6. p. 456.
76. Hedinger, Miecyslaw, Ueber Anenzephalie, insbesondere über die Muskulatur von Anenzephalen und verwandten Missbildungsformen. Inaug.-Dissert. Rostock.
77. Heidkamp, Hans, Beitrag zur Tuberkulose der Hypophyse. Virchows Archiv f. pathol. Anatomie. Bd. 210. H. 3. p. 445.
78. Henneberg und Westenhöfer, Über Diastematomyelie. Neurol. Centralbl. p. 1530. **(Sitzungsbericht.)**
78a. Herzog, F., Zur Kenntnis der zentralen Vaguslähmungen, zugleich ein Beitrag zur Kenntnis des Verlaufs der Geschmacksfasern. Leipzig. Dissertation.
79. Hirsch - Tabor, Das Gehirn eines motorisch Apraktischen. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. 32. H. 3. p. 252.
80. Hirschmann, Carl, Ueber das gleichzeitige Vorkommen einer Neurofibromatose und Dermatitis herpetiformis Duhring. Inaug.-Dissert. Halle.
81. Hörz, Nervrom des N. radialis und suralis. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1355.
82. Jacobson, Adalbert, Ueber multiple Neurofibromatose mit sarkomatöser Entartung. Inaug.-Dissert. Breslau.
83. Jakob, Alfons, Zur Klinik und pathologischen Anatomie des chronischen Alkoholismus, zugleich ein Beitrag zu den Erkrankungen des Kleinhirns. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. (Originale.) Bd. 13. H. 1. p. 132.
84. Jelliffe, S. E., and Larkin, J. H., Malignant Chordoma, Involving Brain and Spinal Cord. The Journ. of Nervous and Mental Disease. Vol. 39. Jan.
85. Jones, C., Macnaughton with Report by Hubert M. Turnbull. Case of Ganglion Neuroma of the Mesentery, Partly Embryonic in Structure. The Lancet. I. p. 1678.
86. Josephy, Zwei Gliome. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1523. **(Sitzungsbericht.)**
87. Kamber, Sophie, Ueber intrakranielle Teratome. Inaug.-Dissert. Berlin.



88. Kellner, 1. Fall von Mikrozephalie. 2. Gehirn eines 2jährigen, mikrozephalen Kindes. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 501. **(Sitzungsbericht.)**
89. Klinger, Ueber Recklinghausensche Krankheit. Berl. klin. Wochenschr. p. 1491. **(Sitzungsbericht.)**
90. Koelichen, J., und Sklodowski, J., Ein Fall von Pseudosklerose. Warschauer med. Ges. 3. Febr. neurol.-psych. Sektion.
91. Kolepke, Ueber 2 Fälle von multipler Neurofibromatose. Separatabdruck.
92. Kononova, Mlle, Atrophie croisée du cervelet consécutive aux lésions cérébrales chez l'adulte. Thèse de Paris.
93. Krause, K., Zur Histopathologie der Gehirncysticerkose. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXXI. H. 5—6. p. 429. 513.
94. Krauss, Über eine noch nicht am Augenlid beobachtete Geschwulst: Ganglioneurom. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 28. H. 2—3. p. 110.
95. Külbs, Über Rückenmarksveränderungen (Hinterstrangdegeneration) bei Kaninchen. Charité-Annalen. 36. Jahrg. p. 46—48.
96. Lafora, Gonzalo R., Über umschriebene bindegewebige Verdickungen an der inneren Fläche der Dura mater bei Pachymeningitis haemorrhagica interna. Virchows Archiv f. pathol. Anat. Bd. 210. H. 1. p. 48.
97. Laignel-Lavastine et Jonnesco, Victor, Note anatomique sur un cas d'hydrocéphalie interne chronique acquise. L'Encéphale. No. 3. p. 228.
98. Landsbergen, Fr., Über Balkenmangel. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. XI. H. 5. p. 515.
99. Lay, E., Un caso di forma „frusta" del morbo di Recklinghausen. Bull. Reale Accad. Med. di Roma. Anno 38. fasc. 6—8. p. 229.
100. Leicht, Tuberkulose der Pia mater bei einer Kuh. Münch. tierärztl. Wochenschr. 56.
101. Lenel, Rudolf O., Über Rückenmarksdegenerationen bei pernizöser Anaemie. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 50. H. 2. p. 517.
102. Le Noir et Desbouis, Péritonite tuberculeuse localisée à un territoire énervé. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXII. No. 17. p. 734.
103. Ley, Rodolphe, Cerveau en fromage du Gruyère. Revue neurol. No. 11. p. 776. **(Sitzungsbericht.)**
104. Lhermitte, J., L'hépatite familiale juvénile à évolution rapide avec dégénérescence du corps strié, dégénération lenticulaire progressive de Wilson. La Semaine médicale 13. mars. u. Fortschritte der Medizin. No. 42. p. 1313.
105. Derselbe et Boveri, P., Sur un cas de cavité médullaire consécutive à une compression bulbaire chez l'homme et étude expérimentale des cavités spinales produites par la compression. Revue neurol. 1. S. No. 6. p. 385.
106. Dieselben, Etude expérimentale des cavités médullaires par compression. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXII. No. 8. p. 304.
107. Derselbe et Kindberg, Poliomyélite de la région lombaire avec hémiatrophie de la moelle. Revue neurol. 1. S. p. 376. **(Sitzungsbericht.)**
108. Derselbe et Pascano, Les formations kystiques radiculo-ganglionnaires du vieillard. ibidem. 1. S. p. 376. **(Sitzungsbericht.)**
109. Lindbom, O., Ett fall af Chromatophoroma durae matris spinalis. Hygiea. Bd. 74. S. 198.
110. Lindemann, Alfred, Varicenbildungen der Gefässe der Pia mater spinalis und des Rückenmarks als Ursache einer totalen Querschnittsläsion. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. 12. H. 5. p. 522.
111. Lua, Diffuses Sarkom der Meningen. Neurol. Centralbl. p. 866. **(Sitzungsbericht.)**
112. Ludwig, Eugen, Anatomische Untersuchungen des Nervus depressor bei Herzhypertrophie. Berl. klin. Wochenschr. No. 31. p. 1461.
113. Manas-Bek Melik-Farsatanianz, Über Neurofibrome. Inaug.-Dissert. 1911. Berlin. (cf. No. 54.)
114. Marburg, Otto, Zur Sklerosefrage. Wiener Medizin. Blätter. No. 20. p. 227.
115. Marchand, Befund bei Polyneuritis. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2370. **(Sitzungsbericht.)**
116. Derselbe et Petit, Sarcome primitif du lobe frontal droit, compliqué de ramollissement périneoplasique mortel, chez un cheval. Rec. de méd. vét. 1911. p. 669.
117. Margulies, M., Über ependymäre Gliomatose der Hirnventrikel. Revue f. Psych. (Russ.) 17. 17 (93).
118. Marie, Pierre, et Foix, Charles, Structure d'une petite cavité syringomyélique débitée en coupes sériées. Revue neurol. 2. S. p. 764. **(Sitzungsbericht.)**
119. Markow, N., Über angeborene Sakralgeschwülste und Spina bifida mit Verdoppelung des Rückenmarks. Chirurgie. (Russ.) 32. 532.
120. Matthey, A., Deux cas de bec-de-lièvre pseudo-médian dont l'un compliqué d'anencéphalie. Revue méd. de la Suisse Romande. No. 2. p. 109.



121. Mazel et Devic, Metastasis in Spine and Meninges, Simulating Cerebral Syphilis in Course of Previously Latent Gastric Cancer. Arch. des malad. de l'App. digestif. Nov.
122. Mc Carthy, D. J., and Karsner, Howard T., Adenocarcinoma of the Thyroid, with Metastasis to the Cervical Glands and Pituitary: A Contribution to the Pathology of Abnormal Fat Formation. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Dez. p. 834.
123. Mees, R. A., Ein röhrenförmiges Gliom des Rückenmarks mit regionären Metastasen. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. 9. H. 4. p. 463.
124. Meier, Ernst, Über einen Fall von totaler Erweichung beider Grosshirnhemisphären bei einem 5 Monate alten Kinde. Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. 76. H. 5. p. 552.
125. Melissinos, K., Beitrag zur Kenntnis der pathologischen Anatomie der Mikrogyrie. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 49. H. 3. p. 848.
126. Michailow, Sergius, Die Lehre von den Neuromen. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 49. H. 3. p. 794.
127. Miller, Reginald, and Parsons, Leonard, Renal Infantilism (Renaler Infantilismus). Brit. Journ. of Children. Dis. 91 289.
128. Monakow, v., Über eine bis jetzt noch nicht beschriebene Form von Missbildung des Kleinhirns. Neurol. Centralbl. p 1472. (Sitzungsbericht.)
129. Morawski, Juljusz, und Morawska-Oscherowitsch, Vera. Die Zentralkanalveränderungen des menschlichen Rückenmarkes bei allgemeiner Stauung. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. 13. H. 3/4. p. 401.
130. Munson, J. F., Sclerotic Foci in the Cerebrum of an Infant. The Journal of Nervous and Mental Disease. Vol. 39. No. 4. p. 251.
131. Newmark, Leo, Softening of the Spinal Cord in A Syphilitic After an Injection of Salvarsan. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Dez. p. 848.
132. Nieuwenhuijse, P., Zur Kenntnis der tuberösen Hirnsklerose. Psych. en neurol. Bladen. No. 1. p. 21.
133. Nippe, Martin, Traumatisch entstandenes Gliosarkom mit Lipom des Gehirns. Frankt. Zeitschr. f. Pathologie. Bd. XI. H. 2—3. p. 466.
134. Nobel, Edmund, Zur Kenntnis der Sklerosen im frühen Kindesalter. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. 13. H. 1. p. 125.
135. Nothdurft, Karl, Ein Fall von basophilem Adenom in der Neurohypophyse. Frankfurter Zeitschr. f. Pathologie. Bd. X. H. 1. p. 91.
136. Orr, David, and Rows, R. G., Subacute and Acute Inflammatory Reactions Produced in the Spinal Cord by Infection of its Lymph Stream. Review of Neurol. and Psychiatry. Sept. 10. 405. (cf. Kapitel: Myelitis.)
137. Orzechowski, Kasimir, und Nowicki, Witold, Zur Pathogenese und pathologischen Anatomie der multiplen Neurofibromatose und der Sclerosis tuberosa (Neurofibromatosis universalis). Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. 11. H. 3/4. p. 237.
138. Pachantoni, D., Ueber diffuse Karzinomatose der weichen Hirnhäute. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 49. H. 2. p. 396.
139. Paoli, Nino de, Un caso di sclerosi in placche di origine sifilitica. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. 38. p. 144. (Sitzungsbericht.)
140. Paul, D. H., Disseminated Softenings in the Spinal Cord in a Case of Pancreatic Cancer. Review of Neurol. and Psych. 1911. 9. 297.
141. Perna, Giovanni, Una malformazione dell' appareochio olfattivo nell uomo. Scritti med. in omaggio di Ang. Murri. p. 495—506.
142. Perusini, Gaetano, Ueber einige eisengierige nichtkalkhaltige Inkrustierungen im Zentralnervensystem. Folia neuro-biologica. Bd. VI. H. 5—6. p. 465.
143. Peters, H., Ueber Ganglioneurome. Wiener klin. Wochenschr. 1913. p. 200. (Sitzungsbericht.)
144. Pick, Ludwig, Das Ganglion embryonale sympathicum (Sympathoma embryonale). Berl. klin. Wochenschr. No. 1. p. 16.
145. Pisko, Edward, Recklinghausens Disease. Amer. Journ. of Dermatol. June. p. 322.
146. Preisig, H., Etude anatomique et anatomo-pathologique sur un cas d'atrophie du cervelet. Journal f. Psychol. u. Neurologie. Bd. 19. H. 1. p. 1.
147. Price, George E., Spinal Gliosis Occurring in Three Members of the Same Family, Suggesting a Familial Type. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. 1913. Vol. 40. p. 187. (Sitzungsbericht.)
147a. Rezza, A., Histologischer Befund bei einem Fall von Tabes dorsalis, kompliziert mit Psychose. Revista italiana di Neuropatologia, psichiatria ed elettroterapia. Band V. Heft 10.
148. Rezza e Vedrani, Contributo allo studio delle placche senili. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. 38. p. 143. (Sitzungsbericht.)
149. Richter, E., Ueber Spinalaffektion bei letaler Anaemie. Berl. klin. Wochenschr. No. 42. p. 1976.



150. Robertson, M., A Case of Disseminated Sclerosis, with Hydromyelia, Interstitial Peripheral Neuritis, and Pathological Changes in the Posterior Root Ganglia. Review of Neurol. **10.** 463.
151. Rodler-Zipkin, R., 1. Glioma sarcomatodes der Medulla oblongata. 2. Acranie und Anenzephalie mit Aplasie der Nebennieren. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1021.
152. Rolleston, J. D., and Macnaughtan, N. S., Familiar von Recklinghausens Disease. Review of Neurol. **10.** 1.
153. Römheld, Otto, Beitrag zur Lehre von den Cholesteatomen der Hirnbasis. Inaug.-Dissert. Jena.
154. Rönne, Henning, Zur pathologischen Anatomie der Sehnerven-Chiasmaleiden bei akuter disseminierter Sklerose. Archiv f. Ophthalmologie. Bd. LXXXIII. H. 3. p. 505.
155. Derselbe und Wimmer, August, Akute disseminierte Sklerose. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 46. H. 1. p. 56.
156. Rosenthal, Melvin S., A Case of Recklinghausens Disease. The Amer. Journal of Dermatology. Nov. p. 603.
157. Rühle, Zur pathologischen Anatomie der tuberösen Sklerose. Neurol. Centralbl. p. 925. **(Sitzungsbericht.)**
158. Derselbe, Experimentelle Studien über tumorartig wachsende Fremdkörper im Tiergehirn. ibidem. p. 1458. **(Sitzungsbericht.)**
159. Ruttin, Erich, Zur pathologischen Histologie des Labyrinthes. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1070.
160. Sabrazès, J., et Dubourg, Edgar, Neurofibromatose aiguë tégumentaire. Etude clinique et anatomo-pathologique. Gaz. hebd. des Sc. méd. de Bordeaux. 10 Déc. 1911.
161. Sachartschenko, M., Gefässerkrankungen des Hirnstammes. Moskau. 1911. Bd. I. p. 296.
162. Salimbeni, A. T., et Gery, L., Contribution à l'étude anatomo-pathologique de la vieillesse. Ann. de l'Inst. Pasteur. **26.** 577.
163. Sanz, Fernandez, Un cas de méningo-radiculite cervico-dorsale. Revista clinica de Madrid. No. 2. p. 54—61.
164. Sato, S., Über einen Fall von retroperitonealem Ganglioneurom (Neuroma verum gangliosum myelinicum nervi sympathici). Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. 97. H. 1. p. 177.
165. Derselbe, Ueber das cavernöse Angiom des peripherischen Nervensystems. ibidem. Bd. 100. H. 2. p. 553.
166. Schaffer, Karl, Hirnpathologische Beiträge. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psychiatrie. Originale. Bd. X. H. 1—2. p. 205.
167. Schaller, Walter F., Progressive Interstitial Hypertrophic Neuritis of Childhood of Dejerine and Sottas. The Archives of Internal Medicine. Vol. 10. No. 4. p. 399.
168. Schatalow, S., Beiträge zur pathologischen Anatomie der Geschwülste der Rückenmarkshäute. Charkowsches med. Journ. **14.** 28—39.
169. Schilder, Paul, Zur Kenntnis der sogenannten diffusen Sklerose. (Über Encephalitis periaxialis diffusa). Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psychiatrie (Originale). Bd. X. H. 1—2. p. 1.
170. Schlesinger, Herm., und Schopper, Kl., Primäre Melanosarkomatose des Gehirns und Rückenmarks. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1413. **(Sitzungsbericht.)**
171. Schmidt, Johannes, Untersuchungen über das klinische Verhalten der seuchenhaften Gehirnrückenmarksentzündung (Bornaschen Krankheit) des Pferdes nebst Angaben über diesbezügliche therapeutische Versuche. Berl. Tierärztl. Wochenschr. No. 32—33. p. 581. 597.
172. Schmidt, M. B., Physiologische Hirnhernien. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1250. **(Sitzungsbericht.)**
173. Schrottenbach, Gehirn eines Falles eines Epileptischen (Tumor der linken vorderen Zentralwindung). Wiener klin. Wochenschr. p. 1342. **(Sitzungsbericht.)**
174. Schwalbe, Gehirn-Anomalien. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1523.
175. Sergi, Sergio, Note morfologiche sul cranio e sul cervello di un microcefalo. Arch. di Antrop. crim. T. 33. No. 6. p. 637.
176. Shaw, H. Batty, and Hopkins, Percy, Case of a Boy, Aged 7, with Multiple Subcutaneous Tumors on the Limbs (Fibromata (?), Neuromata (?). Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VI. No. 1. Clinical Section. p. 20.
177. Shimoda, M., Übersicht der im Jahrgange 1911—12 im Tokioer psychiatrischen Institut untersuchten pathologisch-anatomischen Materiale. Neurologia. 1913. Bd. XI. No. 1. (japanisch.)
178. Siemerling, E., Gliosis spinalis und Syringomyelie. Starke Beteiligung des Halsmarkes mit Zerstörung der Hinterstränge bei erhaltener Pupillenreaktion, Gliastift am Boden des vierten Ventrikels. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 50. H. 2. p. 449.



178a. Silvan, C., Beitrag zum Studium der pathologischen Anatomie des Nervensystems bei der Urämie in einem Falle von scheinbarer Vaguslähmung. Rivista di patologia mentale e nervosa. Heft 7.
179. Sittig Otto, Über eine besondere Form akuter hordförmiger Destruktion des nervösen Gewebes im Gehirn bei Tuberkulose (akute nichteitrige Encephalitis). Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. X. H. 3. p. 289.
180. Sonnenberg, Emil, Rückenmarkserkrankungen unserer Haustiere und Vorbemerkungen hierzu. Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk. Bd. 39. H. 1—2. p. 126.
181. Spaar, Richard, Ein Beitrag zur Lehre von der Caissonmyelitis. Inaug.-Dissert. Kiel.
182. Spiller, William G., Multiple Hemangioperithelioma of the Brain. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. LVIII. No. 7. p. 473.
183. Spitzer, Präparate vom Nervus trigeminus. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 33. p. 527. **(Sitzungsbericht.)**
184. Spitzka, Edward Anthony, and Radasch, Henry E., The Brain Lesions Produced by Electricity as Observed After Legal Electrocution. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXLIV. No. 3. p. 341.
185. Staehler, Hermann Adolf, Über einen Fall von multipler Neurofibromatose (v. Recklinghausensche Krankheit) mit angeborenen Veränderungen des Knochensystems und Elephantiasis der linken oberen Extremität. Inaug. Dissert. Erlangen.
186. Stoecker, W., Ueber Balkenmangel im menschlichen Gehirn. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 50. H. 2. p. 543.
186a. Sterling, W., Ein Fall von Meningomyelitis im Verlaufe der Pasteur'schen Impfungen. Neurologja Polska. Bd. III. H. 1.
187. Stumpf, Untersuchung über das Verhalten des Hirnanhanges bei chronischem Hydrozephalus und über den Ursprung der Pigmentgranulationen in der Neurohypophyse. Virchows Archiv f. pathol. Anatomie. Bd. 209. H. 3. p. 339.
188. Sugi, K., Ein Fall von knötchenförmiger syphilitischer Meningitis. Wiener klin. Wochenschr. No. 46. p. 1827.
188a. Suglia-Passerim, Pathologische Anatomie bei einem Falle von tuberkulöser Meningitis. Rossegna di studi Psichiatrici. Band II. Heft 5.
189. Sutherland, G. A., Cerebral Non-development. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VI. No. 2. Section for the Study of Disease in Children. p. 37.
190. Topley, W. W. C., und Cantab, A Case of Generalized Streptotrichosis with extensive Lesions in the Central Nervous System. Brain. Vol. 25. Part. 1. p. 26.
191. Touche, Neurofibromatose généralisée. Nouvelle Iconogr. de la Salpêtr. No. 1. p. 45.
192. Trénel et Fassou, Un cas d'Adéno-lipomatose. Revue neurol. 2. Sém. p. 601. **(Sitzungsbericht.)**
193. Valkenburg, C. T. van, Contribution à l'étude de la constitution de la substance blanche temporo-occipitale de l'homme. Psych. en neurol. Bladen. 1911. No. 4—5.
194. Veit, B., Nebennieren bei Grosshirndefekten. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 629.
195. Veraguth, Multiple Metastasen nach Uteruskarzinom im Gehirn. Neurol. Centralbl. p. 1405. **(Sitzungsbericht.)**
196. Versé, Fall von Neurofibrom. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1192. **(Sitzungsbericht.)**
197. Wahl, Karl, Ein Fall von Sakraldermoid. Inaug. Dissert. München.
198. Weber, Ein Fall von Hirnerschütterung, mit anatomischem Befund. Neurol. Centralbl. p. 1459. **(Sitzungsbericht.)**
199. Weber, L. W., Die Bedeutung der pathologischen Anatomie des Zentralnervensystems. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medizin. 3. F. Bd. XLIII. No. 1. p. 61.
200. Wegelin, Carl, Zur Histogenese des endemischen Kropfes. Corresp. Blatt f. Schweizer Aerzte. No. 9. p. 321.
201. Weiss, 2 Fälle von Myelitis disseminata. St. Petersb. Mediz. Zeitschr. 1913. p. 39. **(Sitzungsbericht.)**
202. Westenhöffer, Verdoppelung des Rückenmarks (Diastematomyelie). **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1617.
203. Derselbe, Anomaler Verlauf von Pia-Venen in der Dura mater. ibidem. p. 1618.
204. Wiegels, Wilhelm, Ein Fall von Verdoppelung des Rückenmarks bei einem vierjährigen Kinde. Inaug. Dissert. München.
205. Wilke, Sektionsbefunde an der Dura mater. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1880. **(Sitzungsbericht.)**
206. Williams, Edward Mercur, Etat vermolu — A Form of Senile Cortical Degeneration. Medical Record. Vol. 82. No. 21. p. 928.
207. Williams, Tom A., Diffuse Spinal Sclerosis and Multiple Neuritis with Glossitis from Pellagra. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. 1913. Vol. 40. p. 182. **(Sitzungsbericht.)**



208. Wilson, S. A. K., Dégénération lenticulaire progressive, maladie nerveuse familiale associée à la cirrhose du foie. Revue neurol. No. 4. p. 229.
209. Witte, 1. Rückenmarksveränderungen in einem Fall von perniziöser Anaemie. 2. Ein Fall von Atrophie olivo-ponto-cérébelleuse. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. 1913. Bd. 70. p. 178. (Sitzungsbericht.)
210. Wulfius, G., Zur Frage der wahren Neurome mit Beschreibung von 3 eigenen Beobachtungen. Korsakoffsches Journal f. Neuropath. 12. 258. (542).
211. Zavalischina, E. D., Démonstration d'une préparation d'une tumeur du cervelet. Assemblé scientif. des méd. de l'asil Nowoznamenskaïa à St. Petersburg. 14. mars.
212. Ziehen, Über die atrophie olivo-ponto-cérébelleuse. Neurol. Centralbl. p. 536. (Sitzungsbericht.)
213. Zigler, M., An Unusual Case of Fibroid Sclerosis of the Corpora Cavernosa. Medical Record. Jan. p. 70.

Wieder ein Jahresbetrag von mehr als 200 Arbeiten über die pathologische Anatomie des Nervensystems.

Es sind zwar neue Anschauungen und Anregungen nur in vereinzelten Arbeiten zu finden, jedenfalls hat auch dieses Jahr mehrere interessante Beiträge geliefert.

Von besonderem Interesse sind die Arbeiten über die multiple Sklerose. Immer mehr bricht sich die Meinung Bahn, daß die sklerotischen Veränderungen auf Wirkung endogener Toxine zurückzuführen sind, daß die Infiltration der Gefäße, falls sie vorhanden ist, sekundärer Natur ist (Flatau-Kölichen, Anton-Wohlwill). Die Bedeutung der infektiösen und überhaupt exogenen Toxine in der Entwicklung der multiplen Sklerose wird immer mehr und mehr in Frage gestellt. Wiewohl dieser Standpunkt uns höchst plausibel erscheint, so wird er doch so lange als Hypothese gelten müssen, bis es nicht gelingen wird, die multiple Sklerose experimentell bei Tieren zu erzeugen. Dazu muß aber vor allem festgestellt werden, bei welchen Tierarten die multiple Sklerose oder verwandte Krankheitsformen vorkommen. In dieser Hinsicht ist die Arbeit von Sonnenberg interessant, welcher bei Pferden eine Erkrankung beschreibt, die von ihm als Lateralsklerose gedeutet wird, die aber klinisch sehr an die multiple Sklerose des Menschen erinnert. Es wäre wünschenswert, daß das Nervensystem an dieser Krankheit zugrunde gegangener Tiere künftig einer eingehenden histologischen Untersuchung unterzogen werde.

Nicht nur die Pathogenese, sondern auch die Symptomatologie der multiplen Sklerose hat eine Erweiterung erfahren. Eine Reihe von Versuchen ist zu verzeichnen, von der multiplen Sklerose verwandte Zustände abzutrennen. So meinen Anton und Wohlwill, daß die multiple, nicht eitrige Enzephalomyelitis mit der multiplen Sklerose nahe verwandt ist, sogar als akute Form derselben bezeichnet werden kann, sie sei aber doch von ihr sowohl klinisch wie pathologisch-anatomisch zu trennen. Diese akute Form der multiplen Sklerose wird wohl nahe verwandt sein mit der von Schilder als Encephalitis periaxialis diffusa bezeichneten Erkrankung, die bei Kindern vorkommt und mit Läsion des Hemisphärenmarkes einhergeht. Der von Nobel beschriebene Fall wird wohl auch dieser Krankheitsform zugehören.

Von anderen Erkrankungen des Zentralnervensystems hat insbesondere die Pathologie der Ganglien des Mittelhirns eine Erweiterung erfahren.

Vor zwei Jahren haben Oppenheim und C. Vogt den Symptomenkomplex des Corpus striatum, dem anatomisch der état marbré desselben entspricht, beschrieben.

In diesem Jahre hat Wilson die Aufmerksamkeit auf eine höchst interessante Krankheit gelenkt, die nur bei jugendlichen Individuen vor-



kommt, klinisch zumeist an Paralysis agitans erinnert, wo die Sektion stets denselben Befund ergibt: beiderseitige lentikuläre Degeneration und Leberzirrhose.

Auf anderen Gebieten sind die gründlichen Arbeiten von Cerletti über verschiedene Enzephalitis- und Myelitisformen bei an Staupe erkrankten Hunden, von Krause und Goldstein über die Zystizerkose des Gehirns, die interessante Arbeit von Pick über das embryonale Sympathom und die wertvolle Arbeit von Orzechowski und Nowicki über die Neurofibromatose hervorzuheben.

Die letzten berichten über Kombination der Recklinghausenschen Krankheit mit tuberöser Sklerose und führen beide diese Erkrankungen auf Störung der neurozytalen Zelle zurück. Die zwischen diesen beiden Krankheiten vorhandenen Unterschiede hängen nach ihrer Meinung nur von der verschiedenen Lokalisation desselben Prozesses ab.

I. Pathologische Anatomie des Gehirns.

Mißbildungen, Entwicklungsstörungen, spezielle Idiotieformen.

Dück (50) liefert uns die Ergebnisse der makro- und mikroskopischen Untersuchung eines Falles von Encephalocele posterior mit Rachischisis lumbosacralis. Die Gehirnmasse war überall mit einer dunkelroten gefäßreichen Masse bedeckt, welche von kleinen hellen Kugeln durchsetzt war. Auch einzelne freie Perlen lagen zwischen den Hirnteilen, an einer Stelle bildeten die Perlenmassen eine umfangreiche Wucherung. Mikroskopisch zeigten die kugligen Gebilde eine vollständige Übereinstimmung mit dem Bau der oberflächlichen Gliaschicht der Hirnrinde. Es handelte sich nach Verf. Meinung um eine stärker vaskularisierte und mit reichlichem Bindegewebe durchsetzte Gliawucherung.

Landsbergen (98) berichtet über einen Fall von Heterotopie des Balkens. Es handelte sich um ein von Kindheit an zurückgebliebenes Mädchen, das seit dem zehnten Lebensjahre an epileptischen Anfällen litt und später eine linksseitige Hemiplegie bekam. Die klinische Untersuchung ergab außer der Hemiplegie aphasische und apraktische Störungen leichten Grades. Exitus letalis im Anschluß an eine dekompressive Trepanation.

Die Sektion ergab rechtsseitigen Hydrozephalus und fast völliges Fehlen des Balkens, Erscheinungen einer Meningitis chronica und hochgradige Wucherungen des Ependyms. Die histologische Untersuchung der Schnitte nach Weigert-Pal ergab einen heterotopen Balken.

Die Störung der Balkenentwicklung und die entzündlichen Erscheinungen haben nach Verf. Meinung die gleiche Ursache, die in diesem Falle unbekannt blieb.

Stoecker (186) berichtet über einen Fall von juveniler Paralyse, bei dem die anatomische Untersuchung des Gehirns außer den typischen paralytischen Veränderungen folgende Abweichungen ergab.

Das Kommissurensystem des Balkens fehlte, an seiner Stelle befand sich ein Fasersystem, welches dem Balkenlängsbündel entsprach. Die Fornixschenkel und -säulen vereinigten sich nicht in der Mittellinie zum Fornixkörper, sondern blieben dauernd getrennt. Ein Septum pellucidum war nicht vorhanden. Außerdem zeigte der Windungs- und Furchenverlauf Abweichungen von der Norm.

Ein Vergleich dieses Befundes mit den sonst in der Literatur veröffentlichten Fällen von Balkenmangel zeigt, daß dieser Fall im wesentlichen



mit den in der Literatur beschriebenen Fällen von sogenanntem isoliertem Balkenmangel übereinstimmt.

Gans (62) unterzog einer anatomischen Untersuchung das Gehirn einer alten Frau, die seit früher Kindheit taubstumm war und durch Panophthalmie mehrere Jahre vor dem Tode auf beiden Augen erblindete. Im Gehirn konnte nur eine unbedeutende Verminderung des Fasergehalts in der lateralen Schleife, in den Corpora quadrigemina posteriora, Corpora geniculata interna und ein geringer Zellverlust in der Lamina granularis interna und Lamina multiformis der Temporalwindung festgestellt werden.

Die gefundenen Veränderungen können höchstens als eine Atrophie infolge Nichtgebrauchs aufgefaßt werden und sind sicher nur die Folgen, nicht etwa die Ursache der Taubstummheit. Den positiven Beweis dafür hätte nur eine Untersuchung des peripheren Organs bringen können.

Melissinos (125) berichtet über einen Fall von Mikrogyrie, der hauptsächlich nach der pathologisch-anatomischen Seite geprüft wurde. Die Abwesenheit von entzündlichen Erscheinungen in der Pia und Hirnrinde veranlaßt den Verf., die entzündliche Genese der Mikrogyrie in diesem Falle auszuschließen und die mikrogyrischen Veränderungen ebenso wie die Verdickungen der Schädelknochen auf die hereditäre Syphilis zurückzuführen.

Nieuwenhuijse (132) berichtet über einen interessanten Fall von Sclerosis tuberosa. Die Patientin, welche seit ihrem zweiten Lebensjahre an epileptischen Anfällen gelitten hatte, erreichte das ganz ungewöhnliche Alter von 75 Jahren.

Die Obduktion ergab die geläufigen Abweichungen der tuberösen Sklerose: Hirnrindentumoren, einen Ventrikeltumor, multiple Nierentumoren, multiple symmetrische Lipome im subkutanen Gewebe der oberen Extremitäten.

Die mikroskopische Untersuchung der Hirnrindentumoren ergab eine ungeheure Menge von Corpora amylacea, die typischen „großen Zellen" waren nur in beschränkter Zahl vorhanden, hauptsächlich nur in den zentralen Teilen der Tumoren. Die Gliafasern waren stark gewuchert und vereinigten sich häufig zu eigentümlichen pinselartigen Bündeln.

Die „großen Zellen", deren Genese noch viel umstritten ist, werden vom Verf. mit Bestimmtheit als mißbildete Ganglienzellen aufgefaßt.

Bundschuh (30) berichtet über einen Fall von tuberöser Sklerose, bei dem die anatomische Untersuchung die typischen Veränderungen der Hirnrinde, Herde im Marklager, Ventrikeltumoren, ein Gliom der Dura mater, Herz- und Nierentumoren ergab. Alle diese Veränderungen sind auf Störungen in der embryonalen Entwicklung der höchstdifferenzierten Organe (Vogt, Fischer) zurückzuführen.

Die Entwicklungsstörung in der Hirnrinde erweist sich als eine Hemmung in der Differenzierung der spezifischen Nervenzellen und einer abnormen Wucherung der falsch differenzierten Zellen, außerdem sind dort noch die Strukturverhältnisse des Fötallebens anscheinend besonders in der Molekularschicht erhalten. In den Nieren ist dieselbe Differenzierungshemmung und falsche Differenzierung spezifischen Nierenblastems zu sehen. Die Herde der weißen Substanz sind auf Keimverlagerung zurückzuführen. Die Ventrikeltumoren, das Gliom der Dura und die Tumoren des Herzens zeigen eine abnorme Wucherung der in ihrer Entwicklung gehemmten, nicht genügend differenzierten und zum Teil versprengten Zellmassen, hier hat die Entwicklungsstörung schon zu echten Tumoren geführt.



Die sonst bei tuberöser Sklerose beobachteten Tumoren der Haut und der Schilddrüse fehlten in diesem Falle.

Verf. nimmt an, daß es im embryonalen Leben irgendeine Anlage unbekannter Art und Ätiologie gibt, die derartige Störungen der Entwicklung auslöst.

Harbitz (74) veröffentlicht einen interessanten Fall von einer tuberösen Sklerose bei einer Frau von 38 Jahren (bisher nur in den beiden ersten Jahrzehnten beschrieben). Er führt das gleichzeitige Auftreten von atypisch aussehenden Nierengeschwülsten und der bei der tuberösen Sklerose in 50% beschriebenen Hautaffektion, des Adenoma sebaceum, auf einen embryonalen Ursprung zurück. Das Adenoma sebaceum kommt aber auch bei Idiotie, Epilepsie usw. vor. (*Loewy.*)

Marburg (114) hält jede Sklerose für Sekundär, entstanden nach einer Parenchymschädigung. Er unterscheidet vaskuläre und entzündliche Sklerosen. Die vaskulären entständen früh nach Gefäßschädigungen und blieben stationär, zu den entzündlichen gehöre die multiple und diffuse Sklerose. Anscheinend gehöre auch die Pelizäus-Merzbachersche Krankheit hinzu, die hereditär-familiär auftritt (anatomisch auch diskontinuierlicher Markzerfall mit relativ intaktem Achsenzylinder und sekundäre Sklerose). Die „Pseudosklerose" gehöre nicht hierher, sei eher etwa ein Gegenstück zur Hirnschwellung. Ebensowenig sei die „tuberöse Sklerose" eine echte Sklerose, die vielmehr der amaurotischen Idiotie ähnle, als „Organisationsdefekte im Zentralnervensystem". (*Loewy.*)

Perusini (142) fand bei verschiedenen pathologischen Zuständen (Idiotie, Paralyse, Staupe usw.) eine Substanz, charakterisiert durch ihre Affinität zum Hämatoxylin und Toluidinblau, zugleich durch ihre Widerstandsfähigkeit gegen Einwirkung von chemischen Agentien (kalkentziehenden bzw. fettlösenden). Sie tritt auf in Form von Ganglien-, Glia-, Gefäß- und Infiltrationszellen bedeckenden Körnchenanhäufungen und in Form von kugligen bzw. spießähnlichen Gebilden. Die Arbeit wurde im Alzheimerschen Laboratorium angefertigt. (*Loewy.*)

Koelichen und **Sklodowski** (90) berichten über einen Fall von Pseudosklerose. Keine Anamnese wegen hochgradiger Demenz mit Gedächtnisdefekten. Die objektive Untersuchung ergab bei dem Patienten keinerlei Symptome einer organischen Nervenkrankheit, speziell keinen pathologischen Augenhintergrund, keinen Babinski; Bauchreflexe vorhanden. Sensibilität am ganzen Körper intakt. Außer den psychischen Störungen ist beim Kranken eine Sprachstörung festzustellen und motorische Störungen in den mimischen Muskeln des Gesichts und der Extremitäten. Bei Ruhelage des Kranken sind die Störungen nicht erkennbar, sobald er aber zu sprechen anfängt, tritt ausgesprochene Unruhe in den mimischen Muskeln des Gesichts auf, und zwar runzelt sich die Stirn in Querfalten, die Augenbrauen heben sich, die Augen schließen sich krampfhaft zu, der Mund verzerrt sich bald nach rechts, bald nach links. Die Sprache hat einen ausgesprochenen skandierenden und explosiven Charakter, dabei ist sie langsam und öfters durch inspiratorische Diaphragmakrämpfe unterbrochen; Dysarthrie nur angedeutet. Die Bewegungen der Lippen und der Zunge beim Sprechen treten übermäßig hervor. Manchmal ist die Sprache ganz unverständlich. In den oberen und unteren Extremitäten ausgesprochenes Intentionszittern bei allen Bewegungen und außerdem eine oszillatorische Muskelnunruhe, welche bewirkt, daß die Extremitäten während der Bewegung beständig zittern. Ferner sind in den oberen Extremitäten myotonische Störungen zu beobachten. In den unteren Extremitäten, beim Versuch, aufzustehen, treten bei



dem Kranken momentan erhöhter Muskeltonus und Kontraktionen verschiedener Muskelgruppen auf, so daß das Stehen und Gehen manchmal unmöglich wird. Verff. stellen auf Grund des negativen Befundes und ausgesprochen geistigen Defektes, sowie auf Grund sonstiger Symptome, die an die multiple Sklerose am meisten erinnern, in diesem Falle die Diagnose auf die Westphal-Strümpellsche Pseudosklerose. (*Sterling.*)

Sergi (175) beschreibt ein sehr interessantes Subjekt, bei welchem die Entwicklungshemmung des Schädels und des Gehirns auf fötale pathologische Ursachen teratomorphologischen Charakters zurückzuführen war. Einer sorgfältigen klinisch-biographischen Krankengeschichte folgen eine detaillierte Beschreibung des Schädels und die makroskopische Beschreibung des Gehirns. (*Audenino.*)

Infektionskrankheiten des Gehirns.

Cerletti (37) liefert uns einen wertvollen Beitrag zur Kenntnis der verschiedenen Enzephalitis- und Myelitisformen bei an Staupe erkrankten Hunden. Die Arbeit ist mit zahlreichen instruktiven Abbildungen versehen.

Cerletti schließt aus seinen Untersuchungen, daß die klinische Trennung zwischen den katarrhalischen (bzw. exanthematischen) und nervösen Formen, vom pathologisch-anatomischen Standpunkte nicht mehr aufrecht zu erhalten ist. Schon in der ersten fieberhaften Periode trifft man in allen Fällen im ganzen zentralen Nervensystem diffuse, akute, degenerative Veränderungen. Viele den sog. katarrhalischen zugerechnete Formen unterscheiden sich von den sog. nervösen nur durch eine geringere Intensität oder eine besondere Lokalisation der Veränderungen. Die Veränderungen, welche bei Staupeinfektion im Nervensystem beobachtet werden, können in 3 Arten eingeteilt werden:

a) Infiltration der Pia mater und der adventitiellen Lymphscheiden der Gefäße des Nervengewebes.
b) Produktive Vorgänge an den Gefäßwandzellen.
c) Wucherung der Gliazellen mit Rasenbildung.

Diese Prozesse treten meist in Form von kleinen Herden auf. Eine der drei Arten — besonders die infiltrative oder produktive — kann überwiegen, oder es können alle 3 Arten nebeneinander vorkommen. In besonderen Fällen können lange Zeit nach anscheinender Genesung von einer Staupeinfektion schwere chronisch verlaufende infiltrative und produktive Vorgänge sich entwickeln, die in großen Gehirnbezirken, manchmal in der ganzen Hirnrinde verbreitet sind. Mitunter kann an einzelnen Stellen ein Gewebsbild entstehen, welches dem der progressiven Paralyse ähnlich erscheint; eine genaue Betrachtung zeigt jedoch, daß diese Vorgänge in bezug sowohl auf mehrere feine histopathologische Einzelheiten als auch in bezug auf die Eigentümlichkeiten ihrer Verbreitung in der Hirnsubstanz von den Vorgängen entschieden abweichen, welche für die Paralyse kennzeichnend sind. Als spätere Folge der herdförmigen Veränderungen des Nervengewebes kann man sowohl in der grauen als auch in der weißen Substanz mehr oder weniger ausgedehnte Bezirke antreffen, in welchen ein Schwund der spezifisch nervösen Elemente und eine gliöse Sklerose nachzuweisen ist. Bei epileptischen Hunden kamen als einzig nachweisbare anatomische Grundlage der Krankheit ähnliche, besonders in der Hirnrinde gelegene Veränderungen vor.

Schmidt (171) faßt folgendermaßen die Resultate seiner Untersuchungen über die Bornasche Krankheit zusammen.

1. Das Krankheitsbild der Bornaschen Krankheit zeigt volle Identität mit der in Württemberg vorkommenden sog. „Kopfkrankheit der Pferde".



2. Bei Blutuntersuchungen fällt eine geringgradige Leukozytose und eine vermehrte Zahl der eosinophilen Leukozyten auf.

3. Die Analyse der klinischen Symptome weist auf das Vorhandensein einer Herderkrankung in verschiedenen Bezirken des Groß- und Kleinhirns, der Medulla oblongata und ev. des Rückenmarks hin; die Affektion der Meningen steht weniger im Vordergrund. Das klinische Verhalten der Bornaschen Krankheit entspricht also vollständig dem von Joest erhobenen pathologisch-anatomischen Befunde.

4. Dem Auftreten der Erkrankung entsprechend besitzt die Annahme einer Infektion mit der Atmungsluft die größte Wahrscheinlichkeit; als Träger des Ansteckungsstoffes dienen vermutlich Partikelchen des mit der Luft fortgerissenen Bodens.

5. Alle bisherigen therapeutischen Versuche haben keine durchgreifenden Erfolge gezeitigt, auch eine wirksame Vorbeuge gibt es zurzeit noch nicht.

Im Falle von **Topley** und **Cantab** (190) handelt es sich um einen 45 jährigen Mann, der an Pyämie zugrunde gegangen ist. Die Sektion ergab neben zahlreichen Abszessen der Leber und Lunge auch multiple zerebrale Abszesse, in denen Streptotrixkolonien festgestellt werden konnten.

In der nachfolgenden Beobachtung liefert uns **Sugi** (188) einen Beitrag zur Kenntnis der knötchenförmigen syphilitischen Meningitis, welche anatomisch der tuberkulösen Meningitis oft vollständig ähnlich ist. Diese Form der syphilitischen Meningitis war schon Virchow bekannt, in der letzten Zeit haben Dürck und Beitzke auf Grund gut untersuchter Fälle darauf aufmerksam gemacht.

Im Falle von Sugi handelt es sich um eine 24 jährige Frau, die unter den Erscheinungen einer Lues cerebrospinalis zugrunde ging. Bei der Autopsie fanden sich an den zerebralen und spinalen Meningen außer umschriebenen weißlichen Verdickungen recht viele stecknadelkopfgroße Knötchen, die an Tuberkel erinnerten, histologisch aber sich als Gummiknoten erwiesen haben. Außerdem waren Gummi der Leber vorhanden, während nirgends tuberkulöse Veränderungen oder Tuberkelbazillen festgestellt werden konnten.

Die tierischen Parasiten des Gehirns.

Krause (93) hat bei 2 Fällen von Gehirnzystizerkose von chronischem Verlauf, in denen eine erhebliche Demenz bestand, die feineren histologischen Veränderungen im Gehirngewebe in der Umgebung von Zystizerken festzustellen versucht. Beide Fälle wurden sehr sorgfältig mit den neuesten Methoden untersucht. Die beiden Fällen gemeinsamen Veränderungen der Hirnrinde lassen sich dahin zusammenfassen: In der Umgebung der Zystizerkenkapsel zeigen die Ganglienzellen überall Degenerationsvorgänge. Im wesentlichen haben diese Veränderungen chronischen Charakter. Da, wo die entzündlichen Vorgänge an der Kapsel akuter sind, sind untergehende Ganglienzellen zahlreicher, hier lassen sich auch akutere Formen der Zellerkrankung nachweisen. Die Markfasern in der Rinde sind erheblich gelichtet. Die zellige und faserige Glia dieser Rindenpartien ist gewuchert, die Gefäße zeigen teils infiltrative Entzündung, teils obliterierende Vorgänge. In beiden Fällen besteht eine diffuse, doch lokal sehr verschieden ausgeprägte chronische Entzündung der weichen Häute mit chronisch-entzündlichen Veränderungen an den Gefäßen. Abbauvorgänge sind sowohl in der Umgebung der Zystizerken als auch diffus in Rinde und Mark wahrnehmbar. Sie charakterisieren sich durch Bildung lipoider Körnchen in zahlreichen Ganglienzellen und Gliazellen, endlich durch Aufnahme von lipoiden Körnchen in Gefäßwandzellen.



Von Interesse is, daß außer den lokalen Veränderungen des Hirngewebes sich diffuse Veränderungen in der Rinde der Hemisphären feststellen ließen. An allen untersuchten Stellen der Konvexität bestand eine bald mehr infiltrative (Lymphozyten, Plasmazellen), bald mehr hyperplastische Entzündung der weichen Häute, die auch an der Basis, dem Kleinhirn und der Medulla oblongata nicht ganz vermißt wurde. Die Gefäße der Rinde zeigten überall neben spärlichen Infiltraten Wucherung der Wandzellen. Nirgends fehlten in der Hirnrinde Ganglienzellveränderungen. Neben der einfachen Rarefizierung derselben ließen sich wiederum die chronische Zellerkrankung, der körnige Zerfall, die wabige Erkrankung, die Pigmentdegeneration erkennen, auch mannigfache Mischformen, so besonders von chronischer und wabiger Erkrankung.

Aus der interessanten Arbeit von **Goldstein** (66) ersehen wir, daß die Diagnose des Hirnzystizerkus zu den schwierigsten und unsichersten der Diagnostik der organischen Hirnerkrankungen gehört. Von den 5 hier angebrachten Fällen konnte in 4 Fällen die Diagnose unmöglich gestellt werden. In jedem einzelnen der 4 Fälle erschien die Annahme einer anderen schweren Hirnerkrankung wahrscheinlicher; im ersten einer arteriosklerotischen Hirnerkrankung mit Paralysis agitans, im zweiten ebenfalls einer arteriosklerotischen Erkrankung, im dritten eines chronischen Hydrozephalus, im vierten eines Tumor cerebri.

Die Verschiedenartigkeit dieser 4 Beobachtungen charakterisiert in schönster Weise die Mannigfaltigkeit der Symptomenbilder bei der Zystizerkenmeningitis.

Nur in einem Falle konnte aus dem Symptomenkomplex die Diagnose mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit gestellt werden. Es handelte sich um einen Zystizerkus des 4. Ventrikels.

Die Autopsie ergab in allen 5 Fällen außer dem Zystizerkenbefund einen hochgradigen Hydrozephalus.

Auf diesen Hydrozephalus hat man bisher die psychischen Veränderungen zurückgeführt. Verf. meint, daß dies nur in geringem Maße berechtigt sein dürfte, daß für diese vielmehr als Grundlage die feineren mikroskopischen Veränderungen der Hirnrinde in Anspruch genommen werden müssen, welche in allen Fällen mit schweren psychischen Störungen in ausgesprochenstem Maße festgestellt werden konnten.

Bemerkenswert ist, daß die feineren Veränderungen des Nervensystems sich nicht nur in der Nähe von Zystizerkenblasen finden, sondern daß sie, mögen die Zystizerken sitzen wo sie wollen, sich immer fast über das ganze Gehirn ausbreiten, und daß auch das Rückenmark sich in ausgedehntem Maße erkrankt darstellt.

Insbesondere kann die Infiltration der Gefäße mit Plasmazellen eine so diffuse werden, daß eine große Ähnlichkeit mit den bei progressiver Paralyse gefundenen Bildern eintritt.

Veränderungen des Gehirns bei Intoxikationen.

Jakob (83) unterzog einer eingehenden histologischen Untersuchung das Gehirn eines 60jährigen schweren Potators, bei dem außer Gehörshalluzinationen, Größen- und Verfolgungsideen schwere progrediente zerebellare Symptome klinisch festgestellt werden konnten. Der Tod trat unter zunehmender Schwere der Erscheinungen bei allgemeinem Marasmus ein.

Die histologische Untersuchung des Gehirns ergab eine Kombination alkoholischer, seniler und arteriosklerotischer Veränderungen, die das Kleinhirn in noch erheblicherem Maße befallen haben als das Großhirn. Verf.



vermutet, daß das durch den chronischen Alkoholismus geschwächte Nervengewebe in diesem Falle die Ausdehnung eines besonders schweren arteriosklerotischen und senilen Prozesses begünstigt hatte.

Bürger (32) unterzog einer histologischen Untersuchung die Brücke und das verlängerte Mark, besonders das Kerngebiet des Vagus bei drei an Methylalkoholvergiftung Verstorbenen, bei denen die klinischen Symptome, besonders die schweren Atemstörungen, für eine Erkrankung dieser Teile sprachen.

In fast allen Schnitten der Brücke und der Oblongata fielen bei mikroskopischer Betrachtung bald größere, bald kleinere Blutungen auf, die meist um kleinere und größere Gefäße, gelegentlich aber auch um Kapillaren lagen. Die Blutungen hatten oft den 30fachen Querschnitt der Gefäße, die sie umgaben.

In der Umgebung der Blutungen fanden sich zahlreiche Körnchenzellen und Corpora amylacea.

Diese Befunde am Menschen stimmen vollkommen mit den Befunden überein, welche Rühle bei Experimenten an Hunden erzielt hat.

Auch bei der gewöhnlichen akuten Alkoholvergiftung kommen Blutungen im Zentralnervensystem vor, sie bevorzugen aber nicht in dem Maße das Vagusgebiet wie die akute Methylalkoholvergiftung.

Sittig (179) schildert eine besondere Form akuter herdförmiger Destruktion des nervösen Gewebes im Gehirn bei Tuberkulose. Das Gehirn eines 15jährigen Mädchens, das an einer schweren Lungentuberkulose gestorben war, zeigte an seiner Oberfläche nichts Auffälliges. Beim Zerschneiden fanden sich in der weißen Substanz, oft aber auch an der Grenze von Mark und Rinde, oder auch in der Rinde selbst hanfkorn- bis linsenkorngroße, ziemlich scharf begrenzte, graue, etwas eingesunkene Herdchen. Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß die Herde ein differentes Aussehen hatten. Die Herde konnten folgendermaßen eingeteilt werden.

I. Rindenherde:
  1. mit einfachem Parenchymausfall,
  2. mit geringer reaktiver Gliawucherung,
  3. mit Körnchenzellenbildung.

II. Markherde:
  1. mit einfachem Markfaserausfall, ohne Körnchenzellen,
  2. mit vollkommenem Schwund des nervösen Gewebes und Ersatz desselben durch Körnchenzellen.

Auf Grund dieses Falles versucht Verf. das anatomische Bild eines destruktiven Prozesses, der zu herdförmigem Parenchymausfall im Gehirn mit darauffolgender Körnchenzellenbildung und Gliawucherung geführt hatte, festzustellen. Es hat große Ähnlichkeit mit dem als akute nicht eitrige Enzephalitis gewöhnlich bezeichneten Prozeß, unterscheidet sich aber von ihm durch das Fehlen jeder entzündlichen vaskulären Reaktion.

An der Hand klinischer und anatomischer Befunde in zwei Fällen von multipler nicht eitriger Enzephalomyelitis versuchten **Anton** und **Wohlwill** (8) die Eigenart dieser Erkrankung zu studieren und ihr Verhältnis zur typischen multiplen Sklerose festzustellen.

Das Ergebnis der Untersuchungen ist folgendermaßen zusammenzufassen.

A. Allgemeines.

1. Die „multiple nicht eitrige Enzephalomyelitis“ ist mit der multiplen Sklerose nahe verwandt, kann auch als deren „akute“ Form bezeichnet werden; sie ist aber doch von ihr sowohl klinisch wie pathologisch-ana-



tomisch zu trennen. Klinisch zeichnet sie sich durch ihren stürmischen Verlauf und die schweren zerebralen Allgemeinerscheinungen aus, anatomisch durch die akutere Entwicklung der einzelnen Herde, die selbst bei beträchtlicher Größe sich noch von den Anfangsstadien der typischen multiplen Sklerose durch das starke Überwiegen der Gliazellproliferation im Vergleich zur Faserproduktion, das erhebliche Wiederzugrundegehen der im Überschuß produzierten Zellen und den viel stürmischeren Zerfall der Marksubstanz deutlich unterscheiden. Letzterer führt aber auch zu Abbauerscheinungen, die von denen der chronischen Fälle abweichen.

2. Beim Zustandekommen der Herde spielen wahrscheinlich Zirkulationsstörungen eine erhebliche Rolle; sie ermöglichen die Diffusion einer genügenden Menge des hypothetischen toxischen Agens aus den zentralen Gefäßen in die Hirn- resp. Rückenmarkssubstanz; dort unterliegt die Markfaser — in merklich geringerem Maße auch der Achsenzylinder — seiner schädigenden Einwirkung. Auf die Glia wird sowohl direkt durch das „Toxin" als auch indirekt durch den Markzerfall ein Reiz ausgeübt, der zunächst in einer starken Zellvermehrung- und Vergrößerung zur Geltung kommt; weiterhin verwandeln sich die gewucherten Gliazellen zum Teil in gliogene Abräumzellen, zum Teil erfüllen sie durch Faserproduktion gewebsauffüllende Zwecke. Die zellige Infiltration der Gefäßwände ist im wesentlichen sekundär und dient der weiteren Verarbeitung und Beförderung der Abbauprodukte.

B. Spezielles.

1. Bei dem relativ akuten Markzerfall, wie er bei der multiplen nichteitrigen Enzephalomyelitis stattfindet, werden nicht nur die fettigen Abbauprodukte, sondern auch fast unveränderte Bröckel von Markscheiden in die phagozytären Zellen gliogener Herkunft aufgenommen.

2. In den enzephalomyelitischen Rindenherden werden die lipoiden Abbauprodukte ausschließlich in den Ausläufern der kleinen nur wenig veränderten Gliazellen, speziell auch der Trabantzellen abgelagert. Zur Bildung typischer Körnchenzellen kommt es hier im Herde nicht, wohl aber in den Gefäßscheiden.

3. Die Borstschen Lichtungsbezirke sind nicht als die ersten Stadien der Herdbildung zu betrachten. Sie verdanken aber wahrscheinlich doch, wie auch Borst angibt, der kombinierten Wirkung von Lymphstauung und spezifischem Virus ihre Entstehung.

4. Die Einzellücken am Rande der Herde sind ebenfalls Folge von Stauungsödem und in ihrer Genese von den areolierten Herden zu trennen.

5. Unter dem Einfluß der im allgemeinen zu Herden führenden Noxe kann es auch zu diffusen Veränderungen der Glia kommen, und zwar einmal zu einer Monstregliazellenbildung im ganzen Großhirnmark und andererseits zu einer Verbreiterung des plasmatischen Glianetzes im Rückenmark.

6. Eine Vermehrung der Gefäße in den Herden ist nicht nachweisbar. Eine solche wird vorgetäuscht durch die Erweiterung und Wandinfiltration der Kapillaren und kleinsten Gefäße.

7. Die Fettkörnchenzellen können in den chronischen Fällen unter gewissen Veränderungen, speziell Umwandlung der Fettsubstanz in ein alkohollösliches lipoides Pigment längere Zeit liegen bleiben, so daß der Befund solcher Zellen nicht unbedingt für einen frischen Herd spricht.

An der Hand eines klinisch und anatomisch eingehend untersuchten Falles kommt **Schilder** (169) zu folgenden Schlüssen.

1. Es gibt eine diffuse Erkrankung des Hemisphärenmarkes im Kindesalter, die man auf Grund eines charakteristischen makro- und mikroskopischen



Befundes als Krankheit eigner Art aufzufassen berechtigt ist. Verf. schlägt für diese Erkrankung den Namen Encephalitis periaxialis diffusa vor.

2. Das klinische Bild dieser Erkrankung ist ein sehr wechselndes. Sie verläuft bald unter dem Bilde eines Hirntumors, bald unter dem Bilde einer multiplen Sklerose, bald unter dem Bilde der diffusen Sklerose Heubners. Man wird das Bestehen dieser Erkrankung dann vermuten, wenn Symptome zwingend auf eine ausgedehnte Läsion beider Hemisphären verweisen. Rasch verlaufende Fälle von der Symptomatologie der multiplen Sklerose bei jugendlichem Alter der Patienten werden gleichfalls an diese Krankheit denken lassen. Die Krankheit ist eine tödliche, der Verlauf neigt nur wenig zu Remissionen.

3. Die Encephalitis periaxialis diffusa steht pathogenetisch der multiplen Sklerose, insbesondere der akuten Formen derselben nahe. Auch für sie muß Toxinwirkung auf das Gehirn angenommen werden. Zu der Pseudosklerose, der tuberösen Sklerose und zu einer Anzahl der Fälle von sogenannter diffuser Sklerose hat sie keine Beziehung.

4. Die Ätiologie ist noch ungeklärt. Wahrscheinlich begünstigen endogene Faktoren die Entstehung der Krankheit. Die Annahme einer abnormen Veranlagung des Gehirns entbehrt der morphologischen Begründung.

Nobel (134) berichtet über die Ergebnisse der histologischen Untersuchung eines Falles von infantiler Sklerose, welcher anfänglich wie eine diffuse Sklerose anmutete, später jedoch auch klinisch den Gedanken einer multiplen Sklerose aufkommen ließ, obwohl es sich um ein 2 1/2 jähriges Kind handelte. Pathologisch-anatomisch erwies sich der Fall als Sklerose, die sich in ihrem Wesen mehr der multiplen als der diffusen nähert. Nirgends konnte ein akuter Herd entdeckt werden. Meist handelte es sich um Lückenfelder, und nur aus der Umgebung konnte der Schluß auf einen kürzlich stattgehabten Zerfall gemacht werden. Die Gefäße waren verdickt, jedoch ohne Verschluß. Das leichte Infiltrat in den Meningen, die gelegentlich an den Gefäßwänden zutage tretenden Rundzellen charakterisieren den Prozeß als einen entzündlichen. Im Gegensatze zur multiplen Sklerose war hier die Beteiligung der Rinde eine ganz hervorragende, so daß in bezug auf die Lokalisation der Fall sich mehr den Fällen der diffusen Sklerose näherte. Der Umstand aber, daß auf die Entzündung so rasch die Gliawucherung folgte, daß ferner sekundäre Degenerationen fehlten, reiht diesen Fall eher der multiplen Sklerose an.

Diese Beobachtung zeigt jedenfalls die engen Beziehungen zwischen der multiplen und diffusen Sklerose.

In dem von **Munson** (130) beschriebenen Falle handelt es sich um ein 20 Monate altes Kind, bei dem sich im 5. Lebensmonat Zuckungen im rechten Arm, später epileptische Anfälle einstellten. Das Kind ist psychisch etwas zurück, der Nervenstatus soll nichts Abnormes bieten, abgesehen davon, daß das Kind noch nicht läuft und kaum spricht. Exitus in einem epileptischen Anfall im 27. Lebensmonat. Die Sektion ergab zahlreiche sklerotische Herde an der Oberfläche und Basis des Gehirnes. Verf. meint, ohne es genügend zu begründen, es handle sich in diesem Falle trotz des jugendlichen Alters um eine echte Sclerosis multiplex.

Rönne (154) bringt einen Beitrag zur Kenntnis der pathologischen Anatomie der Sehnerven-Chiasmaleiden bei akuter disseminierter Sklerose.

Bei einer Patientin mit akutem schweren Zerebrospinalleiden, das nach einem Verlaufe mit Remissionen nach 5 Monaten zum Tode führte, trat ungefähr 1 Monat nach dem Auftreten der ersten nervösen Symptome ein Sehleiden auf, das auf dem rechten Auge gewissermaßen den Charakter



einer schnell zur Amaurose führenden retrobulbären Neuritis mit Orbitalsymptomen trug, das aber auf dem linken Auge einen temporalen hemianopischen Gesichtsfelddefekt und einen remittierenden Verlauf, ebenso wie das Leiden des Zentralnervensystems, zeigte.

Die Sektionsuntersuchung ergab im Zervikal- und Dorsalmark, sowie im Traktus, Chiasma und in den Nervi optici disseminierte Plaques, welche in der Sehbahn und im Rückenmark im wesentlichen denselben Charakter trugen und als akute disseminierte Sklerose zu deuten sind.

Veränderungen des Gehirns durch elektrischen Strom.

Spitzka und **Radasch** (184) haben die Gehirne von 5 durch Elektrokution Hingerichteten einer histologischen Untersuchung unterzogen.

Die Untersuchung ergab in allen Fällen eine eigenartige Veränderung, nämlich zahlreiche runde Lichtungsfelder, die zumeist um Gefäße und Kapillaren festgestellt werden konnten.

Jedes Feld besteht aus einem helleren zentralen Teile nnd einer verdichteten peripheren Zone. Leider ist das Material nur mit der Weigertschen Markscheidenmethode und der Giesonschen Methode untersucht, so daß von einer feineren histologischen Analyse der festgestellten Veränderungen keine Rede sein kann.

Senile Veränderungen, arteriosklerotische Veränderungen, Erweichungen.

Fuller (59) unterzog einer histologischen Untersuchung 93 Gehirne mit seniler Atrophie und kam zu folgenden Ergebnissen.

Während 87,5 % der Fälle mit senilen Plaques eine ausgesprochene Atrophie zeigten, kamen andere Fälle mit ausgesprochener Atrophie, aber ohne Plaques vor.

Die Arteriosklerose per se scheint eine, wenn überhaupt, so doch nur geringe ursächliche Beziehung zur Bildung von senilen Plaques zu haben. —

Die senilen Plaques können nicht als charakteristisch für eine bestimmte Form von Geisteskrankheit anerkannt werden, obgleich sie bei seniler Demenz häufiger vorkommen als bei allen anderen Formen von Geisteskrankheiten.

Bornstein (27) berichtet über einen Fall von zirkumskripter seniler Hirnatrophie. Die 56jährige Kranke sieht viel älter aus: ganz weiß, gebückt. Vor 2 Jahren wurde sie depressiv, klagte über Kopfschmerzen, fing an, viel, aber verkehrt, zu reden, schlief schlecht. Allmählich hat sich der Zustand verschlimmert: die Kranke redet viel, aber manchmal ganz unverständliches Zeug, wiederholt und singt, was sie gerade hört, verhält sich ganz dement, brütet vor sich hin. Bei der Untersuchung heben sich aus dem allgemeinen dementen Hintergrund zwei Symptomenkomplexe von herdartigem Charakter heraus: 1. Die Kranke versteht nicht, was man zu ihr spricht und befolgt keine Aufforderungen, dagegen wiederholt sie Worte und Sätze, spricht allein ziemlich viel, aber paraphasisch (transkortikale sensorische Aphasie mit Paraphasie). 2. Die Kranke ist völlig agnostisch, seelenblind und apraktisch. Somatisch konnte man keinerlei Herderscheinungen (Lähmungen, Anästhesien, Reflexdifferenzen) feststellen. Die zwei obengenannten Herdsymptome (sensorische Aphasie und Seelenblindheit) bildeten sich ganz allmählich aus, ohne vorausgegangenen apoplektischen Insult. Der Fall soll aus diesem Grunde in die Kategorie der zuerst von Pick unter dem Namen „umschriebene senile Hirnatrophie" beschriebenen Fälle eingereiht werden. (*Sterling.*)

Salimbeni und **Gery** (162) untersuchten genau alle Organe einer 83jährigen Frau, die unter den Erscheinungen einer senilen Demenz starb.



In der Hypophyse fanden sie massenhaft azidophile Zellen, im Zentralnervensystem die bekannten Veränderungen. (*Loewy.*)

Williams (206) bespricht das anatomische Bild des von Marie als état vermoulu bezeichneten Degenerationsprozesses der Hirnrinde.

Verf. hält diesen Prozeß für eine Form der senilen Degeneration der Hirnrinde. Diese Ansicht zeigt, daß Verf. mit den modernen Anschauungen über diese Frage nicht geradezu vertraut ist. Die Untersuchungen der letzten Jahre haben zur Genüge gezeigt, daß die senilen und arteriosklerotischen Hirnveränderungen streng getrennt werden müssen und, daß es höchste Zeit ist aufzuhören, die Arteriosklerose und die Senilität des Gehirns in einen Topf zusammenzuwerfen. Der von Williams hier besprochene Etat vermoulu ist eben nicht, wie Verf. meint, eine Form der senilen Rindendegeneration, sondern eine Form von arteriosklerotischer Atrophie der Hirnrinde und hat weder klinisch noch anatomisch nichts gemeinschaftliches mit der senilen Demenz.

Schaffer (166) liefert uns in seinen „hirnpathologischen Beiträgen" eine Reihe von wertvollen klinisch-anatomischen Untersuchungen, die zur Klärung mancher Fragen über Bau und Funktion des nervösen Zentralorgans beitragen werden.

Verf. beginnt mit der Mitteilung von zwei klinisch und anatomisch eingehend untersuchten Fällen von Pseudobulbärparalyse.

Die Resultate dieser Untersuchungen werden folgendermaßen zusammengefaßt.

1. Die Frage, ob ein ein- oder doppelseitiger Mechanismus in einem Fall von Pseudobulbärparalyse wirkte, ist nur mit Hilfe von Serienschnitten zu entscheiden; jene Fälle der Literatur, welche als Ursache einseitige Läsion angeben, haben ohne Serienaufarbeitung keine Geltung.

2. Es gibt Fälle von Pseudobulbärparalyse, die scheinbar durch einen einzigen Schlaganfall ausgelöst wurden. Hier sei immer daran zu denken, daß außer der manifesten Apoplexie ein präexistierender, ohne Wahrnehmung entstandener, sog. präparatorischer Herd — im Verlauf der supranukleären motorischen Bahn gelegen — den Weg zur Pseudobulbärparalyse ebnete.

3. Das sog. spastische Lachen der Pseudobulbärparalyse erscheint in zwei Formen: a) als Lachanfall, welcher einer kortikalen Epilepsie ähnlich als Äquivalent organischer Affektion (Thalamusreizung) aufzufassen ist; b) als psychoreflektorischer Affektausbruch, verursacht durch Außenreiz.

4. Die Anfälle bei der Pseudobulbärparalyse sind recht variabel. Außer den typischen apoplektischen Anfällen gibt es a) anfallsweise auftretendes Erbrechen, verbunden mit Kopfschmerzen und Temperaturerhöhung- bzw. Abfall, b) Schlafanfälle, endlich c) Erregungsanfälle bzw. Lachanfälle.

5. Anatomisch fußt die Pseudobulbärparalyse auf Arteriosklerose, welche zu zweierlei Veränderungen führt a) zu perivaskulärer Gliose, b) zu Erweichungen infolge von Gefäßobliteration. Zumeist kommen diese Veränderungen kombiniert vor.

Es sind zwei Formen der Pseudobulbärparalyse zu unterscheiden: eine pathophysiologisch reine Form, bei welcher die Ausbreitung des vaskulären Prozesses fehlt, und welche sich durch geistige Regsamkeit auszeichnet, und eine solche Form, welche durch die hochgradige und ausgebreitete Gefäßerkrankung zur arteriosklerotischen Demenz führt.

In Übereinstimmung mit Hartmann weist Schaffer auf die pathophysiologische Belanglosigkeit der arteriosklerotischen Herde in der Brücke und im Mittelhirn hin, allein die vaskuläre Läsion der Oblongata könnte Veranlassung zu einem bulbären Symptomenkomplex geben, dieser wird aber vielmehr der apoplektiformen Bulbärparalyse entsprechen.



6. In der Reihe der durch Absperrung gewisser Bezirke entstehenden Lokalsymptome kann dauernde Blicklähmung mit permanenter Abweichung des Kopfes kombiniert vorkommen, und zwar auf Grund eines einseitigen Parietalherdes.

Außer zwei Fällen von Pseudobulbärparalyse teilt Verf. in seinen Beiträgen einen Fall von Hemiplegie mit Hemianästhesie und Hemianopsie mit, verursacht durch subinsuläre Blutung und temporo-parietale Erweichung. Die klinisch-anatomische Untersuchung dieses Falles bietet zugleich einen wertvollen Beitrag zur Kenntnis der zentralen Sehbahnen. —

In dem von **Meier** (124) beschriebenen Falle handelt es sich um ein gesund geborenes, von gesunden Eltern abstammendes Kind. In der neunten Woche stellten sich unter Erbrechen und vorgetriebener Fontanelle heftige Konvulsionen ein. Auf Grund des vergrößerten Kopfes und erhöhten Liquordruckes wurde die Diagnose auf Hydrozephalus gestellt. Das Kind erlag im Alter von 5 Monaten einem linksseitigen Pleuraempyem.

In pathologisch-anatomischer Hinsicht erwecken die Veränderungen am Großhirn das Hauptinteresse. Die schlaffen zusammengefallenen Großhirnhemisphären, die auch durch die Behandlung mit Formol keine Härtung erfahren haben, sind im ganzen Umfange des weißen Marklagers vollständig erweicht. Mikroskopisch konnte festgestellt werden, daß es sich hier um eine nahezu komplette Zerstörung des weißen Marklagers handelt. Nach außen vom erweichten Hirnareal schließt sich eine kompaktere Zone an, die sich bei der mikroskopischen Untersuchung als hauptsächlich aus Körnchenzellen bestehend erweist. Von Interesse sind die Kalkinkrustationen, welche speziell im Hinterhirn ausgesprochen sind und vornehmlich die Randbezirke der Windungen einnehmen. Am Gefäßapparat lassen sich nirgends entzündliche Veränderungen nachweisen. In scharfem Gegensatz zu dem hochgradigen Zerstörungsprozeß in Hirnrinde und Zentrum semiovale steht die völlig normale Struktur der Stammganglien, des Kleinhirns und des Rückenmarks.

Die Genese der Erweichung der Großhirnhemisphären bleibt in diesem Falle vollkommen dunkel. Ein Zusammenhang mit dem durch die Sektion aufgedeckten Empyem ist höchst unwahrscheinlich, zumal in den Hirnschnitten nirgends Bakterien nachzuweisen waren und Hirnerweichungsprozesse bei den so häufigen Pleuraempyemen nicht beobachtet worden sind. Es läßt sich auch kaum vorstellen, daß infolge des Hydrozephalus eine so hochgradige Zirkulationsstörung zustande kam, daß die nervöse Substanz dem Zerfall anheimfallen mußte.

Eine gewisse Ähnlichkeit hat dieser Fall mit dem von Dahlmann publizierten und mit dem von Dürck auf dem letzten internationalen Pathologenkongreß in Turin demonstrierten Falle.

d'Abundo (1) legt besonders Gewicht darauf, dünne und zahlreiche Schnitte des Gehirns anzulegen, damit kleine Zerstörungen der Untersuchung nicht entgehen. Zum Beweis dafür bringt er die Beschreibung eines klinischen Falles. Ein 59 jähriger Landmann verlor infolge eines Schlaganfalles das Bewußtsein, wobei er in den folgenden Tagen die Gegenstände zur Linken verschleiert und manchmal phosphoreszierend sah. Drei Monate später beklagte er sich bei Dunkelwerden über schwärzliche Schatten inmitten der erwähnten Erscheinungen; später zeigten sich dann dieselben auch Tag und Nacht, und zwar bis zu dem 27 Jahre später erfolgten Tode. In der letzten Lebenszeit trat Demenz auf.

Bei der Sektion fand sich in der Rinde des rechten Schläfenlappens ein hämorrhagischer Herd und eine Degeneration eines sich darunter befindlichen Nervenbündels. (*Audenino.*)



Costantini (42): Ein 65jähriger, nicht luetischer Trinker und Raucher zeigte acht Monate vor dem Tode psychische Störungen: Irritabilität, Impulsivität, Zerstreutheit, Defekte des Schamgefühls; diesen Störungen folgte ein Exzitationsstadium mit Gestikulation, Schreien, Inkohärenz der Sprache, Desorientierung, Unordentlichkeit. Zwei Tage nach dieser Exzitation hatte der Kranke zwei Konvulsionsanfälle, die von Sopor gefolgt waren. 16 Tage später Eintritt des Todes.

Bei der Untersuchung: Ablenkung des Kopfes und der Augen nach links, Opistotonus, Hypotonie des unteren linken Fazialis, Steigerung der tiefen Reflexe, nichts besonderes in der Zerebrospinalflüssigkeit, Temperatur normal.

Bei der Sektion: zwei rostfarbige Erweichungsherde, welche beiderseits die Balkenstrahlungen fast vollständig zerstörten, und welche sich auf eine gewisse Strecke auch auf das Centrum semiovale erstreckten (hämorrhagische Erweichung arteriosklerotischen Ursprungs). Besprechung der von ihm und den Autoren gefundenen Symptomen. (*Audenino.*)

Geschwülste der zerebralen Pia mater.

Pachantoni (138) berichtet über einen Fall von diffuser Karzinomatose der weichen Hirnhäute. Der Besprechung des eigenen Falles schickt Verf. eine zusammenfassende Übersicht der acht vorher publizierten Fälle voraus. Verf. scheint aus anatomischen und klinischen Gründen eine Trennung zwischen der Karzinomatose der Meningen und der multiplen Karzinomatose des Zentralnervensystems angezeigt.

Beerman (17) fand bei einer 63jährigen Frau, die an schweren Kopfschmerzen litt und unter deliranten Erscheinungen starb, erst bei der mikroskopischen Durchsuchung der Meningen diffuse Karzinomatose, und zwar glandulären Typ. Bemerkenswert ist das Fehlen des Kernigschen Symptoms und des Gewichtsverlusts. (*Loewy.*)

Bundschuh (31) beschreibt einen Fall von sehr ausgedehnten Hyperplasien der Gehirnoberfläche. Die warzenartigen Hervorragungen waren Vorstülpungen des ganzen Querschnitts der oberflächlichen Hirnsubstanz derart, daß schon das Mark einen Markstrahl in die Verbuchtung hineinsendet. Die eigentliche Rinde der Wärzchen war typisch gebaut. Für sehr wahrscheinlich hält Bundschuh eine Verwandtschaft mit der vergesellschafteten Syringomyelie, hier Neigung zur übertriebenen Gewebsbildung, dort zur gesteigerten Gliawucherung. Beide Prozesse gehen wahrscheinlich auf Entwicklungsstörungen zurück. In seinem Fall fehlen alle psychischen Erscheinungen. Als neuen Namen für die sehr seltene Erscheinung schlägt er „Miniaturwindungen" vor. (*Loewy.*)

Hirngeschwülste.

In dem von **Nippe** (133) mitgeteilten Falle handelt es sich um einen 44jährigen Mann, der am linken Hinterkopf eine leichte Hautverletzung erlitt, die nach zwei Nähten primär verheilte und zunächst keine Anzeichen bot, daß die Verletzung Folgen haben würde. Insbesondere waren keine Knochenverletzungen vorhanden. Nach 14 Tagen stellten sich Kopfschmerzen ein, dann deutliche Tumorsymptome. Tod nach vier Monaten. Bemerkenswert ist, daß Patient von seinem 21. Lebensjahre ab an Krämpfen gelitten hat, die seit dem 31. Jahre sistiert hatten. Die Sektion ergab zwei miteinander breit zusammenhängende Geschwülste, von denen die eine sich als Lipom, die andere als Gliosarkom erwies. Verf. vermutet, das Trauma hätte den Anstoß zur malignen Wucherung gegeben, zu der der Boden durch das Vorhandensein eines angeborenen Lipoms vorbereitet war. So wurde

der Fall auch forensisch aufgefaßt. Die Krampfanfälle vom 21. bis 31. Jahre seien nach Verf. Meinung auf das sich damals langsam vergrößernde Lipom zurückzuführen, welches bei seinem Sitz in der motorischen Region die Zuckungen und epileptischen Krämpfe auslöste. Als dann das Lipom das Wachstum einstellte, sei ein Gewöhnungszustand des Gehirns gegen den Tumor eingetreten und die Anfälle sistierten.

Der von **Jelliffe** und **Larkin** (84) klinisch und anatomisch untersuchte Fall betrifft eine 36 jährige Frau, bei der sich plötzlich eine linksseitige Abduzenslähmung einstellt. Am nächsten Tag starke Kopfschmerzen, allmählich entwickelte sich beiderseits totale Ophthalmoplegie mit Blindheit zuerst auf dem einen, dann auf dem anderen Auge.

Fehlen der Sehnenreflexe, zunehmende Somnolenz, Halluzinationen. Allmählich entwickelt sich eine totale linksseitige Hemiplegie mit Hemianästhesie. Exitus acht Monate nach Beginn der Erkrankung. Vor dem Tode blutige Absonderung aus dem rechten Nasenloch. Die Autopsie ergab einen Tumor, der sich histologisch als Chordom erwies. Die malignen Chordome gehören zu den größten Seltenheiten, dieser Fall soll in der Literatur der siebente sein.

Römheld (153) liefert uns einen Beitrag zur Kenntnis der Cholesteatome der Hirnbasis. Der von Römheld beschriebene Fall ist in klinischer und anatomischer Hinsicht recht interessant.

Verf. schlägt vor, alle zystischen Tumoren des Gehirns, die den Bau der Haut mit ihren Attributen aufweisen, Dermoidzystome, und diejenigen, die den Bau der Haut ohne ihre Attribute zeigen, Epidermoidzystome zu nennen.

Collins und **Armour** (41) berichten über einen letalen Fall von linksseitiger Jacksonscher Epilepsie, bei dem die Sektion ein Hypernephrom der rechten Nebenniere mit einem metastatischen subkortikalen Hypernephrom der rechten Hirnhemisphäre ergab.

Fuller (60) bringt einen Beitrag zur Kenntnis der selteneren Formen der Hirntumoren.

Bei einem 35 jährigen Manne, bei dem klinisch ein Tumor cerebri festgestellt werden konnte, ergab die Sektion des Gehirns multiple Neubildungen, die sich histologisch als Papillome erwiesen haben. Die Frage, ob es sich um primäre oder metastatische Neubildungen gehandelt hatte, konnte in diesem Falle nicht gelöst werden, um so mehr als auch in einer Lunge eine ähnliche Neubildung festgestellt werden konnte.

Bouchut und **Bouget** (28) beschreiben einen Fall von seröser Zyste an der Basis cranii, welche extrazerebral liegt und nach Meinung der Verff. von einer Blutung in der Pia mater ausgeht.

Klinisch bestand erhebliche psychische Schwäche neben allgemeinen Hirndrucksymptomen.

Schlußfolgerungen: Außer Dermoidzysten und parasitären Zysten kann man auch einfache seröse Zysten im Cavum cranii finden, die intra- oder extrazerebral sitzen. Die intrazerebralen entstehen durch zystische Umwandlung eines Tumors, eines hämorrhagischen, enzephalitischen oder Erweichungsherdes, die viel selteneren extrazerebralen Zysten stammen von einer Pachymeningitis oder von einem Hämatom der Dura.

Außerdem gibt es extrazerebrale Zysten, die von der Dura vollständig unabhängig sind und auf eine traumatische oder spontane Blutung in der Pia zurückzuführen sind. Zu dieser letzten Gruppe gehört nach Verff. Meinung auch der hier publizierte Fall.

Girardi (64) berichtet über einen Fall von Karzinommetastasen im Kleinhirn mit histologischer Untersuchung.



Bemerkenswert erscheint die Widerstandsfähigkeit der Zellen der Körnerschicht, während die Purkinjeschen Zellen schwere Veränderungen zeigen und häufig vollständig zugrunde gehen.

Weber (199) betont die Wichtigkeit genauer mikroskopischer Untersuchungen für den Gerichtsarzt. Wenn auch beim gerichtsärztlichen Material kompliziertere Methoden nicht immer angewandt werden können, so wären doch gerade die Veränderungen an den Gefäßen (Paralyse, Arteriosklerose, tuberöse Sklerose usw.) gut zu sehen. Wichtig sei insbesondere oft der nachträgliche Nachweis einer Paralyse, die kurz nach einem Trauma zum Ausbruch kam. (*Loewy.*)

Ganglioneurom am Augenlid.

Krauss (94) gibt uns in seiner Mitteilung die Beschreibung und Abbildung eines bisher noch nicht beobachteten Lidtumors.

Die fragliche Geschwulst stammt vom Unterlid eines 15jährigen Knaben, wurde schon kurz nach der Geburt beobachtet und soll dann allmählich gewachsen sein. Die Exstirpation verlief fast blutlos, da die Geschwulst sich leicht stumpf von der Umgebung loslösen und ausschälen ließ.

Die histologische Untersuchung ergab, daß es sich um ein typisches Ganglioneurom gehandelt hatte. Der Fall besitzt für den Ophthalmologen besonderes Interesse, weil er der erste ist, bei dem das Ganglioneurom sich am Sehorgan, speziell dem Augenlid lokalisierte.

Ganglioneurom des Mesenteriums.

Macnaughton Jones (85) berichtet über einen operativ entfernten mesenterialen Tumor, welcher sich histologisch als Ganglioneurom erwies.

Hydrocephalus internus.

Laignel-Lavastine und **Jonnesco** (97) unterzogen einer anatomischen Untersuchung einen Fall von Hydrocephalus internus chronicus acquisitus. Verff. fanden eine einfache Ventrikelerweiterung mit Zurückdrängung der nervösen Substanz ohne Zerstörung derselben.

Intrakranielle Varizenbildung.

In der vorliegenden Arbeit beschreibt **Amsler** (3) zwei Fälle von variköser Erweiterung der Vena ophthalmo-meningea Hyrtl, von denen der erste durch Bersten des Varix tödlich verlief. Varizen im Innern des Schädels sind, abgesehen von denjenigen der Augenhöhlen, sehr selten, und Blutungen aus solchen gehören zu den größten Seltenheiten. Über Varizen der Vena ophthalmo-meningea Hyrtl fand Verf. in der ihm zugänglichen Literatur nichts niedergelegt. Bei der histologischen Untersuchung zeigten beide Varizen außer dem Riß im ersten Fall noch in der Beziehung eine Differenz, als im zweiten Falle Entzündungserscheinungen vollkommen fehlten, während sich im ersten Fall eine ziemlich starke Infiltration der Gefäßwand vorfand.

Spiller (182) fand bei einem Fall von Aphasie, Fazialisparese, homonymer Hemianopsie usw., der unter Erscheinungen von Jacksonschen Krämpfen starb, fünf Hemangioperitheliome und verschiedene Hämorrhagien im ganzen Gehirn verstreut. (*Loewy.*)

Dercum (45) stellte in einem Falle wegen der Optikusatrophie und der Intelligenzstörung, des Tremors und wechselnden Nystagmus usw. die Diagnose auf Paralyse, während die Sektion eine multiple Sklerose ergab.



Er bestätigt die Untersuchung Seiffers, daß alle möglichen Psychosen bei der multiplen Sklerose vorgetäuscht werden können. (*Loewy.*)

Kleinhirnatrophie.

Preisig (146) bringt einen Beitrag zur Kenntnis der Kleinhirnatrophien. Bei einem im 48. Lebensjahre verstorbenen Idioten zeigte die Autopsie eine hochgradige Atrophie beider Kleinhirnhemisphären. Die anatomische Untersuchung dieses Falles ergab eine hochgradige Atrophie jener Fasersysteme, welche im Kleinhirn ihre Endigung haben, während die zerebellofugalen Fasersysteme normal waren.

Verf. kommt auf Grund dieser Untersuchung zu folgenden Schlußsätzen:

1. Es gibt eine Form von Meningoenzephalitis der Fötalperiode und des jugendlichen Alters, die sich speziell auf das Kleinhirn beschränkt und zur Kleinhirnatrophie führt (atrophierende Meningo-cerebellitis).
2. Die in diesen Fällen vorhandene Idiotie ist auf gleichzeitige Läsionen der Hirnrinde zurückzuführen.
3. Aus den Hinterhörnern des Dorsalmarks sowie aus den Hinterhörnern der mittleren Partie des Lumbal- und Zervikalmarks entspringen Fasern, welche nach der Kleinhirnrinde ziehen.

André-Thomas und **Kononova** (7) konnten in vier Fällen von Hemiplegie bei Erwachsenen eine Atrophie der gekreuzten Kleinhirnhemisphäre feststellen. Die Atrophie war um so stärker ausgeprägt, je länger das Individuum nach dem apoplektischen Iktus gelebt hatte. Die Atrophie betraf die Rinde, die weiße Substanz und die Kerne, besonders den Nucleus dentatus, der Wurm blieb von der Atrophie verschont. Die Crura cerebelli waren ebenfalls atrophisch.

Nirgends bestanden im Kleinhirn Gefäßläsionen, die Kleinhirnatrophie muß also in diesen Fällen als eine rein sekundäre, als Folge der Veränderungen im Großhirn betrachtet werden.

Im Falle von **Claude** und **Loyez** (39) handelt es sich um einen im 25. Lebensjahre an Tuberkulose zugrunde gegangenen Mann, der im 13. Lebensjahre ein Kopftrauma erlitten hatte, welches eine linksseitige Hemiplegie hinterlassen hat.

Die histologische Untersuchung ergab traumatische Veränderungen der rechten inneren Kapsel mit gekreuzter also linksseitiger Atrophie des Kleinhirns, welche von Verff. auf funktionelle Inaktivität zurückgeführt wird.

Brun (29) kommt in seiner großangelegten klinisch-anatomischen Arbeit zu folgenden wichtigen Schlüssen: I. Anatomisch.

1. Die lateralen Oblongataherde entsprechen verstopften Radikulärarterien der Vago-Glossopharyngeuswurzeln.
2. Erweichungsherde auf arteriosklerotischer Basis stellen nicht unter allen Umständen stabile Defekte dar, sondern können sich durch chronisch fortschreitende Gefäßthrombose in der Peripherie schubweise vergrößern und dadurch klinisch einen Tumor in der hinteren Schädelgrube vortäuschen.
3. Der Monakowsche Kern besteht im wesentlichen aus zwei Faseranteilen, einem Kleinhirnanteil und einem spinalen Anteil.

Es existiert ein ungekreuzter Olivenkleinhirnbahnanteil zum Corpus restiforme. (Zahlreiche andere Schlüsse anatomischer Art müssen in der Arbeit selbst nachgelesen werden.)

II. Klinisch. Auch reine Erweichungsherde führen gelegentlich zu Tumorsymptomen, selbst mit Stauungspapille. Bei dem Herd in seinem Fall, der



unter Freilassung der Kerne vornehmlich die lateralen Oblongataabschnitte besetzte, fand er neben einer dissoziierten Empfindungslähmung Zerebellarataxie und inkomplette sympathische Ophthalmoplegie.

Als pathognostisches Strang- (Herd-) Symptom ist seiner Ansicht nach ganz besonders der dauernde Verlust der von den betreffenden Etagen vermittelten Haut- und Schleimhautreflexe des Gesichts und der Kopfhöhlen zu betrachten. Spezifische, scharf begrenzte Koordinationszentren für Sprachlautbildung usw. in der Oblongata leugnet Verf. (*Loewy.*)

Progressive lentikuläre Degeneration.

Unter dem Namen „progressive lentikuläre Degeneration" beschreibt **Wilson** (208) eine Nervenkrankheit, die häufig familiär, nie aber hereditär auftritt. Die Krankheit tritt immer im jugendlichen Alter zwischen dem 10. und 25. Jahre auf, die Symptome entwickeln sich langsam und nur selten akut.

Die Hauptsymptome sind folgende:

1. Doppelseitiges, allmählich zunehmendes unwillkürliches Zittern der distalen Partien der Extremitäten, auch Rumpf und Kopf können zittern. Das Zittern hat den Charakter des Intentionstremor, während des Schlafes schwindet es.

2. Allmählich zunehmender spastischer Zustand aller willkürlichen Muskeln, welcher schließlich zu Kontrakturen führt.

3. Eins der ersten Symptome ist stets Dysarthrie, die sich allmählich zur völligen Anarthrie ausbildet. Diese wird vom Verf. als Folge der Muskelsteifigkeit in den Artikulationsmuskeln aufgefaßt. Außerdem besteht Dysphagie.

5. In psychischer Hinsicht machen die Kranken einen sonderbaren Eindruck, obwohl keine direkte Demenz besteht. In den meisten Fällen sind die Kranken erregbar, zuweilen wird Zwangslachen beobachtet.

Hirnnerven normal. Keine Augenmuskellähmungen, kein Nystagmus, Pupillen, Augengrund, Reflexe, Sensibilität normal. Klinisch handelt es sich also um eine Affektion der extrapyramidalen motorischen Bahnen.

In 5 Fällen, die zur Sektion gelangten, konnte Verf. den gleichen Befund erheben: eine beiderseitige Degeneration des Linsenkerns, besonders des Putamen, in geringerem Grade des Globus pallidus. Außerdem konnte in allen Fällen eine ausgesprochene Leberzirrhose festgestellt werden, welche intra vitam nicht diagnostizierbar ist. Die akuten Fälle dauern 4 bis 10 Monate, die chronischen Fälle können 5 Jahre dauern, führen aber schließlich immer zum Tode.

Die ersten zwei Fälle dieser Erkrankung soll Gowers noch im Jahre 1888 unter dem Namen „tetanoïde Chorea" beschrieben haben, 2 Jahre später wurden noch zwei ähnliche Fälle von Ormerod und Homén beschrieben.

Von dieser Zeit an ist kein einziger Fall mehr publiziert worden.

Es wird ein dauerndes Verdienst Wilsons bleiben, auf diese interessante Erkrankung wieder die Aufmerksamkeit gelenkt zu haben, deren Symptomatologie und pathologisch-anatomischen Befund festgestellt zu haben, so daß diese Erkrankung jetzt in die Medizin als neue nosologische Einheit eingeführt werden kann.

Lhermitte (104) bespricht ausführlich die bis jetzt publizierten Fälle der Wilsonschen Krankheit und berichtet über einen eigenen Fall, der jedoch klinisch und pathologisch-anatomisch gewisse Abweichungen von der klassischen Beschreibung Wilsons aufweist.



II. Pathologische Anatomie des Rückenmarks.

Gliosis spinalis und Syringomyelie.

Siemerling (178) berichtet über folgenden klinisch und anatomisch recht interessanten Fall.

39 jähriger Arbeiter, aufgenommen 31. Juli 1904, gestorben 1. September 1906. Kein Potus, keine Infektion. 1900 unbedeutende Schwäche des linken Armes. April 1902: Quetschung des rechten Daumens, Schlag gegen rechten Arm und Schulter. Seitdem ziehende Schmerzen und Schwäche im rechten Arm. Juli 1902: Kraftlosigkeit, Analgesie und Thermanästhesie am rechten Arm. April 1903: Schwäche im linken Arm. Oktober 1903: Abmagerung der Muskeln, im rechten Arm vollständige, im linken unvollständige Thermanästhesie. Brandblasen am rechten Daumen. Parese beider Arme. Dezember 1903: Dissoziierte Empfindungslähmung für Schmerz und thermische Reize in beiden Armen. Handmuskeln atrophisch.

25. November 1904: Rechte Pupille > linke. Rechte Lidspalte > linke. Blase am 3. Finger. Starke Parese der Arme. Atrophie der Schultermuskeln, der Arm- und kleinen Handmuskeln, besonders Interossei, Lumbrikales, Daumenballen. Fibrilläre Zuckungen. Entartungsreaktion. Reflexe der oberen Extremitäten fehlen. Spastische Parese der unteren Extremitäten. Gesteigerte Reflexe, Babinski. Analgesie. Thermanästhesie. Blase, Mastdarm ohne Störungen.

Zuletzt Gang unmöglich. Tod an Atem- und Schlucklähmung.

Sektion: Verdickung des Rückenmarks im Halsteil.

Mikroskopische Untersuchung: Gliöse Geschwulstbildung mit Syringomyelie beginnend im unteren Dorsalteil, nach oben sich fortsetzend durch das ganze Halsmark. Gliastrang setzt sich extramedullär im Calamus scriptorius und am Boden der Rautengrube fort.

Der Gliastift, welcher sein Ende in der Mitte der Rautengrube findet, hat nach Verf. Meinung infolge der von ihm ausgehenden Druckwirkung auf die Medulla oblongata die Schluck- und Atemlähmung bedingt.

Mees (123) berichtet über einen seltenen Fall von außerordentlicher Ausbreitung eines Glioms. Es handelt sich um einen 43jährigen Mann, bei dem die Krankheit mit Schwindelanfällen begann, dann traten allmählich Parästhesien, Schmerzen und spastisch-paretische Symptome auf zuerst in den Zehen, später in den Beinen, noch später in Armen und Händen. Wegen der Wurzelsymptome wurde falsch die Diagnose Meningitis spinalis luetica gestellt. Wegen des progredienten Verlaufs der Erkrankung, die keine Remissionen zeigte, wurde später die Diagnose abgeändert und auf multiple Tumoren des Rückenmarks gestellt. Vor dem Exitus gesellten sich auch zerebrale Erscheinungen hinzu, und zwar beiderseitige Stauungspapille, Kopfschmerz, Delirien, Parese des rechten Abduzens.

Die Sektion ergab zahlreiche kleine Tumoren am Pons Varoli, Medulla oblongata, am linken Temporallappen und um den rechten Abduzens. Das ganze Rückenmark war höckerig, weißgelb. Auf Durchschnitten in verschiedener Höhe war schon makroskopisch zu sehen, daß der Tumor das Rückenmark über wenigstens $^4/_5$ seiner Länge umscheidet. Die histologische Untersuchung ergab den interessanten Befund, daß der Tumor ein faserreiches Gliom darstellt, welches wahrscheinlich von der Substantia gelatinosa und den Ependymzellen des Zentralkanals ausging.

Im Falle von **Lhermitte** und **Boveri** (105) handelte es sich um einen 34jährigen Mann, bei dem sich bei intakter Sensibilität allmählich eine Paraparese der unteren Extremitäten mit erhöhten Reflexen und beider-



seitigem **Babinskischen** Phänomen entwickelt hatte. Exitus erfolgte plötzlich durch Atemlähmung. Bei der Autopsie erwies sich, daß das Rückenmark von der Medulla oblongata ab bis zum 10. Dorsalsegment in eine hohle Röhre verwandelt war, der Bulbus war durch ein Osteom von vorn nach hinten abgeplattet. Sehr interessant ist in diesem Falle, daß trotz der Ausdehnung der Läsion über das ganze Halsmark und fast ganze Dorsalmark, trotz des fast völligen Schwundes der grauen Substanz der Vorder- und Hinterhörner im Zervikal- und Dorsalmark, die Sensibilität intakt und die Muskelatrophie sich auf eine leichte Atrophie des Thenar und Hypothenar und eine Hemiatrophia linguae beschränkt hatte.

Die Verff. glauben auf Grund eigener experimenteller Untersuchungen an Hunden, daß die Höhle im Rückenmark auf die Kompression des Bulbus durch das Osteom zurückzuführen sei.

Es handle sich in solchen Fällen um einen nekrobiotischen Prozeß, der als Folge einer schweren Zirkulationsstörung in der grauen Substanz zu betrachten sei.

Garrow und **Keenan** (63) fanden bei einem Tumor im Dorso-Lumbalmark den Primärtumor in einem Hypernephrom, das keinerlei Erscheinungen (Hämaturie etc.) gemacht hatte. Der Rückenmarkstumor hatte Partien wie ein papilläres Zystadenom. (*Loewy.*)

Neurom des Rückenmarks.

Michailow (126) beschreibt ein Rückenmarksneurom, welches bei der Autopsie als zufälliger Befund bei einem an Cholera verstorbenen Manne festgestellt wurde. Bei dieser Gelegenheit gibt uns Verf. eine Übersicht fast aller in der Literatur als Neurome beschriebenen Fälle, wobei Verf. mit Recht betont, daß die Bezeichnung „Neurom“ bis jetzt von den meisten Autoren falsch gebraucht wurde für Geschwülste, die sich im Nervensystem lokalisiert haben, während nach Verf. Meinung die Bezeichnung „Neurom“ sich ausschließlich auf Geschwülste, die aus nervösen Elementen bestehen, beschränken soll.

Pathologisch-anatomische Beschreibung **Schatalows** (168) von zwei Geschwülsten der Rückenmarkshüllen: 1. endothelioma teleangiectaticum cylindromatodes extradurale spinale s. cylindroma; 2. fibrosarcoma teleangiectaticum intradurale spinale. (*Heimanowitsch.*)

Veränderungen bei perniziöser Anämie.

Lenel (101) berichtet über einen Fall anämischer Spinalerkrankung, dessen klinische Symptome dem in den letzten beiden Jahrzehnten wiederholt beschriebenen Krankeitstypus durchaus entsprechen.

Bei der eingehenden histologischen Untersuchung des Rückenmarks und Gehirns der Patientin wurde besondere Aufmerksamkeit den Veränderungen der Gefäße und der Glia gewidmet. Die Gefäßveränderungen bestanden, wie in den meisten Fällen der gleichen Art, in einer einfachen Quellung der Adventitia, in der sich, um die veränderten Kerne gelagert, lipoide Substanzen nachweisen ließen. Verf. mißt den Gefäßveränderungen keine Bedeutung für die Entstehung der Degenerationen bei, sondern hält sie für rein sekundär bedingt durch die Aufnahme der Abbauprodukte aus dem degenerierten Rückenmark. Die Glia zeigt sich vielfach sekundär gewuchert. In den SStr. war sie samt dem Parenchym zerfallen. Hier ließen sich massenhaft **Alzheimer**sche Füllkörperchen nachweisen. Kritische Erörterungen über die Genese der Erkrankung schließen die Arbeit.

Richter (149) liefert einen Beitrag zur Kenntnis der Spinalaffektionen bei schwerer Anämie.

Bei einer früher gesunden Frau in mittlerem Lebensalter hat sich parallelgehend mit einer schweren Anämie ein spinales Leiden entwickelt, das innerhalb 3 Monaten zum Tode führte. Die Symptome des Leidens bestanden in frühzeitigem Fehlen von Sehnen- und Hautreflexen, zunehmender Muskelschwäche, Parästhesien, Sensibilitätsstörungen, Blasen-Mastdarmstörungen, Vorhandensein des Babinskischen Phänomens.

Die Sektion ergab unregelmäßig durch die weiße Substanz des Rückenmarks verstreute grauliche Degenerationsherde. Die histologische Untersuchung ergab, daß hauptsächlich die Hinterstränge, weniger die Pyramiden- und Kleinhirnstrangbahnen degeneriert waren.

Im vorliegenden Fall handelt es sich um ein Krankheitsbild, wie es zum ersten Male im Jahre 1887 von Lichtheim, einige Jahre später von Nonne beschrieben wurde.

Camp (34) berichtet über einen Fall von perniziöser Anämie mit Erscheinungen seitens des zentralen Nervensystems: Ataxie, Sensibilitätsstörungen, fehlendem Achillesreflex, Spasmen, Babinskischem Phänomen. Außer diesen Hinter- und Seitenstrangsymptomen zeigte Patient psychische Störungen: Zornausbrüche, Größenideen, die an Paralyse erinnerten, hingegen war das Gedächtnis vollständig normal.

Caisson Myelitis.

Spaar (181) sah in der Kieler Nervenklinik einen Fall anscheinender Caissonmyelitis, wo Fehlen der Sehnenreflexe und Sensibilitätsstörungen an eine Tabes denken ließen. Ob die Tabes durch den Taucherunfall ungünstig beeinflußt wurde, oder ob sie eine Disposition zu der Caisson-Gasembolie gab, läßt er dahingestellt. Leider ist in der sonst sehr anschaulichen Arbeit keine WaR. im Blut und Lumbalpunktat vorgenommen. (*Loewy.*)

Glibert (65) plädiert im Anschluß an physikalische und pathologische Betrachtungen (Auftreten von Sauerstoffbläschen bei der Sektion von Tauchern, die unter Druckerscheinungen starben) für eine neue Methode der Druckentlastung nach Haldane. Man müsse eine mehrzeitige Dekompression wählen, um dem Blut Zeit zu lassen, sich mit O in der Lunge zu sättigen. (*Loewy.*)

Tuberkulose des Rückenmarks.

Nach einer Zusammenstellung der entsprechenden Literatur bespricht **Doerr** (48) die verschiedenen Formen der Tuberkulose des Rückenmarks und berichtet über zwei eigene Fälle. Die wesentlichen Stützpunkte für die Diagnose der Rückenmarkstuberkulose sind nach Verf. folgende:

1. Ätiologisches Moment, Nachweis von Tuberkulose in anderen Organen.
2. Einseitiger Beginn, ausgesprochene einseitige Parese, bald in Lähmung übergehend.
3. Anfangs dissoziierte, später totale Empfindungslähmung.
4. Schnelle Progression aller Symptome ohne Remission.
5. Fehlen von Symptomen einer Wirbelerkrankung.
6. Verschlechterung unter Extensionsbehandlung.

Die tuberkulöse Myelitis kann einmal als diffuse Entzündung des Markes auftreten, indem neben Tuberkelknötchen sich reichliche Infiltration, Erweichungsherde und Blutungen vorfinden. Ein anderes Mal erscheint die Erkrankung als einfach disseminierte Tuberkulose ohne begleitende Entzündungserscheinungen. Letztere Fälle sind mehr chronisch und können zur Bildung sekundärer Degenerationen führen. Die wichtigste und am häufigsten vorkommende Form der Tuberkulose des Rückenmarks ist der Konglomerattuberkel. Be-



treffs des Sitzes des Konglomerattuberkels stellte Verf. 72 Fälle zusammen. Am häufigsten fanden sich die Tuberkel im Lumbalmark (32 mal), dann im Zervikalmark (22 mal), Dorsalmark (15 mal) und 3 mal im Sakralmark und Conus terminalis.

Was die Therapie betrifft, rät Verf. von Behandlung mit Tuberkulin, ebenso von Extensionsbehandlung ab, empfiehlt dagegen Schmierseifenkuren und Behandlung mit Kreosot.

Das anatomische Studium eines Falles von tuberkulöser Meningitis ergab **Suglia-Passerim** (188 a) folgende Resultate:

1. Die Pia mater wies einige entzündliche Veränderungen (aktive Hyperämie, Hyperplasie der Bindegewebselemente, leichtgradige Infiltration in den adventitiellen perivaskulären Lymphräumen) auch an den Stellen auf, wo makroskopisch keine Läsion sichtbar war. An der Gehirnbasis und in dem Rückenmarkssegment, das einem Herde von Pottscher Krankheit entsprach, zeigte die Pia mater dagegen sehr starke Entzündungserscheinungen, mit hochgradiger Wucherung des Bindegewebes, das hier und da ein charakteristisches Aussehen hatte; die Makrophagen waren zahlreich, die Gefäßwände alle stark infiltriert; da und dort fanden sich Herde von käsiger Nekrose mit Tuberkelbazillen vor: wahre Tuberkel mit ihrer typischen Struktur wurden nicht beobachtet.

2. Im Nervengewebe konnten die Veränderungen als die Folge des Fortschreitens des meningitischen Prozesses angesehen werden. Sie waren in dem größten Teil der Hirnrinde relativ leicht und umschrieben; in den obengenannten Zonen dagegen, wo die Pia am stärksten interessiert war, stiegen sie an Intensität soviel, daß sie zu einer wahren Enzephalitis resp. Myelitis führten; die Lymphräume waren bis an die kleinsten Gefäße infiltriert, die Nervenelemente wiesen degenerative Prozesse, meist akuter Natur, auf; seitens der Neuroglia wurden sowohl progressive als regressive Veränderungen beobachtet.

3. Zwei charakteristische Befunde verdienen nähere Beachtung: a) Es wurden besondere, meistens ovale, seltener runde, scharfrandige Körper gefunden, die entweder frei oder in Gliazellen eingeschlossen lagen; sie waren immer und ausschließlich in den Punkten vorhanden, wo die Hyperplasie der Neuroglia am stärksten war, nämlich am Rand der Windungen, welche vom enzephalitischen Prozesse am stärksten betroffen waren. Mit den Methoden von Best und Nastarini-Bresi wiesen sie die spezifische Färbung des Glykogens auf. — b) Außerdem wurden in den Kernen einiger Nervenzellen der am stärksten betroffenen Herde Körperchen von sehr typischer Struktur gefunden. Den verschiedenen Farbstoffen gegenüber verhielten sie sich nicht gleich und nahmen einige Male die gleiche Farbe wie das Kernchen, andere Male eine ganz verschiedene an. (*Audenino.*)

Myelitis luetica. Tabes.

Im Falle von **Newmark** (131) handelt es sich um einen 23 jährigen Mann, der vor 3 Jahren syphilitisch infiziert war. 56 Stunden nach Injektion von 0,3 g Salvarsan setzten bei ihm myelitische Erscheinungen ein, die allmählich fortschritten. Trotz einer merkurialen Kur und wiederholter Einspritzung von Salvarsan ging Patient nach $2^1/_2$ Monaten zugrunde.

Bei der Autopsie wurden am Rückenmark zahlreiche Erweichungen festgestellt, die auf Obliteration von Gefäßen zurückzuführen sind. Mehrere Gefäße des Rückenmarks waren stark infiltriert. Ref. scheint, daß es sich in diesem Falle um ein luetisches Neurorezidiv gehandelt hatte.



Rezza (147 a): Histologische Untersuchung eines 52jährigen Tabikers mit verschiedenen psychischen Störungen bei Vorwiegen delirierender Ideen von Verfolgungswahn; dieselbe wurde mit den neusten Untersuchungsmethoden vorgenommen (die Methode Donaggios für die Nervenfibrillen wurde nicht angewandt).

Rückenmark: Rückenmarksmeningitis; in den Gefäßen: Erscheinungen hyaliner Degeneration, Fettsubstanzen, Fettkörnchenzellen in den Adventitialinterstitien der Gefäße der Hinterstränge, Veränderungen progressiven Charakters der Neuroglia. Anhäufung von Fettsubstanzen und starke Chromatolyse und Neurofibrillolyse in den Nervenzellen.

Die Degenerationen in den Rückenmarksbündeln sind markanter im Lumbosakralsegment des Rückenmarks. Bulbus: starke Meningitis. Gehirnrinde: Infiltrationserscheinungen in der Pia mater. Starke, nicht gleichförmige Infiltration der großen Gehirngefäße. Fast totales Fehlen von Cytoarchitektonikalterationen. Stellenweise Zellen in Chromatolyse. (*Audenino.*)

Varizenbildung der Gefäße der Pia mater spinalis.

Lindemann (110) berichtet über einen in klinischer und anatomischer Hinsicht überaus interessanten Fall. Bei einer 57jährigen Frau entwickelten sich im Laufe von 2 Jahren die Erscheinungen einer Querschnittsläsion des Rückenmarks. Es wurde an einen Tumor gedacht.

Die Sektion ergab eine Varizenbildung der Venen der spinalen Pia, die besonders stark am Lendenmark ausgesprochen war und hier förmlich das Rückenmark komprimierte.

Die Vermehrung und Schlängelung der venösen Gefäße erstreckte sich nicht allein auf die Pia mater, sondern griff auch auf die eigentliche Marksubstanz über.

Lindbom (109) beschreibt folgenden Fall von Chromatophoroma durae matris spinalis: 45jährige Frau. Früher wesentlich gesund. Während 10 Monate progredierende Symptome eines Tumor meningealis cervicalis. Bei der Sektion wurde an der Innenseite der Dura spinalis und an der Höhe des 1.—3. Zervikalnerven eine pflaumengroße, abgerundete, wohl abgegrenzte Geschwulst gefunden, die unten mit der Dura intim verbunden ist, sonst aber sich überall freipräparieren läßt; auch bei der mikroskopischen Untersuchung zeigten sich nur an einer kleinen Stelle Geschwulstzellen in der Pia mater, während dagegen die Bindegewebszüge der Dura in das Geschwulststroma direkt übergehen. Die Geschwulst hat eine dunkelschwarzbraune bis blauschwarze Farbe und ist ziemlich weich; mikroskopisch ist sie zellreich, von abgerundeten oder polygonalen, großen, epithelähnlichen, zuweilen auch spindelförmigen oder verzweigten, stets pigmentierten Zellen aufgebaut. (*Sjövall.*)

Zentralkanalveränderungen.

Morawski und **Morawska-Oscherowitsch** (129) haben die Zentralkanalveränderungen des menschlichen Rückenmarkes bei allgemeiner Stauung untersucht. Im ganzen wurden in dieser Richtung 64 Fälle untersucht.

Die Untersuchungen ergaben folgendes:

Bei allgemeiner Stauung finden sich meistens auch im Rückenmarksparenchym mehr oder weniger ausgeprägt die Bilder des Ödems. Bei ausgesprochenem Ödem der Rückenmarkssubstanz wurden niemals Ansätze zu zentralkanalartigen Formationen, angefangen von der Bildung mehrfacher kleinerer Lumina und Spalten, vermißt. Die Zellen der Zentralkanalgegend nehmen dabei allmählich epithelartigen Charakter mit kubisch-zylindrischer



Form an. Häufig findet sich in Fällen mit ausgesprochenem Ödem des Rückenmarks ein offener, zuweilen erweiterter, vollständig mit Ependymzellen ausgekleideter Zentralkanal.

Bei allgemeiner Stauung findet sich oft eine Hydromyelie in statu nascendi, angefangen von dem Auseinanderweichen der Elemente der axialen Zellenmasse bis zum Erscheinen eines breiten, mit typischen Ependymzellen ausgekleideten Zentralkanals.

Rückenmarkserkrankungen unserer Haustiere.

Sonnenberg (180) bringt uns in seiner Arbeit einen recht interessanten Beitrag zur Kenntnis der Rückenmarkserkrankungen unserer Haustiere. Es werden die folgenden Krankheitsgeschichten, zum Teil mit den Ergebnissen der Sektion und der histologischen Untersuchung, mitgeteilt.

1. Traumatische Hämatomyelie des Conus medullaris bei einem Hunde.
2. Myelitis traumatica der Lendenanschwellung mit Hämatomyelie bei einem Hunde.
3. Ein Fall von Myelitis bei einem Hunde, deren erste Erscheinungen während der Trächtigkeit auftraten.
4. Traumatische Hämatomyelie der Lendenanschwellung bei einem Hunde.
5. 9 Fälle von spastischer Spinalparalyse bei Pferden.
6. 8 Fälle von amyotrophischer Lateralsklerose bei Pferden.

Von besonderem Interesse sind die Fälle, welche vom Verf. als spastische Spinalparalyse bezeichnet werden. In allen diesen Fällen handelt es sich um eine allmähliche Entwicklung von spastisch-paretischem Gang bei Pferden. Sehnen- und Periostreflex sind gesteigert, Sensibilitätsstörungen fehlen.

Es wird sich wohl in diesen Fällen höchstwahrscheinlich um eine multiple Sklerose handeln. Es wäre wünschenswert, daß ähnliche Fälle weiterhin, sowohl klinisch als anatomisch, von berufenen Händen untersucht werden.

Die Feststellung z. B. der multiplen Sklerose bei Haustieren könnte von großer Tragweite sein; man könnte dann versuchen, bei diesen Tieren auch experimentell die Sklerose zu erzeugen, was zur Aufklärung der bis jetzt dunklen und strittigen Pathogenese der multiplen Sklerose beitragen könnte.

Külbs (95) beschreibt 2 Fälle, wo nach intravenösen Adrenalininjektionen bei Kaninchen Hinterstrangsdegenerationen mit Lähmungen der hinteren Extremitäten und vereinzelte intramedulläre Blutungen aufgetreten waren. Ob die Veränderungen auf Rechnung des Adrenalins zu setzen sind oder andere Ursachen (Infektion vom Darm aus usw.) mitspielen, will Verf. nicht entscheiden.

Dzerchinsky (50 a) kommt auf Grund pathologisch-anatomischer und klinischer Untersuchung eines Falles zu folgenden Schlüssen: Das Bild der akuten Polioenzephalomyelitis wird durch verschiedene Infektionen und Intoxikationen verursacht. Neben der parenchymatösen Entzündung der Zellen der Vorderhörner und Hirnnervenkerne finden sich Alterationen anderer Gebilde des Nervensystems, die freilich schwächer als die ersten ausgeprägt sind. Es gibt Übergänge von der Poliomyelitis und -enzephalomyelitis zu der Enzephalomyelitis und Myelitis. Bei der akuten Polioenzephalomyelitis können Anästhesien beobachtet werden, die nach Lokalisation und Dissoziation für die Syringomyelie typisch sind; diese Sensibilitätsstörungen können von der Affektion der Hinterhörner und ihrer Bahnen abhängen. Für die poliomyelitische Genese sprechen der akute und gleichzeitige Beginn der Lähmungen und Anästhesien und die nachfolgende Rückbildung derselben. Die choreatische Epilepsie kann ein Symptom der akuten Polioenzephalomyelitis darstellen. (*Kron.*)



Im Fall von **Sterling** (186a) handelt es sich um einen 25jährigen Mann, der 19 Tage vor dem Eintreten in das Krankenhaus von einem Hunde, der nicht notorisch tollwütig war, in die Wade gebissen war. Patient unterzog sich trotzdem den Pasteurschen Impfungen und bekam 26 Injektionen (2mal täglich). Während dieser Kur erwarb er eine Gonorrhöe. Sechs Tage vor dem Eintreten ins Krankenhaus trat Diarrhöe und Erbrechen auf, nach zwei Tagen Darniederlegen des Allgemeingefühls und leichte Schwäche in den Beinen beim Gehen, bald nachher komplette Retentio urinae. Am nächsten Tage trat hohes Fieber auf (39°) und deutliche Schwierigkeit beim Gehen, einen Tag vor dem Eintritt ins Krankenhaus fiel der Kranke um und seit jener Zeit konnte er nicht mehr gehen. Vor sechs Jahren Ulcus molle. Lues, Potus wird negiert. Beim Eintritt ins Krankenhaus war Patient fieberlos. Puls = 84. Kein Opisthotonus. Pupillen reagieren auf Licht, Augenhintergrund frei. Keine Bulbärerscheinungen. Keine lokalisierte Schwäche in den oberen Extremitäten. In den unteren Extremitäten sehr beträchtliche Schwäche von proximalem Typus. Deutliche Hypotonie. PR. rechts schwach, links noch schwächer. AR. ziemlich lebhaft. Abdominal- und Kremasterreflexe ziemlich lebhaft. Babinski beiderseits unsicher. Lebhafte Abwehrbewegungen. Sehr unbeträchtliche Störung des Muskelgefühls in den Zehen. Andere Sensibilitätsarten sind vorne bis zum Processus xyphoideus, hinten bis zu den Skapularwinkeln (D_6) gestört. Lumbalpunktion (unter hohem Druck): Phase I positiv; 176 Lymphozyten (große, kleine und schwanzartige, größtenteils kleine), bakteriologisch fehlen Bakterien überhaupt. Wassermann in Blut und Liquor negativ.

Der Verlauf war schwankend. Nach ein paar Tagen traten starke Kopf- und Nackenschmerzen auf. Gürtelschmerzen, allgemeiner Zustand sehr schlecht (Puls = 104, T. subfebril, Atem 52). Nach einer Woche Schwäche beider Faziales; nach drei Tagen komplette Diplegia facialis. Elektrische Untersuchung sowohl im Fazialisgebiet, wie in den Extremitäten ergab negatives Resultat. Nach Verlauf einer Woche fing die Fazialisdiplegie an, zurückzutreten, um nach zwei Wochen gänzlich zu verschwinden. Zweite Lumbalpunktion ergab wieder positive Phase I und nur 13 Lymphozyten. Gleichzeitig mit dem Verschwinden der Fazialisdiplegie steigerte sich die Extremitätenparese, die vielfache Schwankungen aufwies, nicht nur von einem Tag auf den anderen, sondern sogar stundenweise. Dieselbe gilt auch für die Reflexe, die manchmal gar nicht auslösbar, manchmal sehr lebhaft waren. Nach zirka vier Wochen war eine Besserung in der Sensibilität zu konstatieren, und gleichzeitig konnte man feststellen, daß die Sehnenreflexe schon konstant gesteigert waren, und das Babinskische Phänomen, welches früher unsicher war, trat deutlich beiderseits hervor. Seitdem besserte sich auch allmählich die Muskelkraft in den unteren Extremitäten, und schließlich nach $3^1/_2$ monatlicher Krankheitsdauer trat eine vollkommene Herstellung auf.

Verf. schließt in diesem Falle die paralytische Form der Lyssa (der Hund war nicht toll) und eine zufällige Kombination mit einer Meningomyelitis anderweitiger Herkunft und diagnostiziert ein Rückenmarksleiden, welches von Pasteurschen Impfungen herrührt und den Ausdruck der zytotoxischen Wirkung großer Mengen von fremder Rückenmarkssubstanz darstellt. Auf 100000 Lyssafälle fand im Jahre 1903 Remlinger nur 40 derartige Fälle. Verf. konnte seit dieser Zeit noch 29 Fälle in der Literatur auffinden. In der polnischen Literatur finden sich drei analoge Fälle von Palmirski und Karlowski. In fast allen diesen Fällen sind Prognose und Ausgang günstig. Als anatomisches Substrat vermutet Verf. in diesen Fällen eine spezielle Form einer disseminierten Meningomyelitis. (*Sterling.*)



III. Pathologische Anatomie der peripherischen Nerven.

Neurofibromatosis.

Rolleston und **Macnaughtan** (152) liefern uns einen Beitrag zur Kenntnis der familiären Form der Recklinghausenschen Krankheit. Vater und zwei Töchter leiden an Neurofibromatose. Auch die Eltern des Vaters hatten zahlreiche Nävi auf dem Rumpf. Bemerkenswert ist, daß bei dem Vater während einer Pneumonie und bei beiden Töchtern während einer Diphtherie die Neurofibrome sich stark vergrößerten und an frischen Stellen auftraten. Insgesamt sind bis jetzt in der Literatur 22 Fälle von familiärer Recklinghausenscher Krankheit bekannt.

Kolepke (91) berichtet über zwei Fälle von multipler Neurofibromatose. Bei beiden Kranken tritt eine Steigerung der Krankheit mit Beginn der Pubertät auf. Zugleich bildeten sich starke Deformationen der Wirbelsäule, des Thorax und bei dem einen auch des Beckens aus. Pigmentationen bestanden bei beiden schon von Geburt an.

Im Vordergrund des Interesses stehen bei beiden Kranken die Veränderungen am Skelett. Nach Adrian bestehe kein Zweifel, daß die bei der Neurofibromatose beobachteten Knochenveränderungen durch osteomalazische Prozesse hervorgerufen werden.

In dem von **Farsatanianz** (54) berichteten Falle handelt es sich um ein 25jähriges Mädchen, bei dem von der Lumbalgegend ausgehend über die Glutäalgegend bis über die Glutäalfalte eine Geschwulst herabhängt, welche wie eine riesige Falte der Rückenhaut gestaltet ist. Die Haut ist über dem ganzen Tumor dunkelbraun pigmentiert. Diagnose: elephantiastisches Neurofibrom. Der Tumor wurde unter Atropin-Morphium-Äther-Tropfnarkose abgetragen. Die Geschwulst wog 20 Pfund. Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß es sich um ein Fibrom, welches stellenweise von Nerven durchsetzt war, handelte.

Touche (191) beschreibt einen Fall von allgemeiner Neurofibromatose. Es handelt sich um einen 60jährigen Mann, bei dem sich mit 30 Jahren die ersten Knötchen auf der Haut gebildet hatten, die im Laufe der Zeit sich langsam vergrößerten. Auf der beigelegten Photographie sieht man zahllose Neurofibrome, die über den ganzen Körper zerstreut sind. Die Haut zwischen den Knötchen zeigt eine starke Pigmentation.

Hayashi (75) berichtet über einen seltenen Fall von Macroglossia neurofibromatosa. Es soll der dritte Fall in der Literatur sein.

Im Falle von Hayashi handelte es sich um einen 3jährigen Knaben, bei welchem die Eltern schon in den ersten Lebensmonaten gemerkt haben, daß die rechte Zungenhälfte dicker war als die linke. Seit einem Jahre hatte sich die rechte Zungenhälfte stärker vergrößert und ragte stets aus dem Munde. Klinische Diagnose: Macroglossia congenita. Operation in Äthernarkose. Keilexzision im Gebiete der stärksten Hypertrophie. Wunde per primam geheilt. Patient hat die Zunge jetzt immer im Munde.

Die histologische Untersuchung des exzidierten Keiles zeigte, daß es sich um eine Neubildung, die hauptsächlich aus markhaltigen Nerven bestand, handelte. Die Nerven waren von einem hyperplastisch gewucherten Perineurium eingehüllt. Die quergestreifte Muskulatur der Zunge war an Masse bedeutend reduziert.

Orzechowski und **Nowicki** (137) berichten über einen klinisch und anatomisch überaus interessanten Fall von Recklinghausenscher Krankheit. Es handelte sich um ein 18jähriges Mädchen, welches Erscheinungen einer Neurofibromatose aufwies und wegen der Symptome eines linksseitigen



Akustikustumors operiert wurde. Nach Entfernung des Tumors folgten Atmungslähmung und Tod.

Die Sektion ergab zahlreiche Knoten auf der Dura mater, einen sklerotischen Herd auf der Hirnoberfläche, einen teilweise exzidierten linksseitigen Akustikustumor, ferner haselnußgroße Tumoren aller Hirnnerven mit Ausnahme des I. und II., zahlreiche größere und kleinere Knötchen längs des Verlaufs der Rückenmarkswurzeln. Im unteren Hals- und oberen Brustrückenmark zentrale Neubildungen. Knoten und zahlreiche weiße Herde auf dem Querschnitt beinahe aller peripheren Nerven. Unter der Schleimhaut des Magens einige kleine Knoten.

Die mikroskopische Untersuchung ergab folgendes:

1. Herde großer atypischer Zellen in größter Menge in der Hirnrinde.

2. Eine herdförmige gliöse Sklerose im Bereiche des Gyrus lingualis.

3. Diffuse Gliose der molekulären Schicht an verschiedenen Stellen der Hirnrinde.

4. Erscheinungen einer atypischen Struktur des Rückenmarks (Reichtum an Markfasern im Zentralkanal, Vorhandensein von Spinalganglienzellen in den vorderen Wurzeln).

5. Kleines Neurom des Plexus choroideus des III. Ventrikels, zentrale Neuroepitheliome des Rückenmarks und der Oblongata.

6. Nahezu in jedem untersuchten Segmente der Hirnnerven und peripheren Nerven konnte man folgende Veränderungen feststellen:

a) innerhalb unveränderter Nerven eine mehrschichtige Wucherung der Schwannschen Zellen längs des Achsenzylinders;

b) die Herde und Knoten sind hauptsächlich aus Schwannschen Zellen gebildet und haben eine ausgesprochene zellenfaserige Bandstruktur;

c) in den Herden und Knoten befindet sich häufig ein zellenreiches gliaartiges Gewebe;

d) die Knoten des Vagus und des Acustico-facialis weisen sarkomatösen Charakter auf;

e) in den neoplastisch unveränderten Nervensegmenten, den Herden und kleinen Knoten zeigen die Achsenzylinder wie regressive, so auch regenerative Veränderungen;

f) in den Knoten des N. medianus befinden sich neugebildete Nervenzellen.

7. Die Knoten der Dura waren Fibroendotheliome.

Das interessanteste in diesem Falle, nämlich das Zusammentreffen der tuberösen Sklerose mit der Recklinghausenschen Krankheit ist nach Meinung der Verff. keine Zufälligkeit, es sei auf den gemeinsamen Ursprung beider Krankheiten, nämlich auf die Störung der neurozytalen Zelle, deren Abkömmlinge die Nerven-, Glia-, Ependym- und Schwannschen Zellen sind, zurückzuführen. Aus dieser Anschauung geht eine enge, an Identität grenzende Verwandtschaft des Grund- und Bildungselementes der beiden Prozesse, der Sclerosis tuberosa und der Neurofibromatosis hervor. Beide Krankheiten stellen eine und dieselbe Krankheitserscheinung dar hinsichtlich des Ursprungs, der Entstehungszeit und der Art der Störung der embryonalen Zellen, aus deren späterer blastomatösen Wucherung sie entstehen. Die zwischen beiden Krankheiten vorhandenen Unterschiede hängen nur von der verschiedenen Lokalisation desselben Prozesses ab.

Zum Schlusse der gründlichen und interessanten Arbeit schlagen Verff. folgende Nomenklatur vor, wobei sie von der von Verocay vorgeschlagenen Bezeichnung der Knoten-„Neurinoma“ ausgehen:



Sclerosis tuberosa = Neurinomatosis centralis;
Neurofibromatosis peripherica = Neurinomatosis peripherica;
Sclerosis tuberosa und neurofibromatosis = Neurinomatosis universalis.

Rosenthal (156) hat in einem Fall von multipler Neurofibromatose unter Lokalanästhesie 20 Tumoren exstirpiert und beschreibt, wie einfach die Operation sei. Aber dauernd seien die Erfolge nicht! (*Loewy.*)

Veränderungen der peripheren Nerven bei Lepra.

Auf Grund histologischer Untersuchung der Nervenstämme und kleiner Haut- und Schleimhautäste von Leprösen weist **Askanazy** (11) auf folgende Punkte hin:

1. Die Lepra ist in viel ausgesprochenerem Maße eine Nervenkrankheit, als man bisher annimmt. Es zeigt sich, daß die Lepra in elektiver Weise nicht nur die großen Nervenstämme befällt, sondern auch die kleinen Haut- und Schleimhautäste ergreift, und zwar nicht nur bei der Lepra nervorum sive anaesthetica, sondern auch bei der Lepra nodosa sive tuberosa.

2. Die bereits von Recklinghausen bemerkten Analogien zwischen Lepra und Neurofibromatose erscheinen noch weitgehender. Neurofibrome sind häufig in der Haut, in den peripherischen Nerven, nicht selten in der Wand des Entodermkanals, selten in den Nervenzentren selbst. Die neuroleprösen Produkte zeigen ein ziemlich entsprechendes Verhalten. Natürlich bleibt als kardinale Differenz bestehen, daß die Neurofibrome nur aus sich heraus, von den Nervenscheiden vorwachsen, während die Leprabazillen von den Nervenscheiden aus in die Nachbarschaft vordringen und hier unabhängige entzündliche Zellwucherungen ins Leben rufen.

Le Noir und **Desbouis** (102) beobachteten nach einer Durchschneidung des 8.—11. Interkostalverven wegen schwerer Interkostalneuralgie im Bereich der anästhetischen Zone den Anfang einer tuberkulösen Peritonitis. Der 12. Interkostalnerv war entzündet, aber der Beginn der Infektion war ganz sicher nicht in seinem (hyperästhetischen) Gebiet. Die Beobachtung, daß Infektionen nach Nervendurchtrennung das „entnervte" Gebiet besonders gern heimsuchten, war durch Experimente schon, durch klinische Fälle noch nie gemacht worden. (*Loewy.*)

Sato (165) sah 2 Fälle von kavernösen Angiomen, die sicher vom peripherischen Nervensystem stammten. In den Bluträumen beobachtete er Thromben; ein mäßiger Verkalkungsprozeß schien ihm von Blutimbibition zu stammen. Ein Zusammenhang mit dem andern Gefäßsystem war nicht zu finden. (*Loewy.*)

Schaller (167) bringt einen Beitrag zu der sehr seltenen Krankheit der „progressiven interstitialen hypertrophischen Neuritis", die charakterisiert ist durch Ataxie, Muskelatrophie, Sensibilitätsstörung, Hypertrophie der Nervenstämme und progressiven Verlauf. Unter Gebrauch von Sol. Fowleri und galvanischem Strom besserte sich das Befinden des Kranken, wie überhaupt die Prognose quo ad vitam gut ist. (*Loewy.*)

Als Nebenbefund wurde bei einem Fall von eitriger Meningitis cerebrospinalis epidemica ein Ganglioneurom des Sympathikus gefunden. Den genaueren Befund beschreibt **Friedrich** (58 a). Es handelt sich um ein Ganglioneuroma amyelinicum, das nach der Klassifikation von Pick und Bielschowsky zu den ausreifenden Formen der Neurome gehören würde. In dem Tumor finden sich neben zahlreichen marklosen Nervenfasern auch einige, immerhin spärliche Ganglienzellen. Dazu kommt noch eine große Zahl kettenförmig aneinander gereihten Zellen und Zellkernen, die als die Kerne der Schwannschen Scheiden anzusprechen sind. Diese Kerne stehen in engem Zusammenhang mit den Nervenfasern, dergestalt, daß diese aus



jenen hervorzugehen scheinen. Dieser Befund legt die Vermutung nahe, daß die Nervenfasern aus den Schwannschen Kernen hervorgehen, daß also die Zellkettentheorie über die Entstehungsweise der Nervenfasern zu Recht besteht. (*Hirschfeld.*)

Veränderungen des N. depressor cordis bei Herzhypertrophie.

Ludwig (112) befaßte sich damit, die Rolle des Nervus depressor histologisch zu studieren. Zu diesem Zwecke wurden teils die Vagi, teils die Aorta zahlreicher Individuen jedes Alters histologisch untersucht.

Die Resultate der Untersuchungen sind in einer Tabelle zusammengestellt, aus der hervorgeht, daß für Herzhypertrophien keine Nervenveränderungen typisch sind. Verf. wirft sich selbst die Frage auf, ob nicht subtilere Untersuchungen für diesen Zweck notwendig wären. Ref. glauben, daß man mit der vom Verf. angewandten Methodik (Hämalaun-Eosinfärbung, Giesonsche Färbung und Weigertsche Markscheidenmethode) nur die gröbsten Veränderungen feststellen kann, und daß feinere und neuere Untersuchungsmethoden angewandt werden müssen, falls man irgendwelche bindende Schlüsse ziehen will.

Geschwülste des sympathischen Nervensystems.

Die Resultate der Untersuchungen von **Pick** (144) über das Ganglioma embryonale sympathicum sind folgendermaßen zusammenzufassen.

Das Ganglioma embryonale sympathicum oder Sympathoma embryonale ist eine typische Geschwulstform des sympathischen Nervensystems. Es gehört im System zum Formenkreis der unausgereiften Neurome. Es nimmt seinen Ursprung von sympathischen Bildungszellen (Sympathogonien) und produziert gemäß dem zuerst von Wright gelieferten Nachweis bei einer in den verschiedenen Teilen des Geschwulstgewebes verschiedenen Verteilung der speziellen histologischen Bilder die frühembryonalen Stadien sympathischer Ganglien und des Nebennierenmarkes: Zellen vom Typus der Sympathogonien, parallelfasrige Bündel feinster Nervenfasern, Sympathogonienkapseln (sog. „Rosetten").

Die Deutung dieser Neubildungen als Gliome oder den Gliomen nahestehende Geschwülste (Schilder, Küster) hält der Kritik nicht stand.

Das Ganglioma embryonale sympathicum gelangt besonders bei Kindern, zumal der ersten Lebensjahre, eventuell schon bei Neugeborenen, zur Beobachtung, kommt aber gelegentlich auch bei Erwachsenen vor. Es ist mit seltenster Ausnahme eine bösartige Geschwulst, die destruierend wächst, in die Gefäße einbricht und Metastasen setzt.

Das Ganglioma embryonale sympathicum wird hauptsächlich in den Nebennieren, ein- oder doppelseitig, oft in Verbindung mit multiplen Geschwülsten der Leber oder in Verbindung mit Geschwülsten am Cranium oder in den Lymphdrüsen getroffen. Auch kommt es anscheinend isoliert am Cranium nebst regionären Lymphdrüsen vor, ein anderes Mal direkt in den Grenzstrang eingeschaltet (Schilder).

Bei der außerordentlichen embryonalen Verbreitung der Sympathogonien im menschlichen Körper ist ein ubiquäres primäres Vorkommen möglich, z. B. im Uterus und Beckenzellgewebe bei Freisein der Nebennieren und der Leber.

Bei kombiniertem Ganglioma embryonale sympathicum in Nebennieren und Leber sind die Lebertumoren nicht notwendig metastatische, da überaus häufig an der Unterfläche der Leber Sympathogonienhaufen auch im postfötalen Leben nachgewiesen sind (Wiesel); überhaupt ist auch sonst bei multiplen Lokalisationen mit multiplen Primärgeschwülsten zu rechnen.



Bei bloßer Sympathogonienwucherung ohne weitere Differenzierung entstehen klein- und rundzellige (ev. alveoläre) reine Sympathogoniome, die — unrichtig als Sarkome gedeutet — wiederum bei Kindern an Nebennieren und Leber oder Nebennieren und Cranium kombiniert bekannt geworden sind.

Für die Nebennieren läßt sich nach dem bereits jetzt vorhandenen Tatsachenmaterial eine geschlossene Reihe aufstellen, die von den reinen Sympathogoniomen zur reinen phäochromen „Markstruma" und zum ausreifenden Ganglioneurom führt: 1. Sympathogoniom; 2. Sympathogoniom + Lipom; 3. Ganglioma embryonale sympathicum; 4. Sympathogoniom + chrombrauner Tumor; 5. chrombraune Geschwulst auf der einen, ausreifendes Ganglioneurom auf der anderen Seite.

Das Ganglioma embryonale sympathicum würde für das Zentralnervensystem und die zerebrospinalen Nerven sein Pendant im Ganglioma embryonale cerebri oder medullae spinalis oder nervorum cerebrospinalium finden, das Neurozyten und Neuroblasten (Ganglienmutterzellen) nebst jungen Fasern produziert.

Bei klein- und rundzelligen einfachen oder alveolären „Sarkomen" oder klein- und rundzelligen „Karzinomen", namentlich des Kindesalters, wird auf die Zugehörigkeit der Tumoren zur Gruppe der Sympathogoniome, rein zelligen Neurozytome oder des Ganglioma embryonale zu fahnden sein.

Veränderungen der Hypophyse. Das Verhalten der Hypophyse bei chronischem Hydrozephalus.

Stumpf (187) faßt in folgender Weise die Resultate seiner Untersuchungen über das Verhalten des Hirnanhangs bei chronischem Hydrozephalus und über den Ursprung der Pigmentgranulationen in der Neurohypophyse zusammen.

1. Bei dem Drucke, welchen eine vermehrte Flüssigkeitsansammlung im dritten Ventrikel oder in den Maschen der weichen Hirnhäute auf den Türkensattel ausübt, wird der vordere Anteil weit früher komprimiert als das neurale Gebiet.

2. Auch bei sehr erheblichem Drucke sehen wir die histologische Struktur des Hirnhangs in weitgehendem Maße erhalten. Dabei besteht kein nachweisbarer Unterschied, ob die Erscheinungen der Dystrophia adiposo-genitalis vorhanden sind, oder ob sie fehlen.

3. Hochgradige Atrophie der Genitalorgane, verbunden mit starker Fettgewebsentwicklung, kann bei chronischem Hydrozephalus auftreten, ohne daß der Türkensattel erweitert ist und die Hypophyse erheblich komprimiert erscheint.

4. Da die Erfahrungen des Experiments zwingend für die Bedeutung der Hypophyse bei dem Zustandekommen jenes Symptomenkomplexes sprechen, muß der Schluß gerechtfertigt erscheinen, daß der wesentliche Punkt für seine Entstehung bei einfachem chronischen Hydrozephalus in einer Beeinträchtigung der Beziehungen zu suchen ist, welche zwischen Hypophyse und Gehirn bestehen. Diese Störungen kommen zustande entweder nur durch Druck auf den Infundibularteil oder durch Kompression des ganzen Organes und können bestehen in einer Unterbrechung der nervösen Bahnen oder in ungenügendem Übertritt von Sekretionsprodukten des vorderen Lappens in Stiel und neuralen Teil.

Für einen solchen Zusammenhang spricht auch, daß alleinige Kompression des drüsigen Anteils die Erscheinungen nicht auslöst, die vielmehr erst dann auftreten, wenn Stiel und hinterer Anteil entweder allein oder zusammen mit jenen durch Druck beeinträchtigt werden.



5. Die Ansammlung von braunen Pigmentgranulationen in der Neurohypophyse steht in einem genetischen Zusammenhange mit dem Zerfall der vom vorderen Anteil in jene eingedrungenen Epithelzellen.

Adenom der Neurohypophyse. Vaguslähmungen.

Mc Carthy und **Karsner** (122) beschreiben einen Fall, wo durch ein Karzinom der Thyreoidea, das auch auf die Hypophyse übergegriffen hatte, eine Adipositas entstand. Die Nebennieren waren intakt. (*Loewy.*)

Nothdurft (135) fand bei einer Sektion als Zufallsbefund ein weißliches Knötchen in der Hypophyse, welches nur aus basophilen Zellen bestand. Der Befund erinnert an die von Erdheim zuerst beschriebenen basophilen Adenome der Hypophyse, ein Unterschied besteht in der Lage des Tumors: in den Fällen Erdheims gehörte das Adenom dem Vorderlappen an, im Falle von Nothdurft dem Hinterlappen.

Von Interesse ist, daß beim Patienten weder im Leben, noch an der Leiche Veränderungen bemerkt werden konnten, die als akromegalisch hätten angesprochen werden können, Symptome von Diabetes waren auch nie vorhanden. Der Fall gibt demnach wieder eine Stütze für die Lehre von Benda, wonach nur eosinophile Elemente für die Frage der Akromegalie in Betracht kommen.

Herzog (78a) beschreibt zwei Fälle, bei denen interessante Vagussymptome zutage traten. In dem einen Fall handelt es sich um einen Tumor an der linken Seite der Medulla oblongata, wodurch neben den gewöhnlichen Hirnsymptomen auch Vagusstörungen auftraten, die in einer mächtig erhöhten Schlagfrequenz des Herzens bestanden. Daneben waren noch Beteiligung des Akzessorius und Glossopharyngeus vorhanden. Bei dem zweiten Fall war das Auftreten eines Diabetes insipidus und eine vollständige Geschmackslähmung, es handelte sich um eine syphilitische Basilarmeningitis, bemerkenswert. Die Bestätigung durch die Sektion fehlt in beiden Fällen, da in dem einen die Sektion verboten wurde und der andere Fall als gebessert entlassen werden konnte. (*Hirschfeld.*)

Das Knochensystem in seinen Beziehungen zu den Krankheiten des Nervensystems.

Ref.: Oberarzt Priv.-Doz. Dr. Heinrich di Gaspero-Graz.

1. Abels, H., Zur Pathogenese der Mikromelie. Kassowitz Festschrift. Berlin. Springer.
2. Addison, O. L., Bony Growth on the Skull. Proceed. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. V. N. 7. Section for the Study of Disease in Children. p. 175.
3. Adolphi, H., Über die Cervicothoracalgrenze der menschlichen Wirbelsäule. Gegenbaurs Morpholog. Jahrbuch. Bd. 44. H. 3. p. 519.
4. Ager, Case of Achondroplasia. Amer. Medicine. May.
5. Albee, F. H., Charcots Arthropathy. Journ. of Medical Soc. of New Jersey. June.
6. Albert-Weil, Une famille d'achondroplasiques. Présentation des radiographics de deux de ses membres. Bull. Soc. de radiol. méd. de Paris. 4. 134.
7. Anton, Über familiäre Dysostose mit Beginn in der Geschlechtsreife (Pubertätsdysostose). Wiener klin. Wochenschr. No. 27. **(Sitzungsbericht.)**
8. Apert, Ostéo-arthropathie hypertrophiante et polyurie. Gaz. des hôpit. p. 524. **(Sitzungsbericht.)**
9. Arcelin, Squelette, trouvé à Solutré, présentant un mal de Pott. Lyon médical. 1913. Vol. 120. p. 105. **(Sitzungsbericht.)**
10. Ardin-Delteil, Raynaud, Maurice, et Coudray, Max, Spondylite typhique, nouveau cas observé chez l'enfant. Arch. de Méd. des enfants. nov. p. 842.



11. Dieselben, Les spondylites infectieuses. Le Journal médical français. No. 12. p. 489.
12. Auclair, J., et Weissenbach, R. J., Deux cas de spondylite typhique observés à Paris. Gaz. des hôpitaux. p. 1670. **(Sitzungsbericht.)**
13. Augier, M., Os inter-fronto-ethmoïdo-sphénoïdal. Bibliographie anatomique. T. 22. Fasc. 2. p. 72.
14. Backmann, Gaston, Über Bathro- und Clinocephalie. Anatom. Hefte. 140. Heft. (46. Bd. H. 3.) p. 493.
15. Bamberger, Friedrich, Kranioschisis und Rachischisis totalis. Inaug.-Dissert. München.
16. Bardon, G., Contribution à l'étude de l'insufficientia vertebrae. Thèse de Bordeaux.
17. Baudouin, Marcel, Description anatomique de neuf crânes de la station gallo-romaine des Chaumes, en Saint-Hilaire de Riez (Vendée). Bull. de la Soc. d'Anthropol. de Paris. 6. S. T. 3. No. 5—6. p. 321.
18. Behn, Röntgenbilder von Wirbelverletzungen. Münch. Mediz. Wochenschr. 1913. p. 104. **(Sitzungsbericht.)**
19. Bennecke, Zwei Fälle von Brachydaktylie. ibidem. No. 5. **(Sitzungsbericht.)**
20. Bérard, Troubles trophiques osseux post-traumatiques, ou tumeur osseuse, avec fractures itératives chez une malade hypothyroïdienne. Lyon médical. T. CXIX. p. 651. **(Sitzungsbericht.)**
21. Bertholon, L., Crânes des Cartaginois d'il y a 2400 ans et crânes de Tunisois contemporains. Arch. d'Anthrop. crim. T. XXVII. p. 97.
22. Bertolotti, M., Etude de syndrome oxycéphalique considéré dans ses rapports avec la diathèse rachitique et l'adénoïdisme. Nouvelle Iconogr. de la Salpêtr. No. 1. p. 1.
23. Bibergeil, Eugen, Der Klauenhohlfuss. Münch. Mediz. Wochensch. No. 33.
24. Blumenthal, Häutiges Septum im Sinus sigmoideus. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 500. **(Sitzungsbericht.)**
25. Derselbe, Zweiteilung des Sinus sigmoideus. ibidem. p. 1147. **(Sitzungsbericht.)**
26. Blumenthal, Adolf, Ueber Schwellungen am Schläfenbein. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 17. p. 808.
27. Bluntschli, Hans, Beziehungen zwischen Form und Funktion der Primatenwirbelsäule. Gegenbauers Morpholog. Jahrbuch. Bd. 44. H. 3. p. 489.
28. Bolk, L., Über die Obliteration der Nähte am Affenschädel, zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der Nahtanomalien. (Neunter Beitrag zur Affenanatomie.) Zeitschr. f. Morphologie. Bd. XV. H. 1. p. 1.
29. Bolten, G. C., Ein Fall von familiärer Spondylitis rhizomelica. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 56. (II.) 389.
30. Bonhoure, La spondylite typhique. Thèse de Paris.
31. Bonin, Gerhardt von, Zur Morphologie der Fossa praenasalis. Archiv f. Anthropologie. N. F. Bd. XI. H. 3. p. 185.
32. Bonnaire, E., et Durante, G., Arrêt du developpement limité du crâne et du cuir chevelu. Bull. Soc. anat. de Paris. 6. S. T. XIV. No. 4—5. p. 206.
33. Dieselben, Présentation d'un micromèle atteint de dysplasie périostale. ibidem. 6. S. T. 14. No. 9. p. 434.
34. Bornstein und Plate, Über chronische Gelenkveränderungen, entstanden durch Presslufterkrankung. Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstrahlen. 18. 197.
35. Braislin, William C., The Sigmoid Sinus and the Jugular Bulb in infancy. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1913. p. 503. **(Sitzungsbericht.)**
36. Brocq, L., Fernet et Françon, Destruction étendue des os du crâne à la suite d'une brûlure. Bull. Soc. franç. de Dermatol. No. 7. p. 322.
37. Bruni, Angelo, Über die evolutiven und involutiven Vorgänge der Chorda dorsalis in der Wirbelsäule mit besonderer Berücksichtigung der Amnioten. Vergleichend histologische Untersuchungen. Anatom. Hefte. 136. Heft. (45. Band. Heft 2.) p. 307.
38. Castro, L. de, Contributo alla craniologia dell'Etiopia. Archivio per l'Antropologia. Vol. XLI. fasc. 4. p. 327.
39. Chalier, André, et Santy, P., Volumineux spina bifida. Lyon médical. T. CXIX. p. 1074. **(Sitzungsbericht.)**
40. Chavigny, Achondroplasie et service militaire. Paris médical. 1911. No. 26. p. 603—605.
41. Chiari, H., Zur Kenntnis der „senilen" grubigen Atrophie an der Aussenfläche des Schädels. Virchows Archiv f. pathol. Anatomie. Bd. 210. H. 3. p. 425.
42. Consiroles, J., Un cas de mastoïde aiguë fistulisée dans l'intérieur de la cavité cranienne. Revue hebd. de Laryngol. No. 12. p. 337. u. The Laryngoscope. No. 7. p. 954.
43. Conto, Un cas de spondylose rhizomélique. Nouvelle Iconogr. de la Salpêtr. No. 5. p. 413.
44. Cornelius, Sigfried, Die Steifigkeit der Wirbelsäule im Kindesalter mit besonderer Berücksichtigung eines neuen Spezialfalles. Inaug.-Dissert. Leipzig.



45. Cramer, Ein Fall von angeborener Schulterversteifung bei partiellem Infantilismus. Archiv f. Orthopaedie. Bd. XI. H. 4. p. 305.
46. Crespin, J., Les arthropathies nerveuses. Gaz. des hopitaux. p. 1259.
47. Derselbe et Bonnet, Micromélie rhizomélique partielle avec troubles mentaux chez une jeune arabe. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. No. 2. p. 137.
48. Crewdson-Benington and Pearson, Karl, A Study of the Negro Skull with Special Reference to the Congo and Gaboon Crania. Biometrica. Vol. VIII. Part. III—IV. p. 292.
49. Crouzon, O., Dysostose cranio-faciale héréditaire. Contribution au chapitre des dystrophies cranio-faciales localisées. La Presse médicale. No. 73. p. 737.
50. Cutore, Gaetano, Rarissimo caso di atresia ed anomale congenite disposizioni dell' intestino; concomitante spina bifida occulta. Anatom. Anzeiger. Bd. 40. No. 13—16. p. 382. 433—448.
51. Dardel, Jean, Vertebral Ankylosis. The Various Clinical Forms. The Lancet. II. p. 810.
52. Deinse, A. B. van, The Sutura parietalis of the Mammals. Anat. Anzeiger. Bd. 41. No. 12. p. 347—351.
53. Derselbe, Some Abnormalities of a Human Skull. ibidem. Bd. 41. H. 23/24. p. 611—618.
54. Desfosses et Chevrier, Scoliose cervico-dorsale par malformation du segment cervico-dorsal de la colonne vertébrale. Bull. Soc. anat. de Paris. 6. S. T. XIV. No. 6. p. 306.
55. Dessloch, Heinrich, In wieweit lässt sich durch ein Kephalogramm vom lebenden Kopf ein Schluss ziehen auf den faktischen Innenraum des Schädels? Inaug.-Dissert. Würzburg.
56. Dickson, F. D., and O'Neal, A. H., Osteo-Arthritis of Spine. Surgery, Gynecol. and Obstetrics. Nov.
57. Dillenius, Juliane A., Das Scheitelbein unter dem Einfluss der fronto-occipitalen Schädeldeformation. Ein Beitrag zur somatischen Anthropologie der Calchaqui-stämme. Arch. f. Anthropologie. N. F. Bd. XI. H. 1/2. p. 113.
58. Duckworth, W. L. H., Description of an Aschanti Skull with Defective Dentition. The Journal of Anat. and Physiology. Vol. XLVI. Part. III. p. 215.
59. Edington, Geo. H., Note on the Skull of Dr. Pritchard. Glasgow Med. Journal. T. LXXVII. No. 2. p. 104.
60. Elze, C., Schädelpräparat für Unterrichtszwecke. Anatom. Anzeiger. Bd. 42. No. 17/18. p. 443—446.
61. Derselbe, Zerlegter Schädel. ibidem. Bd. 41. Ergzh. p. 270. **(Sitzungsbericht.)**
62. Engelmann, G., Angeborener Hochstand der Scapula. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1357. **(Sitzungsbericht.)**
63. Evans, Evan S., Cervical Rib. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LVIII. No. 15. p. 1111.
64. Ewald, Paul, Über die Spina bifida occulta. Fortschr. auf d. Gebiete der Röntgenstrahlen. Bd. XVIII. H. 4. p. 276.
65. Fischer, B., Tuberkulöse Wirbelsäulen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 726. **(Sitzungsbericht.)**
66. Fischer, Wilhelm, Der letzte Lendenwirbel. Eine Röntgenstudie. Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstrahlen. Bd. XVIII. H. 5. p. 346.
67. Froriep, v., Friedrich Schillers Schädel. Anatom. Anzeiger. Bd. 41. Ergzh. p. 264—265. **(Sitzungsbericht.)**
68. Gasne, Disjonction traumatique des sutures lambdoïde et pétro-occipitale chez un enfant. Revue d'Orthopédie. No. 1. p. 71.
69. Gaspais, Contribution à l'étude du mal de Pott sous-occipital syphilitique. Thèse de Paris.
70. Gaupp, E., Die Reichertsche Theorie (Hammer-, Amboss- und Kieferfrage). Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt. Supplement-Band. p. 1—416.
71. Geddes, A. C., The Origin of the Vertebrate Limb. Journ. of Anat. and Physiol. Vol. XLVI. 3. S. Vol. VII. Part. IV. p. 350.
72. Derselbe, The Ribs in the Second Month of Development. ibidem. Vol. XLVII. No. 1. p. 18.
73. Gerlach, Ein Fall von Verletzung des Schädelknochens durch elektrischen Starkstrom. Wiener mediz. Wochenschr. No. 49. p. 3214.
74. Gilbert, Lippmann et Brin, Mal de Pott sous-occipital syphilitique. Bull. Soc. franç. de Dermatol. No. 9. p. 590.
75. Giuffrida-Ruggeri, V., Ueber die endocranischen Furchen der Arteria meningea media beim Menschen. Zeitschr. f. Morphol. u. Anthropol. Bd. XV. H. 2. p. 401.
76. Good, J. Percy, Spina Bifida in the Neck Region of a Ferret Embryo 8 mm Long. Journ. of Anat. and Physiol. Vol. XLVI. 3. S. Vol. VII. Part. IV. p. 391.



77. Goodall, Harry W., An Unusual Anomaly of the Hands. The Boston Med. and Surg. Journal. Vol. CLXVII. No. 20. p. 699.
78. Gorse, Un cas de polydactylie familiale. Echo médical du Nord. p. 91.
79. Griffin, Walter Wilson, False Gigantism, Complicated by Traumatic Ostoses. Medical Record. Vol. 82. No. 10. p. 415.
80. Groedel, Franz, Seltene Befunde bei Röntgenuntersuchung des Schädels. Münch. Mediz. Wochenschr. 1913. p. 103. **(Sitzungsbericht.)**
81. Grunewald, Julius, Ueber den Einfluss der Muskelarbeit auf die Form des menschlichen Femur. Zeitschr. f. orthopäd. Chirurgie. Bd. 30. H. 3/4. p. 551.
82. Guichard, Sur un cas de tératologie (monstre nosencéphale). Année méd. de Caen. No. 2. p. 74—77.
83. Haeberle, Dicephalus tribrachius. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1932. **(Sitzungsbericht.)**
84. Hasebe, Kotondo, Die Wirbelsäule der Japaner. Zeitschr. f. Morphol. u. Anthropol. Bd. XV. H. 2. p. 259.
85. Hayashi und Matsuoka, Über angeborenen Hochstand der Schulterblätter (ein neuer Fall von doppelseitigem Hochstand). Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 113. H. 3—4. p. 285.
86. Dieselben, Bericht über 700 Fälle von Spondylitis tuberculosa. Zeitschr. f. orthopäd. Chirurgie. Bd. 30. H. 3/4. p. 381.
87. Heine, Fritz, Anatomische Befunde bei Schädelschüssen. Virchow Archiv f. pathol. Anat. Bd. 209. H. 2—3. p. 293. 321.
88. Heinlein, Schädeldach einer 71 jährigen Schwachsinnigen (seit dem 36. Lebensjahre) mit Aufregungszuständen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1300. **(Sitzungsbericht.)**
89. Henderson, M. S., Cervical Rib. Journal Lancet. Jan. 1.
90. Hennebert, Echtes Cholesteatom des Schläfenbeins. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 88. p. 61. **(Sitzungsbericht.)**
91. Herbert, Franz, Ueber die physikalischen Eigenschaften der Schädeldachknochen bei Hirnkrankheiten. Inaug.-Dissert. Würzburg.
92. Hoffmann, Ludwig, Zur Kenntnis des Neurocraniums der Pristiden und Pristiophoriden. Zoolog. Jahrbücher. Abt. f. Anat. u. Ontogenie der Tiere. Bd. 33. H. 2. p. 239.
93. Hue, Edmond, et Baudouin, Marcel, Caractères ataviques de certaines vertèbres lombaires des hommes de la Pierre polie. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. 154. No. 16. p. 1003.
94. Huene, Friedrich von, Beiträge zur Kenntnis des Schädels von Eryops. Anatom. Anzeiger. Bd. 41. H. 4. p. 98—104.
95. Derselbe, Die Herkunft des os interparietale der Mammalia. ibidem. Bd. 42. No. 20/21. p. 522—524.
96. Hueter, Zephalothorakopagus. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1403. **(Sitzungsbericht.)**
97. Hutinel, V., et Harvier, P., Dystrophie ostéo-musculaire avec nanisme. Rachitisme tardif, amyotrophie et impotence musculaire, obésité et retard des fonctions génitales. Arch. de Méd. des enfants. Juin.
98. Jaekel, O., Die ersten Halswirbel. Anatom. Anzeiger. Bd. 40. No. 23 u. 24. p. 609—622.
99. Jenkins, G. J., Epignathus or Teratoid Tumour of the Nasal Septum and Base of the Skull. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. 5. No. 8. Laryngological Section. p. 158.
100. Jones, Frederic Wood, On the Grooves upon the Ossa Parietalia Commonly Said to be Caused by the Arteria Meningea Media. The Journal of Anat. and Physiol. Vol. XLVI. fasc. III. p. 228.
101. Judt, J., Roentgenographie der Wirbelsäule. Neurologje Polske. Bd. II. St. 7.
102. Kawashima, K., Enuresis nocturna als Degenerationszeichen. Über die Myelodysplasie. Neurologia. Bd. XI. H. 5. (japanisch.)
103. Keith, Arthur, The Bury St. Edmunds Cranial Fragment. The Journal of Anat. and Physiol. Vol. XLVII. No. 1. p. 73.
104. Kirmisson, Attitude scoliotique provoquée par une exostose sous-scapulaire gauche chez un malade présentant des exostoses multiples. La Clinique. No. 9. p. 139.
105. Klatt, B., Über die Veränderung der Schädelkapazität in der Domestikation. Sitzungsber. d. Ges. Naturforsch. Freunde zu Berlin. No. 3. p. 153.
106. Klippel, Maurice, et Feil, André, Un cas d'absence des vertèbres cervicales, cage thoracique remontant jusqu'à la base du crâne. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. No. 3. p. 223. und Bull. Soc. d'Anthropol. de Paris. VI. S. T. 3. fasc. 1/2. p. 101.
107. Dieselben, Anomalie de la colonne vertébrale par absence des vertèbres cervicales. Cage thoracique remontant jusqu'à la base du crâne. Bull. Soc. anat. de Paris. 6. S. T. XIV. No. 4—5. p. 185.



108. Koganei, Y., Cribra cranii and Cribra orbitaria. Mitt. aus d. Mediz. Fakult. d. Kais. Univ. zu Tokio. X. Bd. H. 2. p. 113.
109. Köhler, A., Zwergwuchs und Riesenwuchs bei Kindern eines Syphilitikers. Zeitschr. f. Röntgenkunde. Bd. 14. H. 12. p. 417.
110. Kohnstamm, O., Der Nucleus paralemniscalis inferior als akustischer Reflexkern und als Glied der zentralen Hörleitung (nebst einer Bemerkung über den Bechterewschen Kern und den nucl. lateralis pontis). Archiv für Ohrenheilk. Bd. 89. H. 1. p. 59.
111. Kooy, J. M., Das Gehörorgan eines tauben Hundes. Monatschr. f. Ohrenheilk. p. 303. **(Sitzungsbericht.)**
112. Kopelman, Contribution à l'étude de la spondylose rhizomélique. Thèse de Paris.
113. Kunkel, B. W., On the Double Fenestral Structure in Emys. Anat. Record. Vol. 6. No. 7. p. 267—280.
114. Kyle, W. S., Spina bifida. Journal of Jowa State Med. Soc. Dec.
115. Lallement, Ein Beitrag zur Kenntnis der Spalthand. Fortschr. auf d. Gebiete d. Röntgenstr. **19.** 387.
116. Langenhahn, Rudolf, Über Sinus pericranii. Inaug.-Dissert. Leipzig.
117. Laptew, A., Drei Fälle von Achondroplasie. Pädiatrie (russ.). **2.** 327.
118. Le Double, A. F., Côtes cervicales chez l'homme. Bull. Soc. d'Anthropol. de Paris. 1911. VI. S. T. II. No. 5—6. p. 501.
119. Derselbe, Soudure chez l'homme de l'Atlas à la base du crâne. ibidem. VI. S. T. 3. fasc, 1/2. p. 20.
120. Lehmann, Cholesteatom der rechten Felsenbeinpyramide. Berl. klin. Wochenschr. p. 1344. **(Sitzungsbericht.)**
121. Lennep, E. C. C. v., Die Entwicklung der Abweichung im Gehörorgan der Tanzmaus. Monatschr. f. Ohrenheilk. p. 303. **(Sitzungsbericht.)**
122. Lepoutre, C., et Sablé, J., Plaie du crane par usure. Gaz. des hôpitaux. No. 15. p. 199.
123. Léri, André, et Legros, Gaston, Traumatisme et syndrome de Paget. Nouv. Icon. de la Salpêtr. No. 4. p. 334.
124. Leroux, C., et Labbé, Inherited Tainte and Craniotabes. Ann. de Méd. et Chir. infant. Aug. 15.
125. Lesage, A., et Cléret, Sur le craniotabes du nourrisson. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXII. No. 12. p. 514.
126. Levy-Dorn, Zur Röntgendiagnostik der Veränderungen des Schädels und der Wirbelsäule. Neurol. Centralbl. p. 865. **(Sitzungbsericht.)**
127. Lewis, E. W., Congenital Malformation of Rectum Associated with Sacro-Coccygeal Meningocele in Adult. Med. Press and Circular. May 29.
128. Lipiec, M. Mlle, Veränderungen in den Kopfdimensionen bei Warschauer Jüdinnen. Bull. internat. Acad. des Sciences de Cracovie. Cl. des Sc. math. S. B. Sc. nat. p. 633.
129. Lüders, Carl, Bulböse Erweiterung des Sinus sigmoideus. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 65. p. 210. Bd. 66. H. 3—4. p. 220.
130. Lukas-Championnière, Trépanation néolithique, trépanation pré-Colombienne, trépanation des Kabyles, trépanation traditionelle. Paris. Steinheil.
131. Lüthy, A., Die vertikale Gesichtsprofilierung und das Problem der Schädelhorizontalen. Eine kritische Studie. Archiv f. Anthropologie. N. F. Bd. XI. H. 1/2. p. 1.
132. Lyons, R., Pagets Osteitis deformans; Report of a Case. Interstate Med. Journ. Jan.
133. Maldaresco, N., et Parhon, C., Sur un cas de dysostose cléido-cranienne. Nouv. Icon. de la Salpêtr. No. 3. p. 251.
134. Maley, Zephalopagus. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 726. **(Sitzungsbericht.)**
135. Maragnani, Leopoldo, Il Museo craniologico del Manicomio di Alessandria. Arch. di Antropol. crim. Vol. 33. fasc. 6. p. 609.
136. Marie, Pierre, Léri, André, et Chatelin, Déformation de la base du crâne dans la maladie de Paget. Gaz. des hôpit. p. 1205. **(Sitzungsbericht.)**
137. Marlinger, B., Über die willkürliche Beeinflussung der Form des kindlichen Schädels. Polit.-anthrop. Revue. XI. Jahrg. No. 2. p. 97.
138. Mauclaire, P., Symptômes, diagnostic et traitement des arthropathies et ostéopathies névropathiques. Journal de méd. int. 1911. No. 27. p. 257.
139. Derselbe et Girard, Lucien, Un cas d'arthropathie nerveuse sans signes de tabès. Arch. gén. de Chirurgie. No. 12. p. 1389.
140. Maximow, G., Zur Kasuistik der Geschwülste der Schädeldecken. Chirurgie (russ.) **32.** 78.
141. Mc Gibbon, Walter, Artificially Deformed Skull with Special Reference to the Temporal Bone and its Tympanic Portion. The Journal of Laryngology. Vol. 22. No. 10. p. 1165. u. Illinois Med. Journal. Nov.
142. Mc Kenzie, Dan., The Semicircular Canals and the Sense of Position, or Orientation. Proc. of Royal Soc. of Medicine. Vol. V. No. 8. Otological Section. p. 141.



143. Mc Lean, A., Elasticity of Cranium. Surgery, Gynecol. and Obstetrics. Febr.
144. Meek, A., The Segments of the Head. Jena, Fischer. p. 212—215.
145. Meyer, Zur Kenntnis der Schädelanomalien der Neugeborenen; Schaltknochen und Defekte der Schädelknochen. Archiv f. Gynaekol. Bd. 96. H. 2. p. 280.
146. Meyer-Betz, Fall von Oxyzephalie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 786. (Sitzungsbericht.)
147. Meyers, F. S., Die radiographische Untersuchung des Schädels. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 56. II. 1739. (Sitzungsbericht.)
148. Miyauchi, Zur Kasuistik des angeborenen Hochstandes des Schulterblattes. Arch. f. Orthopaedie. Bd. XI. H. 2—3. p. 234.
149. Montcharmont, Ostéomyélite du crane d'origine otique. Lyon médical. T. CXVIII. p. 1269. (Sitzungsbericht.)
150. Morita, S., Über die Ursachen der Richtung und Gestalt der thoracalen Dornfortsätze der Säugetierwirbelsäule. Anatom. Anzeiger. Bd. 42. H. 1. p. 1—10.
151. Mouchet, Albert, Aplasie claviculaire, absence partielle ou totale de la claviculaire (Dysostose cléido-cranienne-héréditaire). Paris médical. 1911. No. 52. p. 556—559.
152. Müller, Achilles, Über Sinus pericranii. Berl. klin. Wochenschr. No. 29. p. 1372.
153. Murk, Jansen, Das Wesen und die Genese der Achondroplasie. Nederl. Maandschr. v. Verlosk., Vrouwenz. en Kindergeneesk. 1. 415.
154. Nathanson, J., Ein Fall von halbseitigem chondrodystrophischem Zwergwuchs. Zeitschr. f. Röntgenkunde. p. 315.
155. Neuville, H., A propos d'un crâne de Gorille. Rapporté de la Likouala-Mossaka par le Dr. A. Durrieux. L'Anthropologie. T. 23. No. 5. p. 563.
156. Newton, R. C., Ivory Exostosis of Skull. Journ. of Med. Soc. of New Jersey. Dec.
157. Nimier, H., et Nimier, A., Les rochers et les arcs-boutants craniens. La Province médicale. No. 51. p. 561.
158. Nuernberg, Felsenbeintumor mit Taubheit und Ausfall der kalorischen Reaktion infolge eines reinen Schallleitungshindernisses. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 88. p. 14. (Sitzungsbericht.)
159. Onodi, Ladislaus, Ueber die Beziehungen der Keilbeinhöhle zu den Nervenstämmen des Oculomotorius, Trochlearis, Trigeminus und Abducens. Arch. f. Laryngologie. Bd. 26. H. 2. p. 357.
159a. Osler, Wm., Case Illustrating Circulatory Disturbance with Cervical Rib. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VI. No. 1. Clinical Section. p. 9.
160. Otto, Ernst, Schädelröntgenphotographien. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2139. (Sitzungsbericht.)
161. Patten, C. J., Cranium of an Adolescent Chimpanzee Showing Bilateral and Symmetrical Complete Bipartite Division of the Parietals, with Multipartite Division of the Upper Segments, with Remarks on the Significance of Parietal Division. Zeitschr. f. Morphologie u. Anthrop. Bd. XIV. H. 3. p. 527.
162. Payan, L., et Mattei, Ch., Malformations multiples de l'axe cérébro-spinal et de son enveloppe osseuse, état réticulaire de la voute cranienne. Gaz. des hôpitaux. No. 9. p. 111.
163. Peltesohn, Siegfried, Einige neue Mitteilungen über interessante kongenitale Missbildungen der Extremitäten. Sammelreferat. Medizin. Klinik. No. 7. p. 287.
164. Perlis, Ephim-Chaim, Ueber Spina bifida. Inaug.-Dissert. Berlin.
165. Perrier, Edmond, Sur la crâne dit de „Descartes", qui fait partie des collections. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. 155. No. 14. p. 599.
166. Pfeiffer, Willy, Ein Fall von Osteom und Mukozele des Sinus frontalis mit Perforation der zerebralen Wand. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. LXIV. H. 3. p. 223.
167. Pförringer, Verletzungen des V. Lendenwirbels im Röntgenbilde. Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstrahlen. Bd. XVIII. H. 5. p. 324.
168. Pichler, Karl, Zur Klinik und pathologischen Anatomie des Rheumatismus der Halswirbelsäule (Malum suboccipitale rheumaticum). Prager Mediz. Wochenschr. No. 23. p. 293.
169. Pineles, Friedrich, Zur Pathogenese der osteomalacischen Lähmungen. Neurol. Centralbl. No. 23. p. 1474.
170. Pires de Lima, J. A., Absence of the Auditory Canal, and other Anomalies of the External Ear. Journal of Anat. and Physiol. Vol. XLVII. No. I. p. 1.
171. Preiser, 1. Zunehmende Wachstumsstörung beider Vorderarme. 2. Spontanfraktur des rechten Unterschenkels. 3. Eine typische Fractura scapulae. Neurol. Centralbl. p. 1333. (Sitzungsbericht.)
172. Ramm, M., Ein Fall von intrakranieller Blutung ohne Schädigung der Schädelknochen. Charkowski Medizinski Journal. Bd. XIV. H. 8.
173. Raynaud, Maurice, et Coudray, Max, Un cas de spondylite infectieuse. La Province médicale. No. 38. p. 418.



174. **Reed**, C. A., Spondylitis deformans. With Report of a Case. Journal-Lancet. July 1.
175. **Regnault**, Félix, Squelette de foetus atteint de dysplasie périostale. (Os pariétal bipartite). Bull. Soc. anat. de Paris. 6. S. T. XIV. No. 1. p. 47.
176. Derselbe, Des déformations de la base du crâne dans la maladie de Paget. Bull. Soc. anat. de Paris. 6. S. T. XIV. p. 385.
177. **Rendu**, Robert, Spondylite typhique chez un enfant. Lyon médical. T. CXIX. p. 821. **(Sitzungsbericht.)**
178. Derselbe, Atrésie congénitale des deux conduits auditifs externes avec pavillons rudimentaires et fissure palatine. ibidem. Vol. CXIX. p. 747. **(Sitzungsbericht.)**
179. **Retterer**, Ed., et Neuville, H., Pétrification du squelette cardiaque d'un vieux poney. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXII. No. 11. p. 438.
180 **Reys**, J. H. O., Kongenitaler Wirbeldefekt. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **56.** (II.) 1514. **(Sitzungsbericht.)**
181. **Risel**, Drei Fälle von Persistenz des Canalis neurentericus bei Rhachischisis anterior mit Defekten am Zwerchfell und Perikard. Centralbl. f. allg. Pathol. u. path. Anat. **23.** 462. **(Sitzungsbericht.)**
182. **Robert**, De la spondylose traumatique (maladies de Kimmer-Verneuil). Thèse de Paris.
183. **Roederer**, Carle, La scoliose paradoxale. Journal de Méd. de Paris. No. 9. p. 174.
184. **Rosenberg**, E., Ueber die Wirbelsäule des Menschen als Objekt wissenschaftlicher Arbeit im Präpariersaal. Anatom. Anzeiger. Bd. 41. Ergzh. p. 119—130.
185. Derselbe, Beitrag zur Kenntnis der Entwicklung der Wirbelsäule des Menschen. Verslag kon. Acad. v. Wet. (afd. Wis. en Natuurk.) p. 1159.
186. **Rotstadt**, J., Carie des vertèbres, mal de Pott sans gibbosité à un age avancé. Nouv. Icon. de la Salpêtr. No. 5. p. 391.
187. **Sayre**, Reginald H., Sources of Errors in the Diagnosis of Diseases of the Spine. Medical Record. Vol. 81. p. 543. **(Sitzungsbericht.)**
188. **Scharff**, A., Zwei Fälle von symmetrischen Missbildungen der Finger. Zeitschr. f. orthopäd. Chirurgie. Bd. 30. H. 3/4. p. 538.
189. **Scheidemantel**, Halsrippen als Ursache von Plexusneuralgien. — Luetische Knochenerkrankungen an den Extremitäten und am Schädel. — Aneurysma mit Usuren der Wirbelsäule. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2842. **(Sitzungsbericht.)**
190. **Schindler**, Rudolf, Meningocele spuria traumatica. **Sammelreferat.** Zeitschr. f. Kinderheilkunde. Referate. Bd. III. H. 1. p. 1.
191. **Schlaginhaufen**, Otto, Veränderungen und Ergänzungen der Martinschen Diagraphenapparate. Zeitschr. f. Ethnologie. H. 3—4.
192. **Schlegel**, Zwei Röntgenaufnahmen eines Schädels. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1071.
193. **Schlemmer**, Albert, Ueber die akute eitrige Osteomyelitis der Wirbelsäule. Inaug.-Dissert. Freiburg.
194. **Schorr**, G. W., Chondrodystrophia adolescentium s. tarda. Mitt. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 25. H. 1. p. 54.
195. **Schuck**, Adalbert, Über zwei Kinderschädel mit verschiedenen Nahtanomalien. Anatom. Anzeiger. Bd. 41. No. 4. p. 89—97.
196. **Schüller**, Artur, Die Schädelveränderungen bei intrakranieller Drucksteigerung. Neurol. Centralbl. p. 1308. **(Sitzungsbericht.)**
197. **Schulthess**, W., Über Hohlfuss auf neurologischer Basis. Neurol. Centralbl. p. 943. **(Sitzungsbericht.)**
198. **Schulz**, J., Bildungsanomalien der Sacrococcygealgegend, sogenannte Steissbein-Dermoidfisteln. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1956.
199. **Schwarz**, Beitrag zur Kenntnis der geschwänzten Menschen. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 17. p. 928.
200. **Scott**, Gilbert, Cervical Ribs. Brit. Med. Journal. II. p. 483. **(Sitzungsbericht.)**
201. **Scott**, Leonard Casa, Zur Anatomie der Rassenhände. 3 Wahehehände vom Stamme der Wahehe aus dem deutsch-ostafrikanischen Schutzgebiet. Inaug.-Dissert. Berlin.
202. **Seligmann**, C. G., A Cretinous Skull of the Eighteenth Dynasty. Man. Vol. XII. No. 2. p. 17—18.
203. **Sera**, G. L., Per alcune ricerche sulla base del cranio. Archivio per l'Antropologia. Vol. XLI. fasc. 4. p. 374.
204. **Shambaugh**, G. E., Origin of Compensatory Tonus After Destruction of Labyrinth. Ann. of Otology. Sept.
205. **Sharpe**, H. A., Acranial Monster with Encephalocele and Polyhydramnios. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LVIII. No. 24. p. 1857.
206. **Sheffield**, Herman S., Pediatric Memoranda. Myelocystocele. Spina bifida Occulta. Medical Record. Vol. 81. No. 1. p. 5.
207. **Shimada**, K., Über die Wirbelsäule und die Hüllen des Rückenmarks von Cryptobranchus japonicus. Anatom. Hefte. Heft 132. (44. Band.) p. 1.



208. Siebert, Kurt, Isolierter Abbruch der Türkensattellehne. Dtsch. Ztschr. f. Chirurgie. Bd. 117. H. 3—4. p. 385.
209. Siegert, F., Der chondrodystrophische Zwergwuchs. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 8. p. 64—89.
210. Silberknopf, Ein Fall von exzessiver Kraniotabes. Mitteil. d. Ges. f. innere Medizin in Wien. No. 16. p. 297.
211. Skoda, Karl, Anatomische Untersuchungen an einem Acephalus bipes (Ziege). Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. Bd. 38. H. 3. p. 246—265.
212. Derselbe, Die sogenannten Tubercula pharyngea der Haussäugetiere und die Ansatzverhältnisse der Kopfbeugemuskeln an der Schädelbasis. Anatom. Anzeiger. Bd. 42. H. 2/3. p. 33—47.
213. Smith, H. Dorothy, A Study of Pymy Crania, Based on Skulls Found in Egypt. Biometrica. Vol. VIII. No. III—IV. p. 262.
214. Dieselbe, Observations on the Occipital Bone in a Series of Egyptian Skulls with Especial Reference to the Persistence of the Synchondrosis condylo-squamosa (Zaaijer, Synchondrosis intraoccipitalis posterior, BNSt.). ibidem. p. 257.
215. Snov, K. de, Osteomalacie. Nederl. Tydschr. v. Geneesk. p. 1178. II. (Sitzungsbericht.)
216. Sobotta, J., Der Schädel von La Chapelle-aux-Saints und die Mandibula des Homo Heidelbergensis von Mauer. Zeitschr. f. Morphol. u. Anthropol. Bd. XV. H. 2. p. 217.
217. Souques, A., Achondroplasie familiale. Revue neurol. 2. S. p. 131. (Sitzungsbericht.)
218. Stahl, B. Franklin, Osteitis Deformans, Pagets Disease, with Reports of Two Cases and Autopsy in One. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. April. p. 525.
219. Sterling, W., Ein Fall vom rachitischem Zwergwuchs. Neurologja Polska. Bd. II. H. 7.
220. Stewart, William H., Roentgenoscopy in Fracture of the Skull. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIX. p. 1484. (Sitzungsbericht.)
221. Stone, C. W., Osteitis Deformans (Pagets Disease) its Associated Mental Disturbances. Ohio State Med. Journal. Aug. 15.
222. Strauss, Radiologische Betrachtung des Schädels. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1395.
223. Streissler, Eduard, Die Halsrippen. Ergebnisse der Chirurgie. Bd. V. p. 280.
224. Derselbe, Die Halsrippen. Mitt. d. Ver. d. Aerzte in Steiermark. No. 3.
225. Stütz, L., Über sogenannte atypische Epithelformationen im häutigen Labyrinth. Eine rudimentäre macula neglecta. Gegenbauers Morphologisches Jahrbuch. Bd. 44. H. 3. p. 403.
226. Suchow, A., Zur Frage der Bechterewschen Krankheit. Neurol. Bote. (russ.) 19. 450.
227. Tandler, Julius, Mittels Röntgenaufnahme einen Schädel in Wachs zu rekonstruieren. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1195. (Sitzungsbericht.)
228. Thost, Bilder von Keilbeinerkrankungen. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 879.
229. Tilley, Herbert. Lateral Skiagram of Skull Showing Sphenoidal Sinus and Sella Turcica. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. V. No. 9. Lyryngological Section. p. 167.
230. Tixier, Léon, Les altérations du cartilage de conjugaison chez un achondroplase de trois ans. Soc. de Pédiatrie. 12. juin.
231. Todd, T. Wingate, „Cervical Rib": Factors Controlling its Presence and its Size. Its Bearing on the Morphology and Development of the Shoulder. The Journal of Anat. and Physiol. Vol. XLVI. Part III. p. 244.
232. Derselbe, The Vascular Symptoms in „Cervical" Rib. The Lancet. II. p. 362.
233. Toldt, C., Die Schädelformen in den österreichischen Wohngebieten der Altslawen — einst und jetzt. Mitteil. d. anthropolog. Ges. in Wien. Bd. XLII. p. 247.
234. Tourneux, F., et J. P., Base cartilagineuse du crâne et segment basilaire de la chorde dorsale. Formations foetales de la voûte du pharynx chez les mammifères. Journal de l'Anatomie et de Physiol. No. 1. p. 57.
235. Tourneux, J. P., Sur le degré de fréquence du 3e condyle de l'occipital chez l'homme. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXII. No. 15. p. 648.
236. Derselbe et Faure, Ch., Sur les rapports qu'affecte la chorde dorsale avec la poche de Seessel chez l'embryon de mouton. ibidem. T. LXXII. No. 16. p. 697.
237. Trèves, André, Côte cervicale. Bull. Soc. anatom. de Paris. 6. S. T. XIV. No. 1. p. 37.
238. Triboulet, H., et Jong, de, Une famille d'achondroplases. Bull. Soc. de Pédiatrie de Paris. April.
239. Verdoux, Spondylite typhique. Revue d'Orthopédie. T. III. No. 5. p. 405.
240. Verneau, Les crânes marocains de la mission de Mme Camille du Gast. L'Anthropologie. T. 23. No. 6. p. 667.
241. Waggett, E. B., Hyperostosis Cranii or Leontiasis Ossea. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. V. No. 4. Laryngological Section. p. 67.



242. Derselbe and Davis, Edward D., Hyperostosis Cranii. ibidem. Vol. V. No. 6. Clinical Section. p. 175.
243. Waldeyer, Über einen Fall von Mikrocephalie. Sitzungsber. d. Kgl. Preuss. Akad. d. Wissensch. XIX. p. 305.
244. Derselbe, Der Schädel Schillers. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 25. p. 1199.
245. Weinberger, Maximilian, Tumor der Lendenwirbelsäule mit Metastasen im Schädeldache und der Leber ausserordentlich schleppenden Verlaufes, nebst Bemerkungen über Röntgen-Untersuchung der Wirbeltumoren. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 51. p. 3321.
246. Weissenbach, R. J., et Bonhoure, J., La spondylite typhique. Gaz. des hôpitaux. No. 128. p. 1775.
247. Wertheim, Über Syphilis der platten Schädelknochen mit besonderer Berücksichtigung der ausgedehnten Nekrose. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 118. H. 5—6. p. 506.
248. Wittmaack, Über das Bogengangsystem der Tanzmäuse. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1068.
249. Zange, Gefässverbindungen zwischen Mittelohr und Labyrinth durch die knöcherne Labyrinthwand hindurch. ibidem. p. 1070.
250. Zienkiewicz, Ein Fall von Osteosarcom der Wirbelsäule. Neurologja Polska. Bd. II. H. 9.
251. Zilz, Juljan, Zur Klärung klinischer Wechselbeziehungen der Mund- zur Schädelhöhle auf Grund pathologisch-anatomischer Untersuchungen. Dtsch. Zeitschr. f. Zahnheilkunde. H. 5. p. 384.
252. Zuntz, L., Über Osteomalacie. Kritisches Sammelreferat. Berl. klin. Wochenschr. No. 50.

Allgemeine Übersicht.

Der gegenwärtige Jahrgang ist in den produktiven Leistungen gegenüber dem vergangenen Jahre etwas zurückgeblieben. Die diesmaligen Arbeiten kommen mehr dem Interesse des Klinikers und des Therapeuten entgegen, als dem Interesse des theoretischen Forschers.

Nichtsdestoweniger sind ganz bedeutende theoretische Arbeiten geliefert worden, darunter deskriptiv-anatomische und entwicklungsgeschichtliche. Diese Forschungsergebnisse eignen sich aus dem gleichen Grunde, der bereits in der Übersichtsbesprechung des Jahrganges 1911 erläutert wurde, nicht zu Referaten, wie sie im Rahmen des vorliegenden Werkes üblich erscheinen; es soll hingegen ihre Bedeutung entsprechend gewürdigt und soll die Lektüre der betreffenden Arbeiten den Interessenten wärmstens empfohlen werden.

Unter den theoretischen größeren Werken verdienen die Arbeiten von Angelo Bruni (Über die evolutiven und involutiven Vorgänge der Chorda dorsalis in der Wirbelsäule), von Ludwig Hoffmann (Zur Kenntnis des Neurokraniums der Pristiden und Pristiophoriden), von K. Schimada (Über die Wirbelsäule und die Hüllen des Rückenmarks von Cryptobranchus japonicus), von K. Hasebe (Über die Wirbelsäule der Japaner), von A. C. Geddes (The origin of the vertebrate limb) und von S. Morita (Über die Ursachen der Richtung und Gestalt der thorakalen Dornfortsätze der Säugetierwirbelsäule) an die Spitze gestellt zu werden.

Der Hauptzug der geleisteten Arbeiten geht auch diesmal auf eine klinische Darstellung angeborener Anomalien des Knochensystems und insbesonders erworbener Skeletterkrankungen in seinen Beziehungen zu Nervenkrankheiten hinaus.

Erwähnenswerte klinische Bearbeitung der Kranio-rhachischisis (Spina bifida) fanden durch J. P. Good, H. B. Sheffield, Bibergeil, Perlis, Ewald, Bamberger u. a. statt. — Das Kapitel der Halsrippen wurde in meisterhafter Ausführung durch E. Streißler, außerdem durch Evans, Todd, Trèves abgehandelt. Die erworbenen Erkrankungen des Knochensystems (Osteïtis deformans, Wirbelsäulenankylose, Osteo-



malazie, Chondrodystrophie, Spondylitis) verzeichnen zum Teil recht bemerkenswerte und interessante Beiträge durch W. Griffin, J. Dardel, B. F. Stahl, F. Pineles, Schorr, Cornelius, Hayashi, Schlemmer, Weißenbach, Ardin-Delteil, Raynaud, Robert, Verdaux, Kopelman, Zuntz u. a.

Meyer verdanken wir einen lesenswerten Aufsatz über die Schädelanomalien der Neugeborenen. — Über Sinus pericranii publizierten A. Müller, über die Bedeutung des letzten Lendenwirbels schrieben Fischer und Pförringer. Die Achondroplasie (Mikromelie) fand Bearbeitung durch Abels, Crespin und Bonnet, Albert-Weil, Laptew, Murk usw. Schädelstudien machten Lüthy, Marlinger, Skoda, Smith; Wirbelsäulenstudien insbesondere Jaekel und Rosenberg. — Arbeiten über die Röntgenbedeutung in dem vorliegenden Kapitel schrieben Bornstein und Plate, Judt, Köhler, Lallement, Weinberger, Pförringer usw.

Erwähnung verdienen schließlich noch die Arbeiten von R. Landsberger (Über den Einfluß der Zähne auf die Entwicklung des Schädels), von L. Onodi (Über die Beziehungen der Keilbeinhöhle zu den Nervenstämmen, III.—VI.) und von J. Zilz (Über die klinischen Wechselbeziehungen der Mund- zur Schädelhöhle).

I. Schädel.

A. Deskriptive und vergleichende Kraniologie und Kraniometrie. Entwicklungsgeschichtliches. Entwicklungsstörungen.

Waldeyer (244) hat nach sorgfältiger Vergleichung des Abgusses des im Schillersarkophage in Weimar ruhenden vermeintlichen Schillerschädels, der Totenmaske Schillers und eines (aus einer Zahl von 53 Schädeln) von v. Froriep als „echten" Schillerschädel angesprochenen Objektes sich der Meinung v. Frorieps' vollinhaltlich angeschlossen und anerkennt nur den von letzterem als echt angesprochenen Schädel als den Schädel des Dichterfürsten Friedrich v. Schiller.

Sobotta (216) glaubt in seiner kritischen Betrachtung über den Schädel von La Chapelle-aux-Saints und die Mandibula des Homo Heidelbergensis von Mauer, daß zu der Mandibula Heidelbergensis ein Schädel gehört, der einen ungleich viel stärker entwickelten Vorderkopf und Gesichtsschädel besessen hat, einen Gesichtsschädel, der viel affenähnlicher gewesen sein muß als der von La Chapelle oder irgendein menschlicher Schädel der Neandertalrasse. — Verf. schließt mit größter Gewißheit, daß eine nähere Beziehung des Homo Heidelbergensis zu dem neandertaloiden La Chapelle-Menschen auf Grund des Vergleichs des Unterkiefers ausgeschlossen werden müsse.

Ein sehr praktisches Schädelpräparat für Unterrichtszwecke fertigte **Elze** (60) an. — Das Präparat zeigt einen gesprengten Schädel, wobei jeder Knochen auf ein eigenes Postament gestellt ist, und zwar so, daß sämtliche Knochen zur Gesamtform des Schädels vereinigt werden können. Das Präparat bietet ganz außerordentliche Vorteile für den Unterricht und kann bestens empfohlen werden.

v. Huene (95) kommt auf Grund seiner Betrachtungen zur Annahme einer Homologie des Interparietale der Säuger mit den Dermo-Supraoccipitalia der primitiven Reptilien und Amphibien. — Ist dies die Geschichte des Interparietale, wird es auch verständlich, weshalb dasselbe bei den Säugern paarig angelegt wird.



Einige bemerkenswerte Abnormitäten an einem menschlichen Schädel beschreibt **Deinse** (53): Der brachyzephale männliche Schädel (Index 84) ist ausgezeichnet durch eine Reihe asymmetrischer abnormer Bildungen an den Schädelknochen und abnormem Verlaufe von Suturen. Der Oberkiefer besitzt nur 8 Alveolen (4 rechts, 4 links). Der Gaumen erscheint durchlöchert, mit rauhen Auswüchsen versehen. Größere Ossicula Wormiana findet man in der Koronar- und Lambdanaht. Beiderseits ist ein intertemporaler Knochen (Ranke) bzw. ein Os epipterygium (Ficalbi) vorhanden (links 34 × 11 mm, rechts 31 × 12 mm). Am Schädel sind ferner 5 Foramina parietalia zu erkennen. Ganz besondere Anomalien kommen am Hinterhaupte vor, u. a. ein doppelseitiges Tuberculum crurium Michelssonii.

Am Schlusse ist ein ausführlicher Bericht über die Schädelmaße (nach Bardeleben) gebracht. Für Anatomen ist die Einsicht in die Originalarbeit sehr empfehlenswert.

In seiner Arbeit über das Fehlen des Gehörganges und über andere Anomalien des äußeren Ohres kommt **Pires de Lima** (170) zu folgenden Schlußfolgerungen: 1. Der angeborene Vorschluß des äußeren Gehörganges ist sehr selten; außer dem von ihm selbst beobachteten Falle fand Pires de Lima nur 16 (uni- und bilaterale) Fälle in der Literatur vor. 2. Die Okklusion des äußeren Gehörganges ist bedingt durch eine Entwicklungsstörung im Bereiche der ersten Kiemenspalte des Embryo, in einigen wenigen Fällen jedoch auch durch kongenitales Fehlen des Annulus tympanicus. 3. Das Fehlen des äußeren Gehörganges hat nicht unbedingt Taubheit zur Folge.

Nach den Untersuchungen von **Stütz** (225) erhebt sich in dem der Ampulle des unteren vertikalen Bogenganges zugelegenen Abschnitte des Utrikulus, am Boden der medialen Wand und dem Dache des letzteren, eine Gewebsleiste, welche in ihrem histologischen Aufbau absolut den Randpartien einer Crista acustica gleicht.

Es handelt sich im einzelnen Schnitte um bindegewebige Zapfen — zum Teil deutlich mit Gefäßkanal versehen —, über welche im Gegensatze zur übrigen Epithelauskleidung des Utrikulus ein hochzylindrisches Epithel hinwegzieht. Diese Gewebsformation fand sich in 96 % der durchgesehenen 102 menschlichen Labyrinthserien in konstanter Lage. An derselben Stelle, an welcher wir beim Menschen die Gewebsleiste antreffen, findet sich bei Reptilien und Vögeln eine Sinnesendstelle, die „Macula neglecta". Mit Rücksicht darauf, daß wir diese Formation in einem so hohen Prozentsatze in konstanter Lage fanden und eine nicht zu verkennende Ähnlichkeit mit den Sinnesendstellen in den Ampullen der Bogengänge feststellen konnten, möchten wir sie für ein normales Gebilde ansehen, und zwar für ein Rudiment der „Macula neglecta". Bestärkt hat uns noch der Umstand, daß wir die Gewebsleiste stets und schön ausgebildet bei Föten, fast immer bei Individuen in mittleren Lebensjahren, selten oder gar nicht bei alten Individuen fanden. Wir haben ja auch sonst im Fötalleben des Menschen Anklänge an frühere Tierklassen und sehen, daß sie sich im Laufe der weiteren Entwicklung zurückbilden. (*Autoreferat.*)

Die Resultate der Untersuchungen **Onodi**'s (159) über die Beziehungen der Keilbeinhöhle zu den Nervenstämmen des III., IV., V. und VI. sind folgende: In jenen (erwähnten) Fällen, wo die Keilbeinhöhle in einem innigen Nachbarverhältnisse zu den Stämmen des Okulomotorius, Trochlearis, 1. und 2. Aste des Trigeminus und Abduzens stand, ist die anatomische Grundlage für die Erklärung der durch eine Keilbeinhöhlenerkrankung bedingten (partiellen oder totalen) Augenmuskellähmungen und Trigeminusneuralgien gelegen. In einem Falle, wo die rechte Keilbeinhöhle mit den Stämmen des



linken III., IV., ersten V.-Aste und VI. in einem innigen Nachbarverhältnisse stand, ist die anatomische Grundlage zur Erklärung der durch eine Keilbeinhöhlenerkrankung bedingten kontralateralen (part. oder total.) Augenmuskellähmungen bzw. Trigeminusneuralgie.

Eine bemerkenswerte Studie über den oxyzephalischen Symptomenkomplex verdanken wir **Bertolotti** (22). Der oxyzephalische Typus ist nach Verf. charakterisiert durch folgende Hauptmerkmale: Schädeldeformation, Läsion der Optici (primäre Atrophie, seltener Neuritis mit konsek. Atrophie) und durch eine konstant in die Erscheinung tretende polyglanduläre lymphatische Dystrophie. — Akzessorische Symptome sind Exophthalmus, Strabismus, Nystagmus, Idiotie. — Verf. geht nach eingehender Beschreibung (auch radiologischer) mehrerer einschlägiger Fälle auf die Pathologie und Pathogenese des Zustandes ein, sieht darin einen kongenitalen konstitutionell-dystrophischen (rhachitischen) Zustand. — Bezüglich der kraniellen Deformation beleuchtet Verf. die Bedeutung des Os sphenoidale und Os ethmoidale und prägt hierbei den Ausdruck einer Lordosis basilaris als kranielles Stigma der Oxyzephalie. (Das gerade Gegenteil, nämlich eine Kyphosis basilaris, komme nach dem Verf. der kleido-kraniellen Dysostosis zu.) — Die Arbeit schließt mit einer Besprechung der Rolle der Hypophyse für das Zustandekommen des oxyzephalischen Syndroms. —

Meyer (145) beschreibt eine Reihe interessanter Schädelanomalien der Neugeborenen. I. Schaltknochen der hinteren Fontanelle, Spitzenknochen, Inkabein. II. Anomalien der vorderen Fontanelle, Anomalien der Form, Größe und Verknöcherung. III. Hypoplasie, Aphasie und Defekte der Schädelknochen sowie einer besonderen Form von Hydrozephalus.

Bezüglich dieses Hydrozephalus erwähnt Meyer als wesentliches Unterscheidungsmerkmal eine Zweiteilung des Kopfes in eine obere und untere, durch eine Furche getrennte Partie und vor allem eine starke Vergrößerung des Gesichtes, welche bedingt wird durch Versetzung der Schläfenpartien mit den Ohren nach unten an die Seite der Wangen und des Sinus unter Auftreibung der Schläfenschuppengegend.

B. Erworbene krankhafte Veränderungen.

Seit langem (Kochler) ist es bekannt, daß sich des öfteren bei alten Leuten eine eigenartige symmetrische Grubenbildung an der Außenfläche der Kalvaria zwischen der Sutura sagittalis und den Lineae temporales vorfindet. In der Literatur sind Fälle beschrieben worden, bei denen derartige Veränderungen auch präsenil, selbst bei jungen Personen beobachtet werden konnten. — **Chiari** (41) liefert nun einen Beitrag zur Lokalisation dieser eigenartigen Grubenbildung und zeigt, daß die Grubenbildung sich auch über die Lineae temporales nach außen und unten in die Plana temporalia ausbreiten und in letzteren auch selbständig auftreten kann. — Er beschreibt ausführlich einen Schädel mit ausgebreiteter grubiger Atrophie, welche die Parietalia, die Schuppe des Stirnbeins und Okziputs betraf auch die Plana temporalia mit einbezogen hatte. — Der Schädel gehörte einem 87 Jahre alten Manne an. — Beiderseits war die Linea temporalis in die Atrophie einbezogen, sowie auch der vordere untere Winkel des linken Parietale. —

Eine beachtenswerte Abhandlung über Sinus pericranii (Strohmeyer 1850) stammt von **Müller** (152); unter Sinus pericranii wird ein über dem Schädelknochen und unter den Weichteilen des Schädels befindlicher, mit zirkulierendem Blute gefüllter und mit den Bluträumen des Schädelinneren in Verbindung stehender Hohlraum verstanden. — Müller



beschreibt einen solchen Fall bei einem 13 Jahre alten Mädchen, bei dem ein in der Gegend des linken Scheitelbeinhöckers gelegener S. p. wegen subjektiver Beschwerden der Patientin operativ behandelt werden mußte. — Heilung. — Müller geht dann in die Besprechung analoger und ähnlicher Bildungen und deren Beziehungen zum S. p. ein (Varix verus communicans bzw. Varix spurius traumaticus; Varix herniosus sinus sagittalis usw.) und kommt zu folgenden Schlußfolgerungen:

1. Die als Sinus pericranii bezeichneten Gebilde beruhen in der großen Mehrzahl der Fälle auf Gefäßanomalien.

2. Eine traumatische Entstehung ist möglich durch Verletzung des Sinus oder seiner zuführenden Venen. — Der von Strohmeyer angegebene Modus ist nicht bewiesen und a priori nicht sehr wahrscheinlich.

3. Die operative Behandlung des Zustandes hat in Exstirpation des Sackes und Verschluß seiner Kommunikationsöffnung zu bestehen. —

Pfeiffer (166) veröffentlicht einen Fall von Osteom und Mukozele des Sinus frontalis mit Perforation der zerebralen Wand.

Das operativ entfernte Osteom wog etwa 30 g. — Die mikroskopische Untersuchung (Hämatoxylin-Eosin, Weigerts Eisenhämatoxylin. nach van Gieson, Pikrinsäure-Thionin) ergab, daß in den zentralen Partien eine Knochenneubildung vom fibrösen (Mark-) Gewebe aus erfolgt ist, und zwar teils direkt metaplastisch, teils durch Osteoblasten, und daß die Knochenneubildung dann peripherwärts geschritten und durch fortgesetzten Anbau an die spongiösen Bälkchen zu der peripheren kompakten Substanz geführt hat. — Das kosmetische Resultat war nach der Hauptoperation ein durchaus befriedigendes. Verf. bespricht die Komplikationen, die differentialdiagnostischen Erwägungen, sowie das Operationsverfahren.

Nach **Blumenthal** (26) sind Schwellungen in der Umgebung der Ohrmuschel vielfach ein Ausdruck tieferliegender Krankheitsprozesse. Diagnostisch in Betracht kommen bei allen Schwellungen am Schläfenbein (außer Dermatitis) Parotiserkrankungen, Lymphdrüsenaffektionen, Knochen-Periosterkrankungen, Sinusthrombosen. — Die Arbeit bringt nichts Neues.

Ausgehend von einem letalen Falle bringt **Zilz** (251) eine Arbeit mit Erwägungen über die klinischen Wechselbeziehungen der Mund- zur Schädelhöhle auf Grund pathologisch-anatomischer Untersuchungen. — Die Obduktion des letal verlaufenen Falles ergab mit Sicherheit, daß der Krankheitsprozeß (Meningitis und Enzephalitis suppurativa circumscripta sowie Extraduralabszeß) mit einer angeblich schuldtragenden Zahnextraktion in keinem ursächlichen Zusammenhange stand. —

Die Arbeit **Wertheim**'s (247) über die Syphilis der platten Schädelknochen bringt Kasuistik und zeichnet sich durch eine übersichtliche Darstellung der bisherigen Kenntnisse in diesem Kapitel aus. Verf. kommt zu mehreren Schlußsätzen, von welchen nachstehende wiedergegeben werden: Die Frage des primären Sitzes eines Gummas der flachen Schädelknochen ist noch nicht genügend festgestellt. Ausgedehnte Schädelnekrose ist nicht immer Folge von Syphilis und hängt häufig mit einer Eiterung in den benachbarten Lufthöhlen oder mit einem Trauma zusammen. Wir haben es wesentlich mit einer chronischen Osteomyelitis und Nekrose der Lamina externa zu tun. Die Nekrose wird durch die Anordnung des Venensystems der Diploë begünstigt. Die Demarkation erfolgt sehr langsam, und die spezifische Behandlung bleibt ohne Erfolg. Einzig rationell ist die frühzeitige ausgedehnte Resektion der erkrankten und Kanalisierung des verdächtigen Knochens in unmittelbarer Nähe des Sequesters.



Siebert (208) beschreibt einen eigenartigen Fall von Schädelbasisbruch. mit isoliertem Abbruch der Türkensattellehne. — Der Schädelbasisbruch stellt einen Berstungsbruch dar. — Es folgt ein genauer Obduktionsbefund. —

II. Wirbelsäule.

A. Deskriptiv-Anatomisches. Entwicklungsgeschichtliches. Angeborene Anomalien (Entwicklungsstörungen) und deren Folgezustände.

Hinsichtlich der morphologischen Beurteilung der ersten Halswirbel kommt **Jaekel** (98) auf Grund eingehender Studien zu folgenden Typen: Eine „eutope" Ausbildung, eine „heterotope" und eine „pareutope".

Eine eutope Ausbildung läge vor bei Fischen, Amphibien, Hemispondylen und Miosauriern. — Proatlas (I.), Atlas (II.) und Epistropheus oder Axis (III.) sind in normaler Weise metamer gesondert. Eine heterotope Ausbildung läge vor bei den meisten Amnioten (Reptilien, Vögeln, Paratherien und Säugetieren). Hier besteht normal der Atlas aus der unteren Hälfte des ersten und der oberen Hälfte (= Neuralia) des zweiten Wirbels; der Epistropheus umfaßt außer seinen Elementen Neuralia und Zentrum (III.) noch das Zentrum von II. Eine pareutope Ausbildung zeigen solche Amnioten, deren Vorfahren einen heterotopen Atlas besaßen, die aber durch Reduktion der Beweglichkeit ihres Kopfes im Wasser zu einer scheinbar eutopen Gliederung zurückkehrten. Hierhin gehören die großen Meersaurier, die Plesiosaurier und Ichthyosaurier, sowie die Plakodonten.

Der bisherige Name Atlas darf nicht auf die eutopen Wirbel der Amnioten übertragen werden, denn „Atlas" ist ein morphologisch festgelegter Begriff und nicht einfach der erste bzw. zweite Wirbel, wenn man als Proatlas den ersten bezeichnen will.

Wenn der Atlas aber nicht als Wirbel im morphogenetischen Sinne genommen werden kann, so kann ebensowenig der Proatlas als solcher gelten, denn sein Zentrum ist ein Teil des Begriffes „Atlas". Atlas muß das Verschmelzungsprodukt der unteren Hälfte des ersten mit der oberen Hälfte des zweiten, Epistropheus oder Axis das Verschmelzungsprodukt der unteren Hälfte des zweiten mit dem ganzen dritten Wirbel bleiben.

Bei den Pareutopen kann man den aus dem Verbande des Altlas gelösten Körper des ersten Wirbels als „Paratlas" benennen, während für seine oberen Bögen Albrechts Name „Proatlas" Geltung behielte. Im zweiten W. behält der Körper die alte Bezeichnung Dens epistrophei, oder man kann ihn als „Hypatlas" und seinen oberen Bogen als „Epiatlas" bezeichnen. Der dritte W. ohne den Dens ist dann nur noch ein Teil des „Epistropheus" (Axis), also eine „Hypaxis".

Einen bemerkenswerten Bericht erstattet **Morita** (150) über seine Untersuchungen über die Ursachen der Richtung und Gestalt der thorakalen Dornfortsätze der Säugetierwirbelsäule. — Er entfernte die Bänder und Muskeln an einigen Dornfortsätzen jugendlicher Tiere. Durch diese Operation entstehen nun zweierlei Wirbel, nämlich solche, welche kranial und kaudal von Einwirkungen befreit sind. — Die Operation besteht in Staniol-einlegung (I.—X.), Tenotomie (I.—X.) und Totalexzision (I.—V. (VI.)). Bei dem letzteren Eingriffe werden sämtliche an die Dornfortsätze zwischen dem I. bis nur V. (VI.) Thorakelwirbel sich anhaftenden Muskeln, Sehnen, Interspinalligamente entfernt.

Im Anschlusse an Roux kommt Verf. zu dem Ergebnisse, daß nach Durchschneidung der Ligamenta interspinalia die Dornfortsätze nur wenig



kürzer werden, als sie normaliter in derselben Zeit gebildet werden, daß jedoch nach Exstirpation der Muskeln und der Ligamente die Dornfortsätze sehr stark im Längenwachstum zurückbleiben. — Der Einfluß der Muskeln auf die Ausbildung der Dornfortsätze ist demnach ein viel stärkerer als der der Bänder. —

Was die Richtung der Dornfortsätze angeht, so sind die Winkel derjenigen Dornfortsätze, welche von beiden Seiten (zephal und kaudal) der Muskelwirkung beraubt sind, ein wenig stärker kaudal geneigt, als die normalen Dornfortsätze; dies betrifft besonders die nach der Operation neugebildeten (sog. apikalen) Teile, etwas wohl auch die vorher schon vorhandenen (sog. basalen) Teile. — Die bloß die Ligg. interspinalia beraubten Dorne zeigen ein verschiedenes Verhalten: die 4 vordersten Dornen sind in ihrem apikalen Teil deutlich zephal abgebogen, der vorderste am stärksten. Die 5 folgenden Thorakaldorne zeigen keine deutliche Richtungsabweichung. Auffallend ist, daß der X. Wirbel keine Neigungszunahme nach der kaudalen Seite darbietet, obzwar er nur noch von kaudal liegenden Bändern nach der Operation gezogen wurde. —

Eine monographische Bearbeitung der Halsrippenlehre stammt von **Streißler** (223). Verf. hat nicht nur die bisherigen Forschungsergebnisse zusammengestellt, kritisch beleuchtet, sondern auch eigene Anschauungen, Erfahrungen und Vorschläge in operativ-therapeutischer Hinsicht gebracht. Die sorgfältig ausgeführte Bearbeitung des Stoffes macht das Werk nicht nur für den Anatomen und für den Chirurgen (Orthopäden), sondern auch für den Neurologen unentbehrlich. Der Inhalt des wissenschaftlich bedeutenden Werkes gliedert sich nach folgenden Punkten: I. Anatomie der Halsrippen (Abweichungen am Skelettsystem, Abweichungen an den Weichteilen), II. Bedeutung des Auftretens von Halsrippen, III. Pathogenese, IV. Symptomatologie (Tumor, Zirkulationsstörungen, Störungen seitens des Nervensystems, Halsrippe und Skoliose), V. Diagnose und Prognose, VI. Therapie (konservative und operative, Indikationen, Technik, Erfolge), VII. Bedeutung der Halsrippen in der praktischen Medizin.

An die Spitze der Ausführungen ist ein erschöpfender Literaturbericht gestellt, den Schluß bildet eine tabellarische Zusammenstellung über die bisher operierten in der Literatur seit dem Jahre 1861 verzeichneten Halsrippenfälle (87 Fälle).

Klippel und **Feil** (106) beschreiben eingehend einen Fall, welcher sich durch Fehlen der Halswirbelsäule auszeichnet. Der Fall betrifft eine eigenartige kongenitale reine Skelettanomalie. Autopsie. Anatomische Untersuchung des Skelettes: Verminderung der differenzierten Wirbel auf 12, und zwar: 4 Lumbalwirbel (der 5. ist mit dem Kreuzbein verschmolzen), 8 rippentragende Dorsalwirbel. Durch die Deformation der Wirbelsäulen (und den entsprechenden konsekutiven Rippenanomalien) wurde ein eigenartiger Kopf-Brust-Thorax (Cage) gebildet. Tod durch chronisches Nieren-Herzleiden.

Mit dem Versuche einer Erklärung der Pathogenese dieses Zustandes schließt die Arbeit.

Todd (232) berichtet über die bei Halsrippe auftretenden vaskulären Begleiterscheinungen und nennt hierbei die Zyanose und kühle Haut, die Pulsverzögerung, die Unterdrückung des Pulses bis zum Verschwinden desselben, das umschriebene Ödem und die diversen Parästhesien. Als Ursache ist nach Verf. in erster Linie der Druck auf die Subklavia anzuschuldigen, in seltenen Fällen auch aneurysmatischen Bildungen im Verlaufe der Subklavia. Doch können nicht alle vasomotorischen Erscheinungen auf rein

mechanische Ursachen bezogen worden, sondern nach der Meinung Todds sind auch nervöse reflektorisch-trophische Ursachen mit im Spiele, etwa in ähnlicher Weise wie beim Raynaudschen Leiden. Vielfach pflegen mechanische vaskuläre Symptome mit nervös-trophischen Hand in Hand zu gehen.

Das große Verdienst, das ganze Material über die Frage des Schwanzmenschen gesammelt und kritisch beleuchtet zu haben, gebührt Bartels (1884). Bartels teilt die von ihm gesammelten Fälle in 5 Formen ein. **Schwarz** (199) konnte nun an einem neugeborenen Kinde eine schwanzähnliche Bildung konstatieren, welche in die 4. Rubrik der Bartelsschen Aufstellung gehört. Es handelt sich hierbei um einen sog. „Schweineschwanz", welcher sich durch den Mangel irgendwelchen differenzierbaren Gewebes auszeichnet, speziell völligen Mangels differenzierter Wirbel.

Eine Inaugural-Dissertation von **Ephim-Chaim Perlis** (164) handelt von der Spina bifida. Verf. unterscheidet eine Meningozele spinalis, Myelozele (Sp. bif. cystica bzw. Myelzoystomeningozele) und Spina bifida occulta. Verf. bespricht die Ursachen dieser Mißbildung, die Häufigkeit, Vorkommen, das histologische Verhalten der Wandungen des Sackes, den Verlauf, die Prognose, die Möglichkeit von Heilungen, Komplikationen, das klinische Bild, die Aussichten sowie die Methoden der operativen Behandlung.

Ewald (64) bespricht die Hautveränderungen bei okkulter Wirbelspalte, hebt neben Hypertrichosis noch nävusartige Gebilde, Narben, Teleangiektasien und insbesonders nabelförmige Einziehungen hervor. Außerdem weist er auf eine regelmäßige und deshalb charakteristische Erscheinung hin, welche darin besteht, daß von dem „Nabel" ein geschwulstartiger Strang in die Tiefe zieht, welcher aus Bindegewebe, elastischen Fasern, Fett und namentlich quergestreiften Muskelfasern bestehend, die äußere Hautdecke mit dem unteren Ende des Rückenmarks verbindet (Membrana reuniens). Recht häufig haben Kinder mit Spina bifida occulta keine Störungen; solche treten dann erst in der Pubertät auf, gehen mit langsam zunehmenden Beindeformationen und anderweitigen objektiven Symptomen schwerer Art einher (so Mal perforant, Blasen-, Mastdarmlähmungen, Spasmen, Extremitätenlähmungen, sekundäre eitrige Blasenentzündungen etc.). „Kein Mensch mit Spina bifida occulta ist — auch wenn er eine gesunde Kindheit verlebte — vor vollendetem Wachstum glücklich zu preisen."

Sheffield (206) beschreibt je einen Fall von Myelozystozele und Spina bifida occulta. Erscheinungen beim ersten Falle: Myelozele mit spinalen und zerebralen Reizerscheinungen bei Druck auf den Myelozeletumor; Mastdarmvorfall durch Lähmung des Levator und Sphinkter ani; Deformation der Beine mit Verwachsung der Zehen; geringe motorische Schwäche der Beine; Syndaktylie (Nebenbefund).

Erscheinungen beim zweiten Falle: Pralle Anschwellung in der Sakrolumbalregion; Enuresis diurna et nocturna; Cystitis gravis; Gangstörung; keine Hypertrichosis.

Nach **Pförringer** (167) ist der Bruch des 5. Lendenwirbels eine relativ häufige Verletzungsform, die bislang in der Mehrzahl der Fälle verkannt worden ist. Jeder Fall von traumatischer Lumbago, welche sich hartnäckig lange Zeit erhält, ist auf Wirbelfraktur verdächtig. Die sichere Diagnose ist nur durch das Röntgenbild zu stellen. Der charakteristische Befund besteht, wenn man von frischen Fällen — bei denen Bruchlinien zu sehen sind — absieht, in einem „asymmetrischen Aufbau des Wirbels, zuweilen auch in einem Verschwinden des Wirbelkörpers aus dem Röntgenbild". Verf. stützt seine Folgerungen auf 5 untersuchte Fälle.

B. Erworbene krankhafte Veränderungen und deren Folgezustände.

Über das Malum suboccipitale rheumaticum (über seine Klinik und pathologische Anatomie) veröffentlicht **Pichler** (168) einen lesenswerten Aufsatz. Verf. kommt zum Resultate, daß beim Malum suboccipitale ätiologisch nicht bloß wie herkömmlich die Tuberkulose, sondern auch der akute Gelenkrheumatismus in Erwägung gezogen werden muß. In symptomatologisch-klinischer Beziehung wäre zu bemerken, daß die Beweglichkeitseinschränkung, die Schwellung und der Schiefhals (und auch kleine, harte, schmerzlose Nackenlymphdrüsen) nicht a priori auf eine tuberkulöse Natur schließen lassen dürfen, und daß auch das Auftreten von spinalen Reiz- und Lähmungserscheinungen nicht gegen eine rheumatische Grundlage des Leidens spricht. Außer auf die Anamnese ist auch auf interkurrente Erkrankungen anderer Gebiete und auf ev. Endokarditis zu achten. In therapeutischen Beziehungen wird selbst bei Druckwirkung auf die Nervenwurzeln und auf das Mark Hilfe in der Orthopädie zu suchen sein.

Über einen letalen Fall von Wirbelkaries (in vorgerücktem Alter) ohne Gibbusbildung berichtet **Rotstadt** (186). Außer einer genauen klinischen Beschreibung erfolgt auch eine eingehende Darstellung des anatomisch-histologischen Befundes. Die Arbeit bringt hierbei nur Bekanntes.

Conto (43) berichtet ausführlich über einen Fall von exzessiver Spondylose rhizomélique. Hervorzuheben ist an diesem Falle: Weibliches Geschlecht; ungemein langsamer Verlauf und lange Krankheitsdauer (vom 15. bis zum 66. Lebensjahre!); exzessive Deformation des betroffenen Skelettes (Wirbelsäule, Thorax, Extremitäten). Die beobachtete Deformität wird direkt als „Fragezeichenfigur“ bezeichnet.

In einer kurzen, jedoch übersichtlichen Abhandlung beschreibt **Dardel** (51) die verschiedenen Formen der Wirbelsäulenankylose. Er geht in eine knappe Darstellung der teils identischen, teils ähnlichen Krankheitsformen, und deren Pathologie und Pathogenese ein. Hierbei bespricht Verf. die Spondylose rhizomélique (Typ P. Marie und Typ Strümpell), die Bechterewsche Kyphosis heredo-traumatica, die Kümmelsche Kyphosis traumatica, der osteophytische Wirbelsäulenrheumatismus, die Spondylitis deformans. Wesentlich Neues bringt Verf. nicht.

Im Fall von **Zienkiewicz** (250) handelte es sich um eine 27jährige Frau, welche seit drei Monaten an Schmerzen der rechten unteren Extremität leidet. Bei der objektiven Untersuchung fand sich bloß das Laseguesche Symptom. Trotz energischer Behandlung dauerten die Schmerzen fort. Nach zwei Wochen verschwand der rechte Achillessehnenreflex, in derselben Zeit traten Schmerzen auch in der linken unteren Extremität auf. Nach wieder zwei Wochen verschwand auch der linke Achillessehnenreflex. Die Untersuchung der Sensibilität erwies damals eine subjektive Herabsetzung des Schmerzsinnes im Bereiche des N. cutaneus femoris post. et N. peroneus dexter. Das Röntgenogramm erwies eine Knochenverwölbung des V. Lendenwirbels links (osteoplastischer Prozeß). Wassermann im Blut und in der Zerebrospinalflüssigkeit negativ. Pirquetsche Reaktion negativ. Verf. diagnostiziert ein Osteosarkom des V. Lendenwirbels.

(*Sterling.*)

Judt (101) bespricht im längeren Vortrag, welcher mit Diapositiven illustriert war, die Röntgenographie der Wirbelsäule und befaßt sich mit den Fällen von entzündlichen Erkrankungen, Geschwülsten, Traumen und von „Spondylose rhizomélique“. Die Tumoren der Wirbelsäule gehören zu den häufigen Erscheinungen, am häufigsten als Carcinoma metastaticum



beim Krebs der Mamma oder der Prostata. Die röntgenologische Symptomatologie hängt von dem Typus des neoplastischen Prozesses ab (Carcinoma osteoclasticum et osteoplasticum). In der ersten weit am häufigsten Kategorie finden wir eine Erweichung der Knochenlamellen, Abflachung des Wirbelkörpers, ausgesprochene Dekalzifikation; in der zweiten Kategorie finden wir sklerotische Inseln, Knochenauswüchse und Verbindungsbrücken. Primäre Karzinome, ebenso wie Sarkome, Chondrome, metastatische Hypernephrome weisen keine charakteristischen Züge auf und ermöglichen uns keine anatomo-pathologische Differenzierung mittels der X-Strahlen. Die Myelome zeigen ein mehr charakteristisches Aussehen (Ausbreitung der Geschwulst im ganzen Skelett und starke Deformation der Wirbel). Es sind bereits zahlreiche Fälle von Wirbeltumoren bekannt, welche intra vitam röntgenologisch diagnostiziert worden sind, insbesondere die Fälle von Carcinomata osteoclastica (seltener: Carcinoma osteoplasticum und Myxochondrosarkom). Die Tuberkulose der Wirbelsäule hat eine reichliche röntgenographische Symptomatologie, trotzdem aber bietet sie ab und zu diagnostische Schwierigkeiten dar, besonders bei den Greisen. Die kaseösen Herde und die Granulationen inmitten des Wirbelkörpers sind nicht immer mittels der X-Strahlen darstellbar. Der Gibbus bildet sich bei erwachsenen Individuen bloß in $^1/_3$ der Fälle. Am häufigsten sind die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten zwischen einem Tumor im frühen Stadium und einer Erweichung des Wirbelkörpers tuberkulöser Herkunft. Bei jugendlichen Individuen stößt die Wirbeltuberkulose an keine Schwierigkeiten. Die sog. Spondylose rhizomélique ist leicht von der sog. Spondylitis deformans zu unterscheiden. Diese letztere Erkrankung entwickelt sich erst im späteren Lebensalter, umfaßt verhältnismäßig geringe Territorien der Wirbelsäule, wobei die Wirbelkörper eine starke Deformation erleiden. Die Traumen der Wirbelsäule bilden ebenfalls ein für die Röntgenologie dankbares Gebiet, obwohl man auch hier gewissen diagnostischen Schwierigkeiten begegnet. Bei den Brüchen ist nicht eine jede Spalte röntgenologisch faßbar, besonders in den kleinen Gelenken, auf den Wirbelbogen und auf dem Os sacrum. Es kommen auch angeborene Knochenspalten in den Wirbeln vor. Am häufigsten finden sich die Druckläsionen der zwei unteren Dorsalwirbel und der zwei oberen Lendenwirbel. (*Sterling*.)

III. Übriges Knochensystem.

A. Angeborene Anomalien (Entwicklungsstörungen) und deren Folgezustände.

In einem kurzen Aufsatze bespricht **Bibergeil** (23) die Ätiologie und die Formen des Klauenhohlfußes. Insbesondere geht er hierbei auf die symptomatische Zugehörigkeit des Klauenhohlfußes zur Spina bifida occulta (Myelodyplasie) ein. Verf. teilt zwei einschlägige Fälle mit. In beiden Fällen bestand Klauenhohlfuß mit neuraler progressiver Muskelatrophie (einseitig).

Zur Bereicherung der Kasuistik des Kapitels: hereditäre Dysostosis cleido-cranialis beschreiben **Maldaresco** und **Parhon** (133) einen typischen einschlägigen Fall (40 jähriger Mann). Sie lehnen sich ganz an die klassischen früheren Darstellungen dieses Zustandes an, bringen demnach nur Bekanntes. (Siehe Aperts umfangreiche Arbeit, referiert im Band XV dieses Jahresberichtes, Seite 344.)

Crespin und **Bonnet** (47) beschreiben eine bei einer jugendlichen Araberin beobachtete partielle Mikromelie rhizomélique (kompliziert durch psychopathologische Erscheinungen) und besprechen die Pathogenese und die



Differentialdiagnose dieses Zustandes, ohne Neues zu bringen (Störungen der Funktion der Drüsen mit innerer Sekretion). Die psychischen Störungen bestanden in Entwicklungshemmung (Psycho-Infantilismus) und menstruellen Erregungszuständen.

Cramer (45) beschreibt einen Fall von partiellem Infantilismus: und zwar Wachstumshemmung des Brustkorbes mit Hochstand der rechten Skapula bei links konvexer Dorsalskoliose, Muskeldefekten (Kukullaris, Trizeps, Latissimus), ferner infantile Entwicklung der Arme mit Veränderungen an den oberen Gelenkspartien der Oberarmknochen und starker Bewegungshemmung der Oberarme. Angeborener Zustand. Intellekt freigeblieben.

Eine sehr fleißige Arbeit über den angeborenen Hochstand der Schulterblätter stammt von **Hayashi** (85). Die Arbeit ist ein Referat über den dermaligen Stand der Kenntnisse über den angeborenen Hochstand der Schulterblätter, enthält neben ausführlichen Literaturangaben eine Übersicht über die Kombinationsdeformitäten und über die Ätiologie des kongenitalen (sowie auch erworbenen) Hochstandes der Schulterblätter. Bemerkenswert ist, daß in Japan derartige Deformitäten nur selten vorgefunden werden. Verf. beschreibt ausführlich einen einschlägigen kongenitalen Fall (bei welchem die ätiologischen Merkmale eines erworbenen Hochstandes, d. i. Rachitis, Nervenkrankheiten inklusive Hysterie fehlten).

Scharff (188) berichtet über zwei Fälle — Mutter und Kind — von symmetrischen Mißbildungen der Finger (Verkürzung und eigenartige Verkrümmung der Finger). Die beiden Fälle bilden einen interessanten Beitrag zur Lehre von der Vererbung von Mißbildungen. Die Deformität ist nach den Familienüberlieferungen schon seit Generationen in der Familie erblich, und zwar in der Weise, daß jedes dritte Kind deformierte Finger aufweist.

Sterling (219) beschreibt einen Fall von rachitischem Zwergwuchs (Nanismus rachiticus). Der 32 jährige Patient stammt aus einer gesunden Familie, in welcher irgendwelche neuropathische Belastung und somatische Deformationen fehlen, ist zur richtigen Zeit geboren, hat in der Kindheit an Rachitis gelitten, hat vor sechs Wochen den rechten Unterschenkel gebrochen, früher hat er bereits 2 mal Brüche der rechten oberen und der linken unteren Extremität erlitten. Der Geschlechtstrieb hat sich bei dem Patienten im 15. Lebensjahre erweckt, den ersten Geschlechtsverkehr hat er vor einem Jahre gehabt. Er hat sich in psychischer Beziehung vollständig normal entwickelt.

Objektiv: sehr großer Schädel, Glabella außerordentlich stark entwickelt, keine Degenerationsstigmata, normale Behaarung am Kopf, in den Achselhöhlen und auf der Symphyse, prominente Bulbi, kolossale rachitische Deformationen der oberen und unteren Extremitäten, Pectus carinatum, S-artige Deformation des Sternums, geringe Kyphose im Dorsalteile der Wirbelsäule, lebhafte Sehnenreflexe. Außerdem keine Symptome seitens des Nervensystems. Sagittalumfang des Kopfes = 38 cm, Frontalumfang = 33 cm, Querumfang = 57,5 cm. Allgemeine Körperhöhe = 88 cm. Keine trophischen Veränderungen der Haut. Die Genitalorgane sind normal entwickelt. Die Röntgenaufnahme zeigt für die Rachitis typische Veränderungen der langen Knochen, keinerlei Alterationen der Sella turcica und kolossale Erweiterung der Stirnhöhle. Die Intelligenz ist intakt. Verf. differenziert zwischen dem Infantilismus und Mikrosomie und betrachtet den Fall gemäß der Klassifikation von E. Levi als einen Nanismus rachiticus. (*Sterling.*)

B. Erworbene krankhafte Veränderungen und deren Folgezustände.

Stahl (218) beschreibt zwei Fälle von Pagetscher Erkrankung (Osteitis deformans). Bei einem der Fälle, welcher letal endete, erfolgte die Autopsie.



Stahl widmet der Ätiologie, pathologischen Anatomie und Klinik, sowie den sich ergebenden differentialdiagnostischen Erwägungen sehr gründliche Worte. Bemerkenswert ist, daß Verf. bei der Pagetschen Krankheit in der Regel Freibleiben der Wirbelsäule, der Schlüsselbeine und der Kniescheiben fand.

Pineles (169) berichtet über Motilitätsstörungen bei Osteomalazie. Die Pathogenese dieser Erscheinungen ist noch dunkel. Die Motilitätsstörungen (Paresen, Lähmungen, Kontrakturen, Muskelkrämpfe, Tremores, fibrilläre Muskelzuckungen usw.) gehören zu den Frühsymptomen und können schon zu einer Zeit auftreten, wo der Knochenprozeß noch fehlt oder kaum angedeutet ist. Verf. lenkt die Aufmerksamkeit auf die Epithelkörperchen und vermutet, daß bei den osteomalazischen Lähmungen und deren Begleiterscheinungen, Funktionsstörungen der Epithelkörperchen (pathologisch-anatomisch fand man bei Osteomalazischen Hyperplasie der Epithelkörperchen und Wucherungsherde) eine große Rolle spielen.

Schorr (194) beschreibt einen Fall von Chondrodystrophia adoleszentium s. tarda bei einer Mulattin. Tod durch Lungentuberkulose, Pleuritis und Myodegeneratio cordis. Die Knochen wurden teils vor, teils nach der Entkalkung untersucht (Polychrom. Methylenblau, Thionin nach Schmorl, Methoden nach Sommer und nach v. Recklinghausen). Es folgt eine eingehende Beschreibung der histologischen Ergebnisse, sowie eine Besprechung der in Erwägung kommenden Krankheitsbilder (Systemerkrankungen), so Rachitis tarda, Chondrodystrophia nach Kauffmann, Achondroplasie.

Mauclaire und **Girard** (139) beschreiben einen Fall von eigenartiger hypertrophischer Kniegelenksarthropathie bei einer latent luetischen Frau, welche trotz eingehendsten Untersuchungen keine Anzeichen von Tabes darbot. Die Verff. bringen nebst ausführlicher Berichterstattung über die einschlägige Literatur eine differentialdiagnostische Abhandlung über die neuropathischen Gelenkerkrankungen und trennen das vorliegende Bild als pseudotabetische Arthropathie von der tabetischen ab.

de Snov (215) sieht in der Hyperämie, welche unter Einfluß der Ovarien in Beckengegend und Brustdrüsen entsteht, das auslösende Moment der Osteomalazie (Erfolge der Adrenalintherapie). (*Stärcke.*)

Nachtrag.

Italienische Arbeiten zum Kapitel Färbetechnik und Anatomie des Nervensystems.

Ref.: Dr. E. Audenino-Turin.

1. Abundo, C. D', Über die Beziehungen der Kreuzverbindungen zwischen Großhirn und Kleinhirn. Rivista italiana di neuropatologia, psichiatria ed elettroterapia. Band V. 1912.
2. Beccari, N., Die Substantia perforata anterior und ihre Beziehungen zum Rhynencephalon im menschlichen Gehirn. Archivio di anatomia e di embriologia. Band X. Heft 2.
3. Besta, C., Über die Struktur der Myelinscheide. Rivista di patologia nervosa e mentale. Jahrgang XVII. Heft 8.
4. Cutore, G., Einige Bemerkungen über die Zirbeldrüse von Macacus sinicus L. und Cercopithecus griseus viridis. Folia Neurobiologica. 1912. S. 288.
5. Papadia, G., Verfahren zur Färbung der Chondrosomen. Rivista di patologia mentale e nervosa. Band 17. Heft 5.



6. Pitzorno, M., Über einige angebliche Anastomosen zwischen Zellen sympathischer Ganglien. Monitore zoologico italiano. Band XXIII. Heft I.
7. Derselbe, Weitere Studien über die Struktur der sympathischen Ganglien bei Selachiern. Monitore Zoologico Italiano. Band XXII. Heft II.
8. Roasenda, G., Klinischer Fall, welcher die Doppelinnervation des Musculus orbicularis palpebrarum beweist. Giornale della R. Accademia di Medicina di Torino. Band XVIII. Jahrgang LXXV. Heft III. Turin.
9. Rossi, E., Die Lehre über die innige Struktur der Nervenelemente. Rivista italiana di neuropatologia, psichiatria ed elettroterapia. Band V. Heft 10.
10. Stefanelli, A., Die motorische Endplatte nach alten und neueren Anschauungen. Annali di neurologia. Jahrgang XXX. Heft 10.
11. Terni, T., Beitrag zur Kenntnis des mesencephalischen Trigeminuskerns. Monitore zoologico italiano. Jahrgang XXIII.
12. Vitali, G., Über ein interessantes Derivat der ersten Bronchialfissur des Sperlings. Anatomischer Anzeiger. Bd. XXXIX.
13. Derselbe, Über ein interessantes Derivat des Ektoderms der ersten Bronchialfissur des Sperlings. (Ein nervöses Sinnesorgan im Mittelohr der Vögel.) ibidem. Band XXXX. Nr. 23—24.

D'Abundo (1) berichtet über die auf Grund von zahlreichen Experimenten erhaltenen Resultate, von denen einige bereits publiziert worden sind.

Im folgenden einige Schlußsätze:

Die Kleinhirnhemisphäre geht sehr innige Beziehungen mit der Rinde der gegenüberliegenden Großhirnhemisphäre ein, dagegen nicht mit den Kerngebieten: Thalamus opticus, Nucleus caudatus und lenticularis der betreffenden Hemisphäre. In der Tat sah er, daß bei totaler Zerstörung dieser Kerngebiete in der Hemisphäre einer neugeborenen Katze keine gekreuzte Kleinhirnhemiatrophie eintritt, — ferner, daß die Großhirnhemiatrophie sich stets mit einer gekreuzten Kleinhirnhemiatrophie assoziiert.

Die Zerstörung einer experimentell bei neugeborenen Katzen verursachten Kleinhirnhemisphäre hat keine gekreuzte Großhirnhemiatrophie zur Folge.

Beccari (2) befaßt sich mit der Morphologie, der Struktur und den Nervenbündeln der Substantia perforata anterior, ferner mit dem morphologischen Studium der Teile des Rhynenzephalon, welche mit ihr die meisten Beziehungen haben.

Besta (3) ist es gelungen, in denselben Präparaten, sowohl die Myelinscheiden als auch die chromatische Zellsubstanz zu färben.

In folgendem das Verfahren:

Fixierung in Formalin (Formalin 10, Essigsäurealdehyd 2, Wasser 88 Teile) während 2—5 Tagen.
Auswässern (mehrere Stunden).
Beizen mit 4%igem Ammoniummolybdat (2—8 Tage).
Alkoholserie und Zelloidin, 20—30 μ dicke Schnitte.
Auswaschen (2—3′).
Färben mit Phosphorwolphramsäure, Hämatoxylin. Aufenthalt im Brutofen (40—50′) 8—10 Stunden und dann Abkühlung.
Differenzierung nach Pal, 96%iger Alkohol, Karbolxylol.
Färbung der Nervenzellen.
Wiederholtes Auswaschen der Schnitte (12—24 Stunden). — Halten der Schnitte 12—24 Stunden in angesäuertem Alcohol absolutus (mit 5%iger Salpetersäure). — Auswaschen 15—30′. — Färben in Toluidinblau (1‰) einige Minuten. — Differenzierung in 6%igem Alkohol. — Einschluß. — Man kann auch die Nisslsche Lösung anwenden.

Nach dieser Methode erscheint die Myelinscheide von einem alveolären Stroma zusammengesetzt.



Cutore (4): Beim Macacus weisen die unteren Dreiviertel der Zirbeldrüse eine große Anzahl von Nervenfasern auf, die in einem scharf begrenzten Bezirke ein dichtes Geflecht bilden, so wie es bei keinem anderen Säugetier bisher beobachtet worden ist. Beim Cercopithecus dagegen tritt die drüsige Struktur des Organes gut hervor.

Papadia's (5) nicht elektives, aber sehr leicht auszuführendes Verfahren: Vorbehandlung der Stücke mit Bichromaten und Färbung der Schnitte mit Säurefuchsin.

1. Verfahren:

Liegenlassen der Stücke 24 Stunden in einem Gemisch von 100 Teilen 3%igem Kaliumbichromat und 10 Teilen Formalin.
Eintauchen der Stücke 6—8 Tage in 3%igem Kaliumbichromat (in destilliertem Wasser).
Paraffineinbettung.
Dünne Schnitte (3 μ).
Färben in wäßriger gesättigter Säurefuchsinlösung (Grübler) 15—16′ (frische Lösung).
Auswässern in fließendem Wasser.
5′ in folgendem Gemisch:
Alkoholische (96 %) gesättigte Pikrinsäurelösung 10 ccm.
Destilliertes Wasser 40 ccm.
Gesättigte wäßrige Lichtgrünlösung (Grübler) 5 ccm.
Zweimaliges Auswässern in destilliertem Wasser.
Alkohol. — Xylol. — Einbettung.

Die Chondrosomen färben sich rosa.

2. Verfahren:

Fixierung wie vorhin.
Färben wie vorhin oder in gesättigter Anilinwasserlösung von Säurefuchsin 12′—14′—60′.
Auswaschen in fließendem Wasser.
Überführen in Ammoniummolybdatlösung, 4% (Merck) oder in Bichromatlösung 3% 2′.
Auswaschen in destilliertem Wasser.
30′ in gesättigter wäßriger Lichtgrünlösung usw.

Chondrosomen rot, Kernkörperchen und Kernmembran grün und der Rest der Zelle in Hellgrün.

Pitzorno's (6) Polemik: Kritik über die Bemerkungen von Michailow.

Pitzorno (7) untersuchte mit Hilfe der photographischen Methode Cajals das obere Zervikalganglion einer Selache maxima. Er fand die chromatische Substanz in reichlicher Menge und mit prävalentem Sitz in den Extremitäten und an den Randzonen. Er sah große (zirka 250 μ) und kleine (zirka 17 μ) Zellen, wobei die ersteren vorherrschten; jede besitzt 2 oder 3 Kerne. Es kommen auch Glomeruli, mono- oder multizellulär, vor. In den großen Zellen finden sich Zwischenräume, Kanäle und große Höhlen; im Inneren der letzteren fand der Autor ein kleines Element.

Verf. stellt die Hypothese auf, daß es sich um große Elemente handle, welche bei der schnellen Entwicklung die kleineren und in der Entwicklung zurückgebliebenen Elemente umgeben und umhüllt haben.

Rossi (9): Synthetischer Überblick.

Zum Teil synthetische Übersicht; außerdem studiert **Stefanelli** (10) die Form, Struktur und die Beziehungen der motorischen Endplatte nach der Goldchlorürmethode Ruffinis sowie nach der Cajalschen Methode mit reduziertem Silber.



Verf. unterscheidet drei Arten von Ausbreitungen:
die Doyèreschen Hügel bei den Gliedertieren;
die dichten Gewirre bei den Batrachiern und
die motorischen Endplatten bei den Fischen, Reptilien, Vögeln und Säugetieren: zwei Formen mit oder ohne Sohle.

In bezug auf die Ausbreitungsäste unterscheidet er drei Varietäten: Bildung von Verästelungen, von Netzen und von Knäueln.

Er hält die Endplatten für hypolemnal und weist nach, daß die Verästelungen sehr oft intime Beziehungen miteinander eingehen (geschlossenes Retikulum der Neurofibrillen).

Aus verschiedenen Gründen schließt **Terni** (11) aus, daß der mesencephalische Trigeminuskern motorischer Natur sei. Indem er sich darauf bezieht, daß die von ihm ausgehenden Fasern peripher in den ausschließlich sensiblen Ästen verlaufen, hält er ihn, wie Johnston, für einen sensiblen Kern.

Vitali (12, 13): Bei den Vögeln schreitet das Organ der ersten Branchialfissur in der Entwicklung fort und führt zur Bildung eines Sinnesorganes im Mittelohr.

Allgemeine Ätiologie, Symptomatologie und Diagnostik der Krankheiten des Nervensystems.

Ref.: Prof. Dr. Franz Kramer-Berlin, Prof. Dr. Ludwig Mann-Breslau, Dr. Erich Bruck-Breslau, Dr. Hermog Ziesché-Breslau.

1. Alt, F., Bericht über Fälle von Übererregbarkeit des Vestibularapparates. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 241. **(Sitzungsbericht.)**
2. André, Thomas, Paralysie dissociée du membre supérieur, à topographie radiculaire d'origine corticale. Revue neurol. 1. S. p. 450. **(Sitzungsbericht.)**
3. Derselbe et Regnard, Michel, Monoplégie dissociée du membre supérieur droit. ibidem. 1. S. p. 632. **(Sitzungsbericht.)**
4. Andrews, A. H., Trifacial Reflexes with Special Reference to Diseases of Eye, Ear, Nose and Throat. Journal of Ophthalmol. Sept.
5. Angell, Edward B., The Study of the Urine in Nervousness. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIX. No. 20. p. 1775.
6. Aquino, P. B., Los signos nuevos de la hemiplegia organica. Semana Medica. March 28. XIX. No. 13.
7. Arsumanow, A., Ein vereinfachter Thermästhesiometer nach Prof. W. Roth. Med. Revue. (russ.) 78. 487.
8. Atwood, C. E., Three Cases of Family Periodic Paralysis. New York State Journal of Medicine. Oct.
9. Austregesilo, A., et Esposel, F., Le phénomène de Babinski provoqué par l'excitation de la cuisse. L'Encephale. 1. S. No. 5. p. 429.
10. Babinski, J., Modification des réflexes cutanés sous l'influence de la compression par la bande d'Esmarch. Revue neurol. 2. S. p. 143. **(Sitzungsbericht.)**
11. Derselbe, Inversion du réflexe du radius. Bull. Soc. méd. des hôpit. de Paris. 14. Oct. 1910.
12. Derselbe, Réflexes tendineux et réflexes osseux. Le Bulletin médical. No. 84. p. 929.
13. Derselbe et Jarkowski, J., Etude comparative des limites de l'anesthésie organique et de l'anesthésie psychique. Soc. de Neurol. de Paris. 11. juillet.

13a. Baglioni, S. u. Bilancioni, Über die persistierende Fistelstimme (Eunuchoïde Stimme). Archivio italiano di otologia, rhinologia e laringologia. XXIII. Jahrgang. 5. Heft.

14. Baldenweck, L'inclination et la rotation de la tête pendant l'épreuve calorique. Ann. des mal. de l'oreille. T. XXXVIII. No. 3. p. 240.
15. Bárány, Robert, Fehlen der kalorischen Erregbarkeit für Nystagmus rechts, bei Erhaltensein der Reaktionsbewegungen auf kalorischen Reiz bei einem wegen fälschlich



diagnostizierten Kleinhirnbrückenwinkeltumor operierten Patienten. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 1571. **(Sitzungsbericht.)**
16. Derselbe, The Vestibular Apparatus and the Central Nervous System. The Laryngoscope. Vol. XXII. No. 2. p. 81.
17. Derselbe, Ein Drehstuhl. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 290. **(Sitzungsbericht).**
18. Derselbe, Der Báránysche Symptomenkomplex. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 33. p. 498. **(Sitzungsbericht.)**
19. Derselbe, Functional Testing of Vestibular Apparatus. Annals of Otology. March.
20. Barer, Contribution à l'étude du syndrome de Stokes-Adam. Thèse de Montpellier.
21. Barker, Lewellys F., The Clinical Analysis of Some Disturbances of the Autonomic Nervous System. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LVIII. p. 1973. **(Sitzungsbericht.)**
22. Bassoe, P., Unilateral Hypertrophy, Involving the Entire Left Side of the Body. The Amer. Journal of Insanity. 69. 89.
23. Batten, F. E., Unilateral Ataxia. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. V. No. 6. Neurological Section. p. 154.
24. Derselbe, Astereognosis, Probably Due to a Lesion of the Posterior Columns in the Cervical Region. ibidem. Vol. V. No. 6. Neurological Section. p. 150.
25. Derselbe, Case of Tremor. ibidem. Vol. VI. No. 1. Clinical Section. p. 30.
26. Bechterew, W. v., Über den plantaren Schmerzpunkt und den Fussohlen-Zehen-Beugereflex. Neurol. Centralbl. No. 19. p. 1207.
27. Beck, K., Ergebnisse der Untersuchungen über den Einfluss der verschiedensten Bakterientoxine auf das Gehörorgan von Tieren. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1070.
28. Beck, O., Ausschaltung des linken Vestibularapparates bei eitriger Labyrinthitis rechts; Wiederkehr der Funktion links nach Labyrinthoperation rechts. 2. Isolierte luetische Vestibularausschaltung mit daran anschliessenden hysterischen Gleichgewichtsstörungen. Monatschr. f. Ohrenheilk. p. 288—289. **(Sitzungsbericht.)**
29. Derselbe, Beiderseitige komplette Ertaubung und Vestibularausschaltung nach Influenza. ibidem. p. 853. **(Sitzungsbericht.)**
30. Derselbe und Biach, Paul, Labyrinth und Sehnenreflex. Berliner klin. Wochenschr. No. 7. p. 300.
31. Becker, Wern. H., Fünfte Jahres-Versammlung der Gesellschaft deutscher Nervenärzte vom 2. bis 4. Oktober 1911 in Frankfurt a. M. Separatabdruck.
32. Behrenroth, Intermittierendes Hinken. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1306.
33. Benoit, F., L'hyperesthésie du labyrinthe est la cause du nystagmus des ouvriers bouilleurs. La Presse oto-laryngol. No. 3. p. 97.
34. Berger, Hans, Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung von Gehirnblutungen, Gehirnembolien, epileptischen Anfällen und Gehirnerschütterungen auf die Blutzirkulation im Gehirn. Monatschr. f. Psychiatrie. Bd. 31. H. 5. p. 399.
35. Berliner, Kurt, Klinische Studien über die Reflexzeit des Kniephänomens. Klinik f. psych. u. nerv. Krankh. Bd. VII. H. 2. p. 97.
36. Berlstein, Rotfeld, Reich, Jarkowski, Zylberlast, Neue Untersuchungsmethoden des Vestibularapparates. Neurol. Centralbl. 1913. p. 473. **(Sitzungsbericht.)**
37. Bernardeau, Max, Un cas d'hypertrichose physiologique lombo-sacrée, chez une femme. La Province médicale. No. 33. p. 367.
38. Derselbe, Tuberculose et zona. ibidem. No. 14. p. 485.
39. Bertolotti, A propos des réflexes cutanés du dos. Revue neurol. No. 4. p. 243.
40. Beyermann, Th., Zur Casuistik der Thalamusherde. Folia-neuro-biologica. Vol. VI. fasc. 2—3. p. 209.
41. Bickel, Heinrich, Die klinische Bedeutung der Knochenreflexe. Charité-Annalen. Bd. 36. p. 186—221.
42. Derselbe, Ueber die diagnostische Bedeutung der Knochenreflexe. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 51. p. 2399.
43. Bing, Robert, Die Tastlähmung. **Übersichtsreferat.** Medizin. Klinik. No. 52. p. 2105.
44. Blank und Bibergeil, Nervenstörungen und Halsrippe. Berl. klin. Wochenschr. p. 1104. **(Sitzungsbericht.)**
45. Blau, Albert, Experimentelle Untersuchungen über die Labyrinthitis. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 90. H. 1/2. p. 1.
46. Derselbe, Experimentelle Labyrinthitis. Verh. d. Dtsch. otolog. Ges. 22.—24. Mai.
47. Block, de, Les aphonies. Gaz. méd. de Paris. No. 165. p. 301.
48. Blum, V., Sexual Impotency. Amer. Journal of Urology. Oct.
49. Boas, H., und Neve, G., Untersuchungen über die Weil-Kafkasche Hämolysinreaktion in der Spinalflüssigkeit. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. X. H. 4/5. p. 607.



50. Boettiger, Die apoplektiform einsetzende Hemihypertonie. Neurol. Neurol. p. 1328. **(Sitzungsbericht.)**
51. Bogdanoff-Béresovsky, Un cas rare de la conduite des sons à travers tous les tissus de l organisme chez une malade, atteinte de surdité. Arch. internat. de Laryngol. T. 33. No. 3. p. 734 und Russ. Arzt. 10. 11.
52. Bolton, G. C., Über einen merkwürdigen Reflex. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **56.** (I.) 1641.
53. Bondi, S., Ueber reflektorische Bewegungen bei Kopfwendung in zerebralen Affektionen. Wiener klin. Wochenschr. No. 41. p. 1529.
54. Bornstein, Asthenia paroxysmalis. Neurol. Centralbl. 1913. p. 475. **(Sitzungsbericht.)**
55. Borrel et Gardin, Syndrome thalamique et paralysie du grand dentelé. Arch. de Neurol. 10. S. Vol. I. p. 394. **(Sitzungsbericht.)**
56. Bouche, Un cas de rhinorrhée spasmodique. Journal de Neurologie. No. 10. p. 194. **(Sitzungsbericht.)**
57. Brandenstein, Dysbasia angiosclerotica und Plattfuss. Berl. klin. Wochenschr. No. 43. p. 2027.
58. Brauer, Zur Differentialdiagnose zwischen intermittierendem Hinken und Myositis ossificans. Neurol. Centralbl. p. 1326. **(Sitzungsbericht.)**
59. Braun, H., und Husler, Eine neue Methode zur Untersuchung der Lumbalpunktate. Dtsch. Mediz. Wochenschr. No. 25. p. 1179.
60. Bregman, L. E., Zur Kenntnis der mit Fieber verlaufenden Dermatoneurosen. Neurol. Centralbl. No. 7. p. 414.
61. Brock, W., Klinische und patholog.-anatomische Studien über die Frage der Labyrintheiterung. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 66. H. 3/4. p. 267.
62. Brodowski, Wl., Ein Fall von ungewöhnlicher Hirnkomplikation im Verlaufe einer krupösen Pneumonie. Gazeta Lekarska. No. 38.
63. Brown, J. J. Graham, Ataxia, a Symptom. Edinbourgh Med. Journal. N. S. Vol. VIII. No. 6. p. 487. Vol. IX. No. 1. p. 9.
64. Bruce, A., An Explanation of the Eruption in Herpes zoster. Rev. of Neurol. **10.** 471.
65. Brühl, Gustav, Zur Pathologie des Gehörorgans. Monatschr. f. Ohrenheilk. No. 3. p. 275.
66. Derselbe, 1. Drehstuhl zur Bogengangsapparatprüfung. 2. Histologische Labyrinthbefunde bei Normalhörenden. ibidem. p. 1145. 1146. **(Sitzungsbericht.)**
67. Derselbe, Die Beteiligung des Ohres, der Nase und des Halses bei Stoffwechselkrankheiten. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 15—17. p. 752. 811.
68. Bruns, L., Neuropathologische Mitteilungen und Demonstrationen. Neurol. Centralbl. p. 1003. **(Sitzungsbericht.)**
69. Derselbe, Cramer, A., und Ziehen, Th., Handbuch der Nervenkrankheiten des Kindesalters. Berlin. S. Karger.
70. Bryant, W. Sohier, Zirkulatorische und respiratorische Reflexe und Neurosen von den oberen Luftwegen aus. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 88. p. 185. **(Sitzungsbericht.)**
71. Buffet-Delmas, Anorexie mentale chez les nourrissons. Arch. de méd. des infants. No. 3. p. 180.
72. Bullard, W. N., The New Era in Neurology. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol 39. No. 7. p. 433.
73. Burr, Charles W., Spinal Ataxia in the Aged. New York Med. Journal. Vol. XCVI. No. 23. p. 1159.
74. Bury, Judson S., Diseases of the Nervous System. Manchester Univ. Press.
75. Butler, W. J., Report of Brain Cases. Amer. Journ. of Diseases of Children. Jan. 3.
76. Buttersack, F., Latente Erkrankungen des Grundgewebes, insbesondere der serösen Häute. Wissenschaftliche Winke für Diagnostik und Therapie. Stuttgart. F. Enke.
77. Buys, Ed., Klinische Anwendung der Nystagmographie. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 88. p. 66. **(Sitzungsbericht.)**
78. Derselbe, La déviation de la marche utilisée comme signe complémentaire de l'épreuve thermique. La Presse oto-laryngol. No. 7. p. 289.
79. Buytendijk, F. J. J., Negative Variation des Gehörnerven, durch Schall verursacht. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 298. **(Sitzungsbericht.)**
80. Buzzard, E. Farquhar, An Obscure Case of Athetosis, with Abolition of Tendon Reflexes. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VI. No. 2. Neurological Section. p. 60.
81. Cadwalader, Williams B., Unilateral Optic Atrophy and Contralateral Hemiplegia Consequent on Occlusion of the Cerebral Vessels. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIX. No. 25. p. 2248.
82. Calligaris, Giuseppe, Linee iperestetiche sulla superficie cutanea dell'uomo. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. 38. fasc. 2—3. p. 309.
82a. Derselbe, Die unitarische Lehre über die verschiedenen Anästhesietypen. Riv. Ital. di Neuropat., Psich. ed Elet. Band V. Heft 7.



83. Camp, C. D., Disturbance of Function of Ear, Nose and Throat in Nervous Diseases. Journ. of Michigan State Med. Soc. April.
83a. Derselbe, The Differential Diagnosis of Conditions Causing Increased Intracranial Pressure. The Cleveland Med. Journal. Vol. XI. No. 1. p. 1.
84. Campbell, John, Nervous Symptoms Associated with Chronic Urethritis in Women. The Amer. Journ. of Dermatology. May. p. 225.
85. Camus, Jean, Les maladies nerveuses en 1911. Paris médical. 1911. No. 45. p. 377—385.
86. Cannon, W. B., Henry Pickering Bowditch, Proc. of the Amer. Acad. of Arts and Sciences. Vol. XLVI.
87. Cardarelli, Poliuria semplice. Bolletino delle cliniche. No. 3. p. 97.
88. Carstens, Andreas Johannes, Ein Fall von Verletzung der psycho-motorischen Rindenzentra mit dauernder Lähmung einzelner Muskeln an einem Fusse. Inaug.-Dissert. München.
89. Castex, E., Appareils et méthodes de dynamométrie clinique. Revue neurol. No. 3. p. 145.
90. Castro, Aloysio de, Les mouvements associés dans l'athétose. Revue neurol. 2. S. No. 19. p. 386.
91. Derselbe, Nota sobre a marcha na athetose. Brazil Medico. Sept. 15.
92. Derselbe, Note sur la démarche dans l'athétose étudiée d'après la cinématographie. Nouv. Icon. de la Salpêtr. No. 3. p. 265.
93. Chaddock, C. G., New Reflex Phenomenon in Hand: Wrist-Sign. Interstate Med. Journ. Febr.
94. Chaslin, Ph., Eléments de sémiologie et clinique mentales. Paris. Asselin et Houzeau.
95. Chervin, Du rôle de l'émotion en pathologie verbale: bégaiement, blésité. La Semaine médicale. No. 4. p. 37.
96. Chiray, Lésions du centre des mouvements conjugués de la tête et des yeux. Revue neurol. 1. S. p. 365. (Sitzungsbericht.)
97. Cigna, De, Discussion sur la fonction acoustique et vues personnelles. Arch. internat. de Laryngol. T. 34. No. 3. p. 779.
98. Claude, Henri, La mesure de la pression du liquide céphalo-rachidien. Gaz. des hôpit. p. 1720. (Sitzungsbericht.)
98a. Clementi, A., Beitrag zum Studium der autonomen Rückenmarksfunktion. Rom.
99. Cohn, Toby, Die metaparalytische psychogene Akinesie. Berl. klin. Wochenschr. No. 17. p. 822.
100. Collier, James, A Peculiar Case of Congenital Paralysis. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. 5. No. 3. Neurol. Sect. p. 67.
101. Derselbe, Three Cases of „Bilateral Athetosis“. ibidem. Vol. 5. No. 3. Neurol. Sect. p. 60.
102. Derselbe, Unilateral Tremor Resembling that of Paralysis Agitans in a Child. ibidem. Vol. VI. No. 2. Neurological Section. p. 64.
103. Collin, Symptôme infantile normal psycho-neuro-musculaire. Thèse de Paris.
104. Collins, Joseph, Vertigo as a Symptom of Disease of the Nervous System. Medical Record. Vol. 81. No. 22. p. 1019.
105. Comby, J., Rumination chez les enfants. Arch. de méd. des enfants. No. 10. p. 766.
106. Derselbe, Anorexie nerveuse chez les nourrissons. ibidem. No. 7. p. 697.
107. Coombs, Carey, Cerebral Rheumatism. The Practitioner. Vol. 88. No. 1. p. 99.
108. Corning, J. Leonhard, The Musical Memory and its Derangements (Amusia). Medical Record. Vol. 81. No. 2. p. 51.
109. Cottin, E. Mlle, Un cas d'hémiplégie au cours d'une intervention pleurale. Revue med. de la Suisse Romande. No. 6. p. 472.
110. Cottingham, C. E., Crisis of the Nervous System. Journ. of the Indiana State Med. Assoc. July 15.
111. Coutela, Ch., A propos d'un syndrome de Cl. Bernard-Horner. Revue neurol. 1. S. p. 123. (Sitzungsbericht.)
112. Crenshaw, H., Examination of Nervous Patient. Journ. of South Carolina Med. Assoc. Sept.
113. Crocq, Un cas d'impuissance asthénique. Journal de Neurologie. No. 21. p. 407.
114. Croizier, et Aloin, Sur deux cas de syndrome d'Avellis. Lyon médical. T. CXIX. No. 27. p. 34. (Sitzungsbericht.)
115. Curschmann, H., Über nervöse Xerostomie. Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. 18. H. 2. p. 211.
116. Dana, Charles L., Neurology and the Public Welfare. The Journ. of Nervous and Mental Disease. Vol. 39. p. 399. (Sitzungsbericht.)
117. Davenport, Charles B., Some Practical Lessons for Neurologists Drawn from Recent Eugenic Studies. ibidem. Vol. 39. p. 402. (Sitzungsbericht.)
118. Davis, E. F., Vestibular Nystagmus. Journ. of Oklahama State Med. Assoc. May.

119. Davis, H. J., Labyrintine Vertigo, Auditory Tumour, Women Aged 33. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VI. No. 2. Otological Section. p. 33.
120. Dejerine, J. et Pelletier, Mlle, Un cas d'astéréognosie limitée au pouce et à l'index droits. Revue neurol. No. 10. p. 728. (Sitzungsbericht.)
121. Delagrange, L'aprosexie d'origine nasale. Thèse de Paris.
122. Delherm, L., et Vincent, Cl., Le vertigo voltaique. Etude sémiologique. Paris médicinal. No. 11. p. 265—268.
123. Delmarcel et Delstanche, E., Pathogénie et traitement des bourdonnements d'oreille. La Presse oto-laryngol. No. 5—6. p. 196. 241.
124. Delsaux, V., L'oreille et le bruit. Influence sur l'oreille de la rumeur des villes, des professions bruyantes, des détonations, des explosions et du bruit du tonnerre. ibidem. No. 9—12. p. 385. 433. 481. 529.
125. Dench, E, B., Vertigo from Standpoint of General Practitioner and Otologist. New York Med. Journal. Jan. 6.
126. Dercum, F. X., A Case of Adiposis Dolorosa with Joint Changes. The Journ. of Nervous and Mental Disease. Vol. 39. p. 338. (Sitzungsbericht.)
127. Derselbe, A Case of Cerebral Hemiplegia with Atrophy, Flaccidity and Loss of Reflexes. ibidem. 1913. Vol. 40. p. 111. (Sitzungsbericht.)
128. Determann, Einfaches Verfahren zur Ermittlung von Linkshändern. (Von Privatdozent Dr. Brüning in No. 49, 1911 dieser Zeitschrift.) Bemerkung zu obiger Arbeit. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 4. p. 202.
129. Deutsch, Fritz, Ein Fall von akut exazerbierender Endarteriitis mit intermittierendem Hinken. Wiener mediz. Wochenschr. No. 13. p. 856.
130. Döblin, Alfred, Zur neurogenen Temperatursteigerung. Berl. klin. Wochenschr. No. 44. p. 2081.
131. Dolley, David H., A Systematization of Certain Morbid Processes as Regards Their Relation to the Nervous System on the Anatomical Basis of its Functional Activity. The Cleveland Med. Journ. Vol. XI. No. 3. p. 161.
132. Ducceschi, V., Sensibilidad cutanea e sensido muscular. Rev. de Sociedad Médica Argentina. Vol. XX. p. 225.
133. Dufour, Henri, Flexion des doigts dans l'élévation du bras dans l'hémiplégie sans contracture. Revue neurol. 1. S. p. 452. (Sitzungsbericht.)
134. Dunn, A. D., and Stevens, G. A., Examination of Cerebrospinal Fluid. Interstate Med. Journal. April.
135. Dupuy, Louis, De l'absence des réflexes achilléens et des réflexes rotuliens sans autre signe d'affection du système nerveux. Nouv. Icon. de la Salpêtr. No. 2. p. 153.
136. Dupuy, Eugène, Physiologie pathologique et traitement du vertige auriculaire. Paris médicale. No. 18. p. 430.
137. Dzershinsky, W., Klinische Beobachtungen auf dem Gebiete der Neuropathologie. Zur Lehre von den Formen der Chorea, Poliomyelitis und Polioencephalitis. Moskau.
138. Ebstein, Erich, Über die Perkussion des Schädels. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. X. H. 4/5. p. 586.
139. Derselbe, Perkussionshammer (mit Masstab) und Sensibilitätsprüfer. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 29. p. 1611.
140. Echenique, B. Hozada, Un cas type de pouls lent permanent chez une fille de onze ans. Arch. de méd. des enfants. No. 7. p. 694.
141. Eichelberg, F., Die Bedeutung der Untersuchung der Spinalflüssigkeit. Medizin. Klinik. No. 29. p. 1187.
142. Engelen, Die Erkrankungen des Nervensystems in Statusform. Aerztl. Rundschau. No. 8. p. 85. No. 10—14. p. 112. 134. 148. 158.
143. Engelhorn, Ernst, Klinische und experimentelle Beobachtungen über nervöse Reflexe von verschiedenen Organen auf den Uterus. Arch. f. Gynaekol. Bd. 96. H. 1. p. 1.
144. Erben, Siegmund, Diagnostische Erörterungen über Schwindel. Medizin. Klinik. No. 26. p. 1064.
145. Evans, C. A., Intracranial Injuries: Value of Certain Signs in Diagnosis, Prognosis and Treatment. Wisconsin Med. Journal. July.
146. Evans, F. A., Wynne, H. M. N., and Whipple, G. H., Reflex Albuminuria. Renal Albuminuria Secondary to Irritation of the Urinary Bladder. Bull. of the Johns Hopkins Hosp. 23. 311.
147. Fabre, Paul, L'hypodipsie et les oligopathies. Le Progrès médical. No. 14. p. 172.
148. Fabricius, Ernst, Ein Fall von Tremor hereditarius essentialis. Inaug.-Dissert. Kiel.
149. Fabritius, H., Über das Verhalten der Sensibilität in der Blutleere. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. 31. Ergänzungsheft. p. 1.
150. Fairbanks, A. W., Nervous and Mental Disorders in Schools. Boston Med. and Surg. Journ. April 23.



151. Fantus, B., Significance of Neuron Concept to Pharmacology. Illinois Med. Journal. June.
152. Fischer, Ig., Interessanter Fall von Hirnerkrankung. Sitzungsber. d. neur. Sekt. d. Kgl. ung. Aerztever. 25. Nov.
153. Fischer, O., Ein Beitrag zur Frage des cerebralen Fiebers. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. 9. H. 4. p. 514.
154. Fisher, Edward D., High Blood-Pressure Arising from Nervous Strain in Diseases of the Nervous System. Medical Record. Vol 82. p. 224. **(Sitzungsbericht.)**
155. Fleischmann, Ladislaus, Die funktionelle Untersuchung des Gehörorganes. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1913. p. 491. **(Sitzungsbericht.)**
156. Fleury, Maurice de, Brévaire de l'arthritique. Paris. F. Alcan.
157. Forselles, A. af., Holmgren, G., und Ückermann, V., Die durch suppurative Mittelohrleiden verursachten Labyrinthleiden. 1. Geschichte, Aetiologie und Pathogenese. 2. Untersuchungsmethoden und Symptomatologie. 3. Komplikationen, Prognose und Therapie. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 312. 313. **(Sitzungsbericht.)**
158. Forsyth, David, A Post-Graduate Lecture on the Diagnosis of Spinal Cord Affections. Brit. Med. Journal. I. p. 172.
159. Fowler, E. P., Tinnitus aurium, its Significance in Certain Diseases of Ear. New York State Journ. of Medicine. Dec.
160. Fraenkel, Joseph, Dysbasia lordotica progressiva, dystonia musculorum deformans. Tortipelvis. Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 39. No. 6. p. 361.
161. Freise, Gesichtsschwindel bei einem Pferde. Zeitschr. f. Veterinärkunde. No. 2. p. 95.
162. Frenkel-Heiden, Die Zellen der Zerebrospinalflüssigkeit im ungefärbten Zustande. Neurol. Centralbl. No. 17. p. 1085.
163. Derselbe, Über Hypotonie. ibidem. p. 590. **(Sitzungsbericht.)**
164. Friedenberg, P., Ocular Vertigo. New York State Journ. of Medicine. Aug.
165. Friedrich, Labyrintherkrankungen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1131. **(Sitzungsbericht.)**
166. Fröschels, Ueber das Wesen des Stotterns. Wiener klin. Wochenschr. p. 1720. **(Sitzungsbericht.)**
167. Fumarola, G., La sindrome talamica (o lesioni del talamo). Rivista sintetico-critica). Il Morgagni. Parte II. (Rivista) No. 10. p. 145.
168. Derselbe, Encore à propos du signe de Ch. Bell. Revue neurol. No. 4. p. 244.
169. Gardin, Ch., et Borel, P., Paralysie associée du grand dentélé et du trapèze chez un malade porteur d'un syndrome thalamique. ibidem. No. 10. p. 715. **(Sitzungsbericht.)**
170. Gauducheau, R., Electrodiapason pour l'étude de la sensibilité osseuse. ibidem. 1. S. p. 651. **(Sitzungsbericht.)**
171. Gerhardt, Adipositas dolorosa. Münch. Mediz. Wochenschr. 1913. p. 106. **(Sitzungsbericht.)**
172. Gillies, Hugh, Transient Hemiplegia Following Parturition. Brit. Med. Journal. I. p. 180.
173. Göbel, O., Über die Tätigkeit des menschlichen Hörorgans. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 89. H. 2—4. p. 89. 280. Bd. 89. H. 1—4. p. 39. 112. 238. Bd. 90. H. 1—2. p. 134.
174. Goecker, Eduard, Untersuchungen über Fistelsymptom und kalorischen Nystagmus bei intaktem Labyrinth. Inaug.-Dissert. 1911. Göttingen.
175. Goldflam, S., Zur Klinik der Pupillenphänomene. Wiener klin. Wochenschr. No. 26—27. p. 991. 1045.
176. Derselbe, Nachtrag zur „Klinik der Pupillenphänomene". (No. 26 und 27 dieser Wochenschrift.) ibidem. No. 38. p. 1419.
177. Goldscheider, Revision der Lehre vom Temperatursinn. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1023.
178. Derselbe, Beiträge zur Lehre von der Hautsensibilität. I. Ueber Henry Heads Lehre von der protopathischen und epikritischen Hautsensibilität. II. Über die Empfindung der Hitze. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 74. H. 3—4. p. 270. Bd. 75. H. 1—2. p. 1.
179. Goldschmidt, Über Asthma. Wiener klin. Wochenschr. p. 1854. **(Sitzungsbericht.)**
180. Gordon, Alfred, Le phénomène des doigts. Revue neurologique. 2. Sem. No. 20. p. 421.
181. Gougerot, H., et Thibaut, Purpura radiculaire du bras gauche et zona du bras droit symétriques. Arch. des mal. du coeur. No. 11. p. 726.
182. Dieselben, Symmetrical Area of Purpura on Left and Zona on Right Arm. ibidem. Nov.
183. Gould, George, M., Acute Reflex Disorders Caused by the Cinematograph. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIX. No. 25. p. 2254.
184. Graner, Herbert, Beitrag zur Lehre von den hemiplegischen Bewegungsstörungen. Journal f. Psychol. u. Neurol. Bd. 19. H. 2/3. p. 117.



185. Grasset, J., Les vertiges. La Province médicale. No. 4. p. 31.
186. Gray, A. A., Auditory Vertigo and Tinnitus Aurium. American Medicine. April.
187. Gray, F. D., Cerebral Diagnosis. Journ. of Med. Soc. of New Jersey. May.
188. Greenfield, J. G., On the Value of a Quantitative Albumin Estimation of the Cerebro-Spinal Fluid (with Special Reference to the Syndrome of Massive Coagulation and Xantho-Chromia). The Lancet. II. p. 685.
189. Gregor, A., und Loewe, S., Zur Kenntnis der physikalischen Bedingungen des psychogalvanischen Reflexphänomens. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. 12. H. 4. p. 411.
190. Grüter, Linksseitige homonyme Hemianopsie als Folge eines apoplektischen Insultes in der Gegend der rechten Capsula interna. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2897. **(Sitzungsbericht.)**
191. Guemes, A., Nueva manera de investigar el signo de Babinski. Semana Medica. July 25.
192. Gurko, G., Experimentell-psychologische Untersuchungen von hemiplegischen Kranken kapsulären und kortikalen Ursprungs. Obosr. Psych. u. Neur.
193. Gutzmann, H., Die methodische Untersuchung von Stimm- und Sprachstörungen, insbesondere bei Kindern. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. No. 23. p. 705.
194. Hahn, Benno, Die Serodiagnose der Echinokokkeninfektion. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 27.
195. Haike, Bewusstseinsstörung für die Vertikalstellung des Kopfes nach Labyrinthektomie. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 498. **(Sitzungsbericht.)**
196. Hainiss, G. v., Das Schenkelphänomen. Gyógyászat. p. 531.
197. Halipré, A., Athétose double. Revue méd. de Normandie. 1911. No. 23. p. 373.
198. Hall, H. W., Cerebrospinal Fluid in Nervous Diseases of Syphilitic Origin. Journal of Maine Med. Assoc. June.
199. Hammes, E. M., Cerebrospinal Fluid as Diagnostic Agent. Journal-Lancet. Nov. 15.
200. Hanns et Ferry, Purpura avec lymphocytose rachidienne. Revue méd. de l'Est. p. 538—539. 670—675.
201. Hanssen, Olav, Fortsatte iagttagelser vedrørende den letale respirationsparalyse ved hjernelidelser. Norsk Magazin for Laegevidenskaben. No. 3. p. 320.
202. Hatiégan, J., Beiträge zur klinischen Bedeutung der Eosinophilie. Gyógyászat. **52.** 646.
203. Head, H., Six Clinical Lectures on the Diagnostic Value of Sensory Changes in Diseases of the Nervous System. Clinical Journal. **40.** 337. 358. 375.
204. Heilbronner, K., Über Frühsymptome organischer Nervenkrankheiten. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 21—22. p. 977. 1028.
205. Heilskov, Chr., Beiträge zu den während des Verlaufes der Mittelohrsuppurationen auftretenden sekundären Labyrinthaffektionen. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 87. H. 2—3. p. 134.
206. Heim, Paul, Herpes zoster und Varizellen. Berl. klin. Wochenschr. No. 50. p. 2349 u. Orvosi Hetilap. **56.** 717.
207. Henderson, D., The Cerebro-spinal Fluid. Review of Neurol. and Psych. **10.** 109.
208. Henschen, E. S., Spezielle Symptomatologie und Diagnostik der intrakraniellen Sehbahnaffektionen. Handbuch der Neurologie. (Lewandowsky.) Bd. III. Spezielle Neurologie. II. p. 751.
209. Heusser, Emil, Über das Vorkommen von Geruchstörungen bei Mittelohrentzündungen, ohne dass otitischer Hirnabszess vorliegt. Inaug.-Dissert. Göttingen.
210. Higier, H., Hemiplegie im Verlaufe des Abdominaltyphus. Neurologja Polska. Bd. 11. H. 9.
211. Derselbe, Über das Schmerzgefühl in den inneren Organen. Gazeta Lekarska. No. 18 und 19.
212. Hinshelwood, James, A Lecture on Eye Symptoms and the Early Diagnosis of Disease of the Nervous System. The Lancet. II. p. 743.
213. Hirose, M., Über die alimentäre Galaktosurie bei Leberkrankheiten und Neurosen. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 30. p. 1414.
214. Hirschfeld, R., Die Dercumsche Krankheit. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Referate. Bd. VI. H. 2. p. 113.
215. Hoepfner, Th., Von den Symptomen des Stotterns. Beiträge zur Kenntnis des Stotterns für den praktischen Arzt. Die Therapie der Gegenwart. Aug. p. 356.
216. Hoessli, H., Weitere experimentelle Studien über die akusti che Schädigung des Säugetierlabyrinths. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. LXIV. H. 2. p. 101.
217. Hofer, Jg., 1. Paradoxe galvanische Vestibularreaktion (linksseitige Mittelohreiterung). 2. Posttraumatische Taubheit links und Vestibularisausschaltung rechts. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 759. **(Sitzungsbericht.)**



218. Derselbe, Untersuchungen über den kalorischen Kaltwassernystagmus. ibidem. No. 10. p. 1313.
219. Derselbe, Zwei Fälle symptomloser, allmählicher Labyrinthausschaltung nach Radikaloperation bei chronischer Mittelohreiterung mit Paralabyrinthitis circumscripta. ibidem. p. 1573. **(Sitzungsbericht.)**
220. Hoffmann, J., Zur Lehre von der hereditären spinalen Ataxie. Verh. des Dtsch. Kongr. f. innere Medizin. Wiesbaden. 1911. p. 355.
221. Derselbe, Über paroxysmale Lähmung. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2840. **(Sitzungsbericht.)**
222. Hoge, M. W., The Radio-phalangeal Reflex in Lesions of the Pyramidal Tract. Interstate Med. Journ. 19. 787.
223. Holbeck, Otto, Ueber ungekreuzte (kollaterale) Lähmungen. St. Petersb. Mediz. Zeitschr. No. 12. p. 179.
224. Hollander, F. d., Apraxie motrice bilatérale, autopsie, contribution à la localisation de l'apraxie. L'Encéphale. I. S. No. 6. p. 505.
225. Hornowski, Popielski, Orzechowski, Die innere Sekretion in der Neurologie und Psychiatrie. Neurol. Centralbl. 1913. p. 478. **(Sitzungsbericht.)**
226. Houzé, Les signes de la main dans les maladies nerveuses. Gazette méd. de Paris. No. 144. p. 133.
227. Howell, C. M. H., Neurology. Clinical Journal. Dec.
228. Hughes, C. H., Dermo-Dorso-Manucarpal Reflex. The Alienist and Neurol. Vol. 33. No. 4. p. 444.
229. Hunt, Edward Livington, Overwork and Fatigue, in Relation to Nervous Prostration. Medical Record. Vol. 81. No. 17. p. 803.
230. Hunt, J. Ramsay, The Lumbar Type of Intermittent Claudication. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXLIII. No. 2. p. 173.
231. Hurst, Julius, A Thirty-Day Rhythm in Apoplexy. Preliminary Note on a New Factor in Etiology and Treatment. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LVIII. No. 5. p. 330.
232. Huth, Ein Fall von Cheyne-Stokesschem Atmungsphänomen. Berl. tierärztl. Wochenschr. No. 21. p. 368.
233. Hyslop, Theo B., The Intracranial Mechanism in Health and Disease. The Practitioner. Vol. 86. No. 6. p. 807.
234. Ingersoll, J. M., Mastoid Sequestra Containing all Three Semicircular Canals, with a Report of the Subsequent Labyrinthine Reaction. The Laryngoscope. Vol. 22. No. 9. p. 112.
235. Inoue, Z., Ueber das periodische Erbrechen. Neurologia. Bd. XI. H. 3. (japanisch.)
236. Issailovitsch - Duscian, Hémiplégie après scarlatine chez une femme en couche. La Presse médicale. No. 101. p. 1025.
237. Jacobsohn, Leo, und Caro, Alfred, Über einen neuen, von der Planta pedis auslösbaren Reflex. Neurol. Centralbl. No. 7. p. 420.
238. Jahresberichte der aus dem Gebiete der Psychiatrie, Neurologie und verwandten Wissenschaften erschienenen Arbeiten in Japan für das Jahr 1909. Referiert von Dr. S. Amako und A. Sennichi, übersetzt von S. Kure und T. Saito. Neurologia. 1911. Bd. III. p. 61. (japanisch.)
239. Jaksch, R. v., Fall von eigenartigen Gehstörungen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 734. **(Sitzungsbericht.)**
240. Jaroscyński, J., Ein Fall von Athétose double. Neurologja Polska. Bd. III. H. 2.
241. Derselbe, Der Einfluss der Affekte auf die nervösen Zustände. Neurol. Centralbl. 1913. p. 479. **(Sitzungsbericht.)**
242. Jaworski, H., Les éruptions zostéroïdes de l'urètre. Gaz. méd. de Paris. p. 5.
243. Jewesbury, R. C., Hemiplegias. 1. Right Side. 2. Left Side. 3. Right Side. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. V. No. 4. Sect. for the Study of Disease in Children. p. 126. 127.
244. Johnstone, William, A Case of Abnormal Pulse Rhythm. Brit. Med. Journal. II. p. 841.
245. Joire, P., Un instrument de diagnostic des maladies nerveuses. Bull. Soc. de méd. mentale de Belgique. 463.
246. Juif, Contribution à l'étude du pouls lent permanent ou d'origine congénitale et héréditaire. Thèse de Paris.
247. Jung, Bernhard, Über Eruktation, Regurgitation und Rumination. Inaug.-Dissert. Heidelberg.
248. Kallos, Árpad, Sänger mit besonderen Erscheinungen einer willkürlichen Diplophonie (Doppelstimme). Zeitschr. f. Psychotherapie. Bd. IV. H. 5. p. 311. **(Sitzungsbericht.)**
249. Kaufmann, J., Functional Disorders and Neuroses of Stomach. New York Med. Journal. March. 2.

250. Kausch, Paroxysmale Herzaktion. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1955.
251. Kerrison, P. D., Labyrinthine Vertigo. New York State Journal of Medicine. Aug.
252. Derselbe, The Vertigo of Vestibular Paralysis. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1913. p. 501. (Sitzungsbericht.)
253. Kimball, Grace N., Fatigue in Relation to Colds. New York Med. Journ. Vol. XCV. No. 11. p. 544.
254. Kirsch, O., Zwei Kinder mit abdominalen und zerebralen Gefässkrisen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1469. (Sitzungsbericht.)
255. Klausner, E., Ein Fall von Herpes zoster bilateralis der oberen Extremitäten. Arch. f. Dermatologie. Referate. Bd. CXII. H. 2. p. 113.
256. Kleist, Der Gang und der gegenwärtige Stand der Apraxieforschung. Ergebn. d. Neurol. u. Psych. I. 1911. p. 343.
257. Klett, Walther, Über Schallschädigung im Gehörorgan bei Tauben. Inaug.-Dissert. Jena.
258. Klippel, M., et Pierre Weil, Mathieu, L'inégalité pupillaire au cours de l'hémiplégie cérébrale. La Semaine médicale. No. 46. p. 541.
259. Kloninger, Adipositas dolorosa. Berl. klin. Wochenschr. 1913. p. 324. (Sitzungsbericht.)
260. Knowles, F. C., Herpes Zoster; Report of 286 Cases. Pennsylvania Med. Journ. May.
261. Koch, Alfred, Über Magenerkrankungen (Atonia, Dyspepsia nervosa, Achylie, Reichmannsche Krankheit, Ulcus chronicum, Gastritis chron.) bei Berliner Arbeiterinnen. Inaug.-Dissert. Leipzig.
262. Kompanejtz, S., Zur Frage der modernen Untersuchungsmethoden des Vestibularapparates zur objektiven Bestimmung des Kopfschwindels. Prakt. Arzt. (Russ.) 11. 5. (24).
263. Korybut-Daszkiewicz, Bohdan, Ueber das sogenannte periodische Erbrechen bei den Kindern. Przeglad pedaytryczny. 4. 169.
264. Krabbe, Knud, Les réflexes chez les foetus. Revue neurol. 2. Sem. No. 20. p. 434.
265. Krafft, O., Die heilpädagogische und spezialohrenärztliche Taubstummenfürsorge. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 503. (Sitzungsbericht.)
266. Kraus, Fall von intermittierendem Hinken der rechten oberen Extremität. Berl. klin. Wochenschr. p. 2335. (Sitzungsbericht.)
267. Kreiss, Ph., Ueber hereditären Tremor. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 44. H. 1—2. p. 111.
268. Kroell, H., Zum Kapitel der Bedingungsreflexe. Strassburger Mediz. Ztg. No. 6. p. 135—138.
269. Krumbhaar, E. B., Babinski Reflex of External Half of Foot with Normal Plantar Reflex of Internal Half. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. 1913. Vol. 40. p. 184. (Sitzungsbericht.)
270. Kruse, Ch., Ein Fall von Gleichgewichtsstörungen bei erhöhtem Gehirndruck. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 88. p. 170. (Sitzungsbericht.)
271. Kuré, Ken, Psychisch ausgelöste paroxysmale Kammertachysystolie. Dtsch. Archiv f. klin. Medizin. Bd. 106. H. 1—2. p. 33.
272. Kürl, L., Zur Sensibilitätsprüfung des Herzens. Wiener klin. Wochenschr. 25. p. 1138. (Sitzungsbericht.)
273. Kuttner, L. Ueber nervöses Erbrechen. Medizin. Mlinik. No. 20. p. 810.
274. Laache, S., Die Vertigo, ihre Pathologie und Therapie, nach drei, im Herbstsemester 1911 gehaltenen Vorlesungen (in deutscher Übersetzung). Beihefte zur mediz. Klinik. No. 4.
275. Labarre, Eug., Un cas de labyrinthite chronique diffuse. Labyrinthectomie. Guérison. La Presse oto-laryngol. No. 11. p. 499.
276. Laignel-Lavastine et Viard, Adipose segmentaire des membres inférieurs. Nouv. Icon. de la Salpêtr. No. 6. p. 473.
277. Lake, Richard, Aural Vertigo (Non Suppurative): A Clinical and Therapeutical Study. The Lancet. II. p. 1638.
278. Derselbe and Penny, A. Ferguson, Two Cases of Vertigo in which the Blood-Pressure was Very Low and Reactionary Vertigo was Excessive after Rotation. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VI. No. 1. Otological Section. p. 17.
279. Langelaan, J. W., Über gekreuzte Hautreflexe. Festschrift. H. Treub. p. 437.
280. Larsen, C. L., Tinnitus Aurium. Journal-Lancet. Dec.
281. Lasagna, F., Note cliniche sulle afonie. Arch. ital. di Otologia. Vol. XXIII. fasc. 4. p. 320.
282. Lautmann, S., L'examen fonctionnel de l'appareil vestibulaire. Revue générale de quelques travaux récents. Ann. des mal. de l'oreille. T. 38. No. 1. p. 29—68.
283. Laval, F., Profession et otopathie. Arch. internat. de Laryngol. T. 34. No. 2. p. 348.



284. **Lebar** et **Durand**, Sur un mouvement rotatif réflexe conjugé des yeux. Gaz. des hôpit. p. 840. **(Sitzungsbericht.)**
285. **Lenoble** et **Aubineau**, Monoplégie brachiale et paralysie faciale du côté gauche déviation conjugée des yeux vers la droite. Revue neurologique. 1. S. No. 2. p. 65.
286. **Lesieur, Froment** et **Conrozier**, Un nouveau cas d'hémiplégie pneumonique avec pneumococcie méningée. Lyon médical. T. CXVIII. p. 257. **(Sitzungsbericht.)**
287. **Levy-Dorn, Max**, und **Silberberg, Max**, Polygramme, eine neue Art Röntgenbilder zur Darstellung von Bewegungsvorgängen. Berl. klin. Wochenschr. No. 12. p. 549.
288. **Lévy-Valensi, J.**, Numération des éléments cellulaires du liquide céphalo-rachidien (méthode de Nageotte). Paris médical. 1911. No. 50. p. 524—526.
289. **Lewandowsky, M.**, Praktische Neurologie für Aerzte. Berlin. Julius Springer.
290. Derselbe, Handbuch der Neurologie. Dritter Band. Spezielle Neurologie. II—III. Berlin. Julius Springer.
291. Derselbe und **Stadelmann, E.**, Über einen seltenen Symptomenkomplex auf Grund eines Brückenherdes. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. 13. H. 3/4. p. 319.
292. **Lhermitte, J. J.**, Sémiologie de l'hémiplégie cérébrale et son diagnostic différentiel avec les hémiplégies fonctionnelles. Ergebnisse der Neurol. u. Psychiatrie. Bd. I. H. 3. p. 453 u. Allg. Wiener Mediz. Ztg. No. 51. p. 556.
293. **Lian**, Camille, Du pouls lent permanent congénital. Gaz. des hôpitaux. p. 989. **(Sitzungsbericht.)**
294. Derselbe et **Lyon-Caen**, Louis, De la physiologie pathologique du pouls lent ictérique. Bradycardie totale s'accélérant. Arch. des mal. du coeur. No. 1. p. 1—15.
295. **Linke**, Aus der Welt der Taubstummen. Jahresbericht über die Fortschritte. Zeitschr. f. Krüppelfürsorge. Bd. V. H. 1. p. 26.
296. **Liste** der in den Niederlanden sich befindenden neurologischen, psychologischen, anatomischen und physiologischen Zeitschriften. Psych. en Neurol. Bladen. **16.** 516.
297. **Lodge**, Samuel, An Address on Cases Illustrating Some Intracranial Conditions of General Interest. Brit. Med. Journal. I. p. 592.
298. **Loeb**, Fritz, Die im Universitätsjahr 1910/1911 an den deutschen und Schweizer Universitäten sowie an der Universität Paris erschienenen Schriften neurologischen und psychiatrischen usw. Inhalts. II. Teil. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Referate. Bd. V. H. 4. p. 422.
299. Derselbe, Zusammenstellung der im Universitätsjahr 1911/12 an den französischen Universitäten erschienenen einschlägigen Universitätsschriften. ibidem. Referate. Bd. VI. H. 6. p. 716.
300. Derselbe, Zusammenstellung der im Universitätsjahr 1911/12 an den deutschen (1. u. 2. Teil), Schweizer, rumänischen Universitäten erschienenen einschlägigen Universitätsschriften. ibidem. Referate. Bd. 6. H. 9—10. p. 1098. 1306.
301. **Loewy, E.**, Beitrag zum Verhalten des Kremasterreflexes bei funktionellen und organischen Nervenkrankheiten inkl. Psychosen. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXXII. No. 6. p. 525.
302. **Loo**, C. A. van der, en **Josselin de Jong**, R. de, Ein Fall von homolateraler Hemiplegie. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **56.** II. 1813. **(Sitzungsbericht.)**
303. **Ludwig**, Eugen, Zur Lehre der paroxysmalen Tachykardie. Inaug.-Dissert. Basel.
304. **Lynch**, John C., The Nervous Manifestations of Pneumonia. Medical Record. Vol. 82. p. 42. **(Sitzungsbericht.)**
305. **Maas**, Otto, Messapparat für den Extremitätenumfang. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 49. p. 2313.
306. Derselbe, Fall von Apoplexie mit Stottern. Neurol. Centralbl. 1913. p. 72. **(Sitzungsbericht.)**
307. **Mackiewicz, J.**, O objawie udowym. Über das Oberschenkelphänomen. Medycyna i kronika lekarska. **47.** 957.
308. **Manasse**, Paul, Die Ostitis chronica metaplastica der menschlichen Labyrinthkapsel (Otosklerose, Stapesankylose, Spongiosierung der Labyrinthkapsel). Wiesbaden. J. F. Bergmann.
309. **Mangold**, Willkürliche Kontraktionen des Tensor tympani und die Aufzeichnung von Druckschwankungen im äussern Gehörgang. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1913. p. 144.
310. **Mann**, Ludwig, Über die galvanische Vestibularreaktion. Neurol. Centralbl. No. 21. p. 1356.
311. **Marcinowski, J.**, Nervosität und Weltanschauung. 2. verbesserte Auflage. Berlin. Otto Salle.
312. **Marie**, Pierre, et **Thiers, J.**, Un phénomène de flexion des orteils. Revue neurol. 2. Sém. p. 599. **(Sitzungsbericht.)**



313. Derselbe et Foix, Ch., Les réflexes d'automatisme médullaire et le phénomène des raccourcisseurs, leur valeur sémiologique, leur signification physiologique. ibidem. No. 10. p. 657.
314. Marinacci, S., Un caso di „herpes zoster" addominale notevole per il decorso clinico. Riv. ospedaliera. Vol. II. No. 9. p. 393.
315. Marx, Sigmund, Über Reflexhusten, seine Ursachen und seine Behandlung. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. LXV. H. 4. p. 330.
316. Mary, Séméiologie du tremblement. Gaz. méd. de Paris. No. 160. p. 261.
317. Massalongo, R., Sullo „Jaw-Winking Phenomen". Riv. di Patol. nerv. e ment. 17. 612.
318. Mathes, P., Der Infantilismus, die Asthenie und deren Beziehungen zum Nervensystem. Berlin. S. Karger.
319. Matignon, Trois cas de catalepsie post mortem, observés sur le champ de bataille. Bull. Acad. de Méd. 3. S. T. LXVII. No. 13. p. 266.
320. Matzkewitsch, J., Der gegenwärtige Stand der Frage von der Spinalflüssigkeitsuntersuchung und die klinische Bewertung derselben. Psych. d. Gegenwart. (Russ.) 6. 861.
321. Maverick, Augustus, A Case of Acroparesthesia. Medical Record. Vol. 81. No. 12. p. 563.
322. Derselbe, Seasickness and the Pneumogastric. ibidem. Vol. 81. No. 21. p. 901.
323. May, Otto, Cerebral Monoplegia. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. 5. No. 3. Neurol. Sect. p. 72.
324. Derselbe, Ein Beitrag zur Kenntnis der Entstehung der Ohrgeräusche. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 2. p. 201.
325. Mc Clanahan, H. C., Important Points in Early Recognition and Differentiation of Some Diseases of Nervous System. California State Journ. of Medicine. April.
326. Mc Ewen, E. L., Skin Sensitization. Illinois Med. Journ. Febr.
327. Mc Kernon, J. F., Vertigo Due to Middle-Ear Causes. New York State Journal of Medicine. Aug.
328. Mc Vey, Richard E., Herpes Zoster. Amer. Journal of Dermatology. June. p. 286.
329. Meijers, F. S., Mededeelingen uit de Neurologisch-Psychiatrische Kliniek van het Wilhelmia-Gasthuis. De beteekenis van het Lumbaalvocht-Onderzoek en van de Stuwingspapil bij diffuse cerebrale Verschijnselen. Psychiatr. en neurol. Bladen. No. 4. p. 489.
330. Mendicini, Antonio, Le syndrome paraparésie et sa signification. Thèse de libre Docente Roma. 1911. Typographie Reali.
331. Mestrezat, W., Examen chimique du liquide céphalo-rachidien, sa valeur clinique, syndromes humoraux des diverses affections. Revue neurol. 1. S. No. 5. p. 332.
332. Derselbe, Intérêt clinique de l'examen chimique du liquide céphalo-rachidien. Syndromes présentes dans divers états pathologiques. Gaz. des hôpitaux. No. 53. p. 789.
333. Derselbe, Le liquide céphalo-rachidien normal et pathologique. Valeur clinique de l'examen chimique. Syndromes humeraux dans les diverses affections. Paris. A. Maloine.
334. Mettler, L. H., Influence of Neuron Concept to Neurology. Illinois Med. Journal. June.
335. Meyer, Julius, Die Benutzung der Schalllokalisation zum Nachweis von Hördifferenzen: ihre Verwertung als Simulationsprobe. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 1. p. 1.
336. Meyer, Otto, Ein Beitrag zur Kenntnis der Entstehung der Ohrgeräusche. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde u. Laryngo-Rhinologie. p. 201.
337. Meyers, F. S., Die Bedeutung der Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit und der Stauungspapille bei diffusen Hirnerscheinungen. Psych. en neurol. Bladen. 16. 489.
338. Milian, Accidents cérébraux et réaction d'Herzheimer. Bull. Soc. franç. de Dermatol. No. 5. p. 169.
339. Mills, Charles K., Cadwalader, William G., Pituitary and Uncinate Symptoms and Lesions. The Journal of Nerv. and Mental Disease. 1913. Vol. 40. p. 114. (Sitzungsbericht.)
340. Milner, Objektiv wahrnehmbares Ohrgeräusch. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1913. p. 296.
341. Minet, Jean, Zonas atypiques et immunisation zonateuse. Lyon médical. T. CXVIII. No. 13. p. 701.
342. Derselbe et Leclercq, Jules, Du Zona avec éruption généralisée. La Clinique. 17. Févr. 1911.
343. Dieselben, Les zonas atypiques. 1er mémoire. 2er mém. Revue de Médecine. No. 2. p. 95. No. 3. p. 168.
343a. Mingazzini, Klinische Anatomie der Nervenzentren. Unione Tipogafica Editrice Torinese.
344. Minor, L., Hallux valgus bei Hemiplegischen. Beitrag zur Lehre von den Kombinosen und von den lokalen Manifestationen der Diathesen. Korsakoffsches Journal f. Neuropath. (Russ.) 1911. 11. 645.



345. Mirallié, Ch., Mouvements involontaires au cours de l'hémiplégie. Gaz. méd. de Nantes. No. 4. p. 61—66.
346. Mobley, Charles A., A Case of Asymmetrical Bilateral Herpes zoster. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIX. No. 11. p. 879.
347. Mohr, Richard, Zur Pathologie des Liquor cerebrospinalis. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 44. H. 5—6. p. 417.
348. Möller, Jörgen, Beiträge zur Klinik der Tonperzeptions-Anomalien. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. LXV. H. 1. p. 13.
349. Derselbe, Contribution à la clinique de perception de sons. Arch. internat. de Laryngol. T. 34. No. 3. p. 708.
350. Moniz, Egar, Réflexes du coude chez les hemiplégiques. Revue neurol. 2. S. p. 759. **(Sitzungsbericht.)**
351. Moreira da Fonseca, Joaquim, Contribution à l'étude des lésions du noyau lenticulaire. Thèse de Rio de Janeiro.
352. Moro, E., Bedingte Reflexe bei Kindern und ihre klinische Bedeutung. Die Therapie der Gegenwart. April. No. 151.
353. Morris, R. T., Neurotic Element in Abdominal Surgery. Amer. Journ. of Surgery. June.
354. Morton, J. P., Labyrinth Tests. Canadian Med. Assoc. Journ.
355. Müller, Friedrich, Ueber die praktisch wichtigsten Fortschritte in der Diagnostik der Labyrinthentzündungen. Corresp.-Blatt d. Württemb. ärztl. Landesvereins. Bd. LXXXII. No. 43. p. 677.
356. Muralt, L. v., Lungentuberkulose und Nervensystem. Annalen d. Schweizerischen Balneol. Gesellschaft. VIII.
357. Myerson, A., Preliminary Paper on Some Unfamillar and Some New Periosteal Reflexes. Arch. of Internal Medicine. Vol. 10. No. 1. p. 31.
358. Näcke, P., Die Trennung der Neurologie von der Psychiatrie und die Schaffung eigener neurologischer Kliniken. Neurol. Centralbl. No. 2. p. 62.
359. Derselbe, Die Abfassung von wissenschaftlichen Referaten und Kritiken. Psych.-neurol. Wochenschr. 14. Jahrg. No. 32. p. 373.
360. Nägeli, Über die diagnostische Bedeutung der Haematologie für die Neurologie. Neurol. Centralbl. 1913. p. 328. **(Sitzungsbericht.)**
361. Naumann, A., Über Untersuchung und Diagnostik von Nervenerkrankungen in der Praxis der Kriegshospitäler. Sammelbuch d. Warschauer Ujasdowschen Militärhosp. 1911. 23. 41.
362. Negro, Camillo, Patologia e clinica del sistema nervoso. Torino. S. Lattes & Co.
363. Neu, C. F., Nervousness in Children. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIX. p. 1817. **(Sitzungsbericht.)**
364. Neuburger, Max, Miszellen aus der Geschichte der deutschen Neuropathologie. Wiener klin. Wochenschr. No. 21. p. 803.
365. Neuhof, Selian, Clinical Observations of Reflex Vagus Phenomena Grouped in Symptom Complexes. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXLIII. No. 5. p. 724.
366. Naumann, H., Ursachen und Behandlung des Schwindelgefühls. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 503. **(Sitzungsbericht.)**
367. Derselbe, Intaktsein der flüssigen Bestandteile bei Schädigung der Nervenendigungen oder des Nerven. ibidem. p. 755. **(Sitzungsbericht.)**
368. Nikitin, M., Zum klinischen Bilde der Anfälle von Thalamusaffektionen. Russ. Arzt. 11. 1534.
369. Derselbe, Über taktile Agnosie. Revue f. Psych. (Russ.) 17. 425.
370. Nobécourt, P., L'urée dans le liquide céphalo-rachidien des nourrissons. Bull. Soc. de Pédiatrie de Paris. April.
371. Derselbe, Bidot et Maillet, Marcel, Valeur pronostique de l'élévation du taux de l'urée dans le liquide céphalo-rachidien des nourrissons. Gaz. des hopit. p. 1179. **(Sitzungsbericht.)**
372. Derselbe, Sevestre et Bidot, L'urée dans le liquide céphalo-rachidien des nourrissons, en particulier dans quelques cas d'affections gastro-intestinales accompagnées de sclérème. Arch. de méd. des enfants. Nov.
373. Noica, Etude sur les mouvements associés de l'homme normal et des malades. L'Encéphale. No. 3. p. 201.
374. Derselbe, Sur les réflexes cutanés du dos. Revue neurol. 1. S. p. 134. **(Sitzungsbericht.)**
375. Derselbe, Etude critique sur la physiologie de quelques symptomes organiques du membre supérieur. ibidem. 1. S. No. 12. p. 794.
376. Derselbe, A propos de l'article de M. W. Sterling „sur l'adduction syncinétique du bras malade dans l'hémiplégie organique". ibidem. No. 24. p. 696.
377. Derselbe, Paulian et Sulica, A., Le mécanisme du signe de Kernig et du signe du membre inférieur de Néri. L'Encéphale. 2. S. No. 8. p. 118.



378. Nolen, W., Versuch einer Erklärung der Prädisposition des Mannes und Weibes für bestimmte Krankheiten. Festschrift H. Treub. p. 466.
379. Nonna - Baranow, Sur le phénomène de retrait du membre inférieur provoqué par la flexion plantaire des pieds et des orteils. Symptôme décrit par le professeur W. Bechterew. L'Encéphale. No. 1. p. 30.
380. Nonne, Fall von chronischem Alkoholismus mit isolierter, alkoholisch bedingter Ataxie. Neurol. Centralbl. p. 599. **(Sitzungsbericht.)**
381. Noorden, Carl v., Ueber neurogenen Diabetes. Medizin. Klinik. No. 1. p. 1.
382. Oberholzer, Emil, Einige Beobachtungen über das psychogene Moment beim Keuchhusten. Corresp.-Blatt f. Schweizer Aerzte. No. 36. p. 1361.
383. Obrastzow, W. P., Über sensible Störungen der Herztätigkeit. Zentralbl. f. Herz- und Gefässkrankh. 4. 105.
384. Ollive et Collet, H., Thrombose cardiaque et hémiplégie postdiphtérique. Gaz. méd. de Nantes. No. 12. p. 221—231.
385. Orlowski, Der praeneurotische Urin. Zeitschr. f. Urologie. Bd. VI. H. 7. p. 604.
386. Ozorio, Miguel, et Esposel, F., Sur le mécanisme du phénomène du retrait du membre inférieur provoqué par la flexion plantaire des orteils. Revue neurol. 2. Sém. No. 20. p. 432.
387. Page, J. R., Case of Paracoustic Vertigo and Nystagmus. Annals of Otology. Sept.
388. Pański, Seltene Symptome bei Hemiplegikern. Neurol. Centralbl. 1913. p. 475. **(Sitzungsbericht.)**
389. Pape, H., Zur Feststellung einseitiger Taubheit auf Grund des Lombardschen Phänomens. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. LXIV. No. 4. p. 350.
390. Patenostre, Examen fonctionnel du labyrinthe chez le vieillard. Ann. des mal. de l'oreille. T. 38. No. 2. p. 158—177.
391. Paul - Boncour, Georges, Excitabilité psycho-motrice et troubles digestifs chez l'enfant. Le Progrès médical. No. 36. p. 440.
392. Péchin et Ducroquet, Ecriture penchée, écriture droite. Arch. d'Ophtalmol. T. 32. No. 1. p. 14.
393. Peritz, Georg, Die Nervenkrankheiten des Kindesalters. Berlin. Fischers Mediz. Buchhandlung. H. Kornfeld.
394. Perrin et Thiry, G., Pathomimie: Un cas de pseudo-parasitisme (Lombric commun). Revue méd. de l'Est. 1911. p. 440—446.
395. Peyser, A., Die nächsten Aufgaben in der Erforschung der Gewerbekrankheiten des Ohres. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1069.
396. Pfingst, A. O., Vertigo. Kentucky Med. Journ. May 15.
397. Phillips, J. G. Porter, Nervous and Mental Symptoms in a Case of Addisons Disease. Brit. Med. Journal. II. p. 1705.
398. Pick, J., Kasuistischer Beitrag zur Aetiologie, Pathogenese und Therapie der Dysbasia angiosclerotica. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 49. p. 2677.
399. Pincus, Neuritis optica und Neurofibromatose. ibidem. 1913. p. 385. **(Sitzungsbericht.)**
400. Pincussohn, Ludwig, Untersuchungen über die Seekrankheit. Zeitschr. f. exper. Pathologie. Bd. XII. H. 1. p. 155.
401. Piotrowski, A., Über ein neues Unterschenkelphänomen. Berliner klin. Wochenschr. No. 51. p. 2412.
402. Plantenga, P., Ein Hilfsmittel beim Suchen der Prozessi-spinosilinie. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 56. (2.) 2143.
403. Pletnew, Dimitri, Über Herz-Gefäss-Neurosen. Ergebnisse der inneren Medizin u. Kinderheilkunde. Bd. IX. p. 531.
404. Pollitzer, Hans, Ueber neurogene Galaktoseintoleranz. Wiener klin. Wochenschr. No. 30. p. 1159.
405. Pollitzer, S., Skin Diseases in Relation to the Sexual Organs. New York Med. Journal. Vol. XLVI. No. 14. p. 669.
406. Polvani, F., Il valore clinico del fenomeno di Erb-Westphal. Giorn. die Psich. clin. 1911. 39. 15.
407. Posselt, A., Über allerlei Nutzanwendungen der Fortschritte in der internen Medizin für die ärztliche Praxis. Wiener mediz. Wochenschr. No. 1—3. 182.
408. Potherat, E., Plaie pénétrante du cou par projectile de revolver. Ligature de la carotide primitive. Hémiplégie droite totale avec paralysie faciale du même côté. Aphasie. Amélioration de l'hémiplégie et de l'aphasie. Bull. Soc. de Chir. de Paris. T. 38. No. 10. p. 394.
409. Potts, Chas. S., An Apparently Normal Man with Persistent Ankle Clonus. The Journal of Nerv. and Mental Disease, Vol. 39. No. 10. p. 658.
410. Poynton, F. J., Observations upon Nervous Manifestations in the Rheumatism of Childhood. Brit. Journ. of Childr. Diseases. 9. 49.



411. Prentice H. Ridley, Case of Athetosis. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. V No. 6. Neurological Section. p. 140.
412. Putnam, J. J., Significance to Neurology of Robert Evans Memorial. Boston Med. and Surg. Journ. April 18.
413. Derselbe, Social Service Work in Relation to Neurological Practice. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 39. p. 400. **(Sitzungsbericht.)**
414. Querner, Erich, Über schwere cerebrale Symptome bei Phtisikern ohne anatomischen Befund. Berl. klin. Wochenschr. No. 46. p. 2169.
415. Quix, F. H., Ein neues Instrument zur Untersuchung des statischen Organs. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 56. I. 1180. **(Sitzungsbericht).** u. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1068.
416. Derselbe, Der Ausgangspunkt der Seekrankheit. Geneesk. Bladen. 16.
417. Raether, Max, Beiträge zur Diagnostik organischer Gehirnerkrankungen. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 25. p. 1180.
418. Ramond, Félix, Le signe des spinaux et la fréquence de la pleurésie séro-fibrineuse. Gaz. des hopit. p. 203. **(Sitzungsbericht.)**
419. Rauch, Maximilian. Ein Labyrintheinstellungsmodell. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 1. p. 21.
420. Derselbe. Die Untersuchung des gesunden und kranken Vestibularapparates. Allg. Wiener Mediz. Zeitung. No. 1—11. p. 1. 13. 25. 37. 117.
421. Recken, Heinrich, Über den Einfluss der chronischen Mittelohreiterung auf das Labyrinth. Inaug.-Dissert. Bonn.
422. Reckord, Frank F. D., Intermittent Spinal Claudication. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Nov. p. 721.
423. Reeder, W. G., Nervous Vestibularis. Journ. of Ophthalmol. May.
424. Regnard, Michel, et Jumentié, Monoplégies d'origine cérébrale. Revue neurol. I. S. p. 366. **(Sitzungsbericht.)**
425. Rehm, O., Zytologie der Zerebrospinalflüssigkeit und ihre diagnostische Verwertbarkeit. Neurol. Centralbl. p. 925. **(Sitzungsbericht.)**
426. Reich, Joseph, Ueber Gelbfärbung der Cerebrospinalflüssigkeit. Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Medizin u. Chir. Bd. 25. H. 4. p. 721.
427. Reinking, Zur Frage der Entstehung von Hörschädigungen nach langdauernder Schalleinwirkung. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1069.
428. Rejtö, A., Über eine neuere Methode der Labyrinthuntersuchungen. Budapesti Orvosi Ujság. 10. 167.
429. Rennié, G., Significance of the Babinski Reflex. Review of Neurol. and Psych. 10. 205.
430. Renzi, E. de, Malattie gastriche di origine nervosa. Gazz. medica lombarda. No. 42. p. 330. u. Boll. delle cliniche. No. 7. p. 289.
431. Reynolds, C. E., Posture and Neuroses. Southern California Practitioner. June.
432. Rhein, Ueber die Nervosität unserer Zeit. Medizin. Klinik. No. 30. p. 1255.
433. Rhein, John H. W., Central Pain. A Pathological Study of Eight Cases. The Journal of Nervous and Mental Disease. Vol. 39. No. 10. p. 660.
434. Riegel, Monoplegie des rechten Armes zerebralen Ursprungs. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1834. **(Sitzungsbericht.)**
434a. Roasenda, G., Untersuchungen über die Vibrationsgefühlssensibilität. Giornale della R. Accademia di medicina di Torino. Band XVIII. Jahrgang LXXV. Heft 3. Turin.
435. Röhr, Hans, Versuche an Meerschweinchen über experimentelle Schädigungen in der Schnecke durch reine Pfeifentöne. Beitr. z. Anat. etc. d. Ohres etc. Bd. V. H. 5—6. p. 390.
436. Romagna-Manoia, A., Klinischer und anatomisch-pathologischer Beitrag zum Studium der subinsulären Läsionen der linken Hemisphäre. Rivista di Patologia Nervosa e Mentale. Bd. 17. H. III. S. 129.
437. Romeiro, J. V., Algumas notas sobre as radiculites. Brazil Medico. May 1.
438. Roques, C. M., et Junca, E., Quelques remarques sur l'excitation monopolaire dans la recherche du vertige voltaique. Arch. d'Electr. med. 20. 455.
439. Rose, Félix, Le signe d'Argyll-Robertson dans les affections non syphilitiques. La Semaine médicale. No. 49. p. 577.
440. Rosental, Stefan, Die Hemiplegien ohne anatomischen Befund. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Referate. Bd. V. H. 2—3. p. 113. 225.
441. Rotky, Hans, Über das Verhalten des Pylorusreflexes gegenüber verschiedenen Gasen. Prager Mediz. Wochenschr. No. 17.
442. Rotstadt, J., Über die Zerebrospinalflüssigkeit unter normalen und pathologischen (Nervenkrankheiten) Verhältnissen. Warschauer Mediz. Ges. 18. Dez. 1911.
443. Ruttin, Erich, Zur Differentialdiagnose der Labyrinth- und Hörnervenerkrankungen. Zeitschrift für Ohrenheilkunde und für die Krankheiten der Luftwege. 57. Bd. H. 4. 1909. p. 327.

444. Derselbe, Pathology of Labyrinthitis. Annals of Otology. Sept.
445. Derselbe, Rechtsseitige diffuse und linksseitige circumscripte Labyrintheiterung mit Bemerkung über die Gleichgewichtsstörungen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 285. **(Sitzungsbericht.)**
446. Derselbe, Symptomlose Labyrinthausschaltung. ibidem. p. 768. **(Sitzungsbericht.).**
447. Derselbe, Ohrmuschelreflex bei Annäherung der tönenden Stimmgabel an das Ohr. ibidem. p. 855. **(Sitzungsbericht.)**
448. Derselbe, Seröse Labyrinthitis bei akuter Otitis. ibidem. p. 1577. **(Sitzungsbericht.)**
449. Derselbe, Labyrintheiterung beim Kaninchen. ibidem. p. 1578. **(Sitzungsbericht.)**
450. Derselbe, Klinik der serösen und eitrigen Labyrinthentzündung. Vorwort von Prof. V. Urbantschitsch. Wien-Leipzig. Josel Safar.
451. Saar, Günther Freiherr v., Über pleurogene Extremitätenreflexe. Ein Beitrag zur Kenntnis der sogenannten „traumatischen Reflexlähmungen" und der Pleurareflexe. Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 99. H. 1. p. 243.
452. Sabbatini, G., Contributo allo studio del riflesso del tensore della fascia lata. Riv. ital. di Neurop. 5. 97.
453. Saenger, Fall von Hemiplegie mit vorübergehender Amaurose. Neurol. Centralbl. p. 608. **(Sitzungsbericht.)**
454. Saenger, Alfred, Nervenerkrankungen in der Gravidität. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 41. p. 2214.
455. Saenger, M., Ueber die psychische Komponente unter den Asthmaursachen. Berliner klin. Wochenschr. No. 8. p. 345.
456. Sahli, Hermann, Über den neurologischen Unterricht an den schweizerischen Universitäten. Antwort auf das Referat von Dr. O. Veraguth. Corresp.-Blatt. f. Schweizer Aerzte. No. 6. p. 195.
457. Salomon, H., Zwei Fälle von Arthritis mit nervösen Erscheinungen. Wiener klin. Wochenschr. p. 257. **(Sitzungsbericht.)**
458. Sanz, E. Fernández, La atetosis como sintoma de las encefalopatias infantiles. Revista de Med. y Cirurgia. práct. p. 129.
459. Sasse, Rasche Hirndrucksteigerung aus unbestimmter Ursache. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1786. **(Sitzungsbericht.)**
460. Sauerland, F., Erworbene Überempfindlichkeit der Haut. Berl. klin. Wochenschr. No. 14. p. 629.
461. Savini, F., Paroxysmal Tachycardia. Arch. des mal. du coeur. Nov.
462. Scheer, W. M. van der, Casuistische bijdrage tot de kennis des Herpes-Zoster in verband met intestinale stoornissen. Psychiatr. en neurol. Bladen. No. 1. p. 40.
463. Scheibe, Über induzierte Labyrinthitis. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1070.
464. Scheier, Sänger, der mit Doppelstimme singen kann. Berl. klin. Wochenschr. p. 855. **(Sitzungsbericht.)**
465. Schellong, O., Einiges über Albuminurie, Pulsfrequenz, Kniereflex, vasomotorisches Nachröten, Augen-, Zungen-, Händezittern, Mac Burneyschen und Erbschen Druckpunkt, Mastodynie, Ovarie; nach Untersuchungen an Gesunden. Mediz. Klinik. No. 47. p. 1902.
466. Schepelmann, E., Die Seekrankheit. Berlin-Leipzig. Dr. Walther Rothschild.
467. Schilder, Paul, Zur Frage herdgleichseitiger Hemiparesen bei Erkrankungen der hinteren Schädelgrube. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. IX. H. 1. p. 35.
468. Schlesinger, H., Diskussion über das Referat L. v. Frankl-Hochwart. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 43.
468a. Derselbe, Fall von Ruminatio humana und Fehlen der meisten Sehnen- und Hautreflexe. Münch. Mediz. Wochenschr. 1913. p. 108. **(Sitzungsbericht.)**
469. Schmiegelow, E., Besteht bei den Drehstuhlversuchen für Patienten mit Hirnerkrankungen eine Gefahr? Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 864. **(Sitzungsbericht.)**
470. Schmincke, Zur Pathologie der Adipositas dolorosa (Dercumsche Krankheit). Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2138. **(Sitzungsbericht.)**
471. Schnitzler, J. G., Bemerkungen zum diagnostischen Wert der Abweichungen der Sella turcica im Röntgenbilde. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 56. (2). 1968.
472. Schnyder, Anorexie des Pubertätsalters. Neurol. Centralbl. 1913. p. 330. **(Sitzungsbericht.)**
473. Schoetz, Über otogene Labyrinthitis. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1736. **(Sitzungsbericht.)**
474. Schröpfer, Paul, Der jetzige Stand der Haematologie der Haustiere sowie einige Blutuntersuchungen bei nervösen Erkrankungen des Pferdes. Inaug.-Dissert. Leipzig.
475. Schulthess, Untersuchung von Lähmungen. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 828.



476. Scripture, E. W., Stuttering and Lisping. New York. Macmillan Company.
477. Seidl, Die diagnostische Bedeutung der dorsalen Schmerzdruckpunkte beim runden Magengeschwür. Neurol. Centralbl. p. 655. **(Sitzungsbericht.)**
478. Seige, Max, Neuere Arbeiten zur Physiologie und Pathologie des Liquor cerebrospinalis. **Sammelreferat.** Medizin. Klinik. No. 1. p. 25.
479. Shambaugh, Die Theorie der Vestibularreizung. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 876. **(Sitzungsbericht.)**
480. Sharp, Alexander, Notes on a Case of Deafness Caused by Excessive Tea-Drinking. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. 5. No. 8. Otological Section. p. 155.
481. Sicard, J. A., et Foix, Ch., L'albumo-réaction du liquide céphalo-rachidien. Dissociation albumino-cytologique au cours des compressions rachidiennes. La Presse médicale. No. 100. p. 1013.
482. Siegmund, Arnold, Die nasalen Reflexleiden in ihren Beziehungen zur chirurgischen und gynaekologischen Diagnostik. Berliner Klinik. Sept.
483. Silatschek, Karl, Ein Fall von doppelseitiger Athetose. Mitteil. d. Ges. für innere Medizin in Wien. No. 9. p. 154.
484. Singer, Kurt, Aus dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie. **Sammelreferat.** Medizin. Klinik. No. 12. p. 495.
485. Derselbe, Zur Bewertung von Reflexanomalien, besonders bei gutachtlichen Aeusserungen. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 44. p. 2063.
486. Smith, W. H., Nervous Manifestations of Pelvic-Disease. Virginia Med. Semi-Monthly. Aug.
487. Söderbergh, Gotthard, Über Babinskis „l'inversion du réflexe du radius." Neurol. Centralbl. No. 7. p. 416.
488. Sonntag, A., und Wolff, H. J., Anleitung zur Funktionsprüfung des Ohres (Prüfung des Gehörs- und Gleichgewichtsapparates). Mit einem Vorwort von Prf. Dr. G. Brühl. Berlin. S. Karger.
489. Sorrentino, Urbano, Trois cas d'hémiathétose. Giornale internaz. delle Scienze med. No. 2. p. 49—75.
490. Souques, A., Le phénomène des doigts. Revue neurol. No. 22. p. 549.
491. Derselbe et Duhem, Inversion du réflexe du radius et réaction de dégénérescence dans les muscles biceps et long supinateur. ibidem. 1. S. p. 438. **(Sitzungsbericht.)**
492. Southard, E. E., and Canavan, M. M., Bacterial Invasion of Blood and Cerebrospinal Fluid by Way of Lymph-Nodes; Findings in Bronchial and Retroperitoneal Lymph-Nodes. Boston Med. and Surg. Journ. July 25.
493. Spencer, Frank R., Diseases of the Labyrinth with Special Reference to the Fistula Symptom. The Laryngoscope. Vol. 22. No. 8. p. 1038.
494. Steininger, Johann, Semiotisches über Lumbalpunktate von Kindern. Inaug.-Dissert. München.
495. Stenger, P., Über den diagnostischen Wert des vom Ohr ausgelösten Nystagmus. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. No. 13. p. 391.
496. Stephenson, F. H., Nervous and Mental Symptoms Due to Disturbed Circulation, with Illustrative Cases and Treatment. New York State Journal of Medicine. Aug.
497. Sterling, W., Zwei Fälle von einseitigen Hyperkinesien auf Grund entzündlicher Hirnerkrankungen. Neurologja Polska. Bd. II. H. 4.
498. Derselbe, Intermittirendes Hinken im Bereiche der peripheren und cerebralen Arterien mit ungewöhnlichen synkinetischen Erscheinungen. ibidem. Bd. II. H. 9.
499. Derselbe, Sur l'adduction syncinétique du bras malade dans l'hémiplégie organique. Über die synkinetische Adduktion des kranken Armes bei der organischen Hemiplegie. Revue neurol. 2. Sem. No. 20. p. 425 und Medycyna i kronika lekarska. 879.
500. Stern, Hugo, Die Atmung der Taubstummen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 3. p. 257.
501. Sternberg, Wilhelm, Die Pathologie des Appetits. Appetit und Carcinom. Fortschritte der Medizin. No. 25. p. 781.
502. Sterne, J., Hémiplégie chez un tuberculeux. Revue méd. de l'est. p. 612—614.
503. Stertz, Die Bedeutung der Lumbalpunktion für die Diagnose von Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten. Medizin. Klinik. No. 4. p. 133.
504. Stirnimann, F., Die Anorexie der Kinder. Corresp. Blatt f. Schweizer Aerzte. No. 10. p. 369.
505. Stockton, C. G., Vertigo from Standpoint of General Practitioner. New York State Journ. of Medicine. Aug.
506. Sträussler, Enuresis nocturna. Wiener klin. Wochenschr. 1913. p. 240. **(Sitzungsbericht.)**
507. Strümpell, v., Fall von Apraxie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1018. **(Sitzungsbericht.)**
508. Symns, J. Ll. M., An Accourate Method of Estimating the Vibratory Sense. Brit. Med. Journ. I. p. 539.



509. Szász, T., Lumbalanästhesie und Labyrinth. Budapesti Orvosi Ujság. S. 1120.
510. Szécsi, Stephan, Weitere Beiträge zur Cytologie des Liquor cerebrospinalis: Über die sog. Degeneration der Zellen. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. 9. H. 4. p. 481.
511. Taussig, L., Zur Refraktometrie des Liquor cerebrospinalis bei normalen und pathologischen Zuständen. Casopis lek. ceskych. No. 43. 1327.
512. Taylor, E. W., Case Histories in Neurology. Boston. Luzard.
513. Taylor, James, Athetoid Movements. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. 5. No. 5. Sect. for the Study of Disease in Children. p. 141.
514. Thöle, Über Jucken und Kitzeln in Beziehung zu Schmerzgefühl und Tastempfindung. Neurol. Centralbl. No. 10. p. 610.
515. Thomas, L'aérophagie gravidique durant la grossesse. Thèse de Paris.
516. Throckmorton, Clinical Significance of Reflexes. Illinois Med. Journal. Aug.
517. Thum, H., Duodenal-Ikterus bei einer Kuh mit schweren Gehirnerscheinungen (Cholämie). Zeitschr. f. Tiermedizin. Bd. 16. H. 9. p. 399.
518. Tileston, Wilder, Ankle-Clonus Without Organic Disease of the Nervous System. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIX. p. 219. **(Sitzungsbericht.)**
519. Toulouse, Ed., et Piéron, H., Contribution à l'étude du réflexe rotulien: Réflexes et sommeil. — Réflexes et bromuration. Revue de Psychiatrie. 8 S. T. 16. No. 7. p. 271.
520. Trénel et Fassou, Un cas d'adénolipomatose (type Launois). Nouv. Icon. de la Salpêtr. No. 6. p. 483.
521. Trétróp, Nervöse Kehlkopfbeschwerden und Lungenphtise. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 358. **(Sitzungsbericht.)**
522. Trömner, E., Einige neue Reflextatsachen. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1020.
523. Derselbe, Zahn- und Nervenleiden in ihrem Zusammenhang. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. No. 4. p. 248.
524. Derselbe, Normale und pathologische Extremitäten Reflexe. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 43.
525. Trotter, Wilfred, und Davis, H. M., Die Besonderheiten der Sensibilität, die sich in den Hautbezirken von regenerierenden Nerven finden. III. Jahressitzg d. internat. Ver. f. med. Psychol. Zürich. 8. Sept.
526. Tuffier, Th., et Mauté, A., Les accidents de la ménopause artificielle — essai de pathogénie. La Presse médicale. N. 97. p. 981.
527. Turney, H. G., General Athetosis in Two Sisters. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. V. No. 6. Neurological Section. p. 142.
528. Tziklice, Elie, Contribution à l'étude de la fréquence comparée de différents symptomes de la paralysie organique du membre inférieur d'origine centrale. Revue neurol. No. 9. p. 594.
529. Uchermann, V., Die durch suppurative Mittelohrentzündungen verursachten Labyrinthkrankheiten. Komplikationen, Diagnose und Behandlung. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 66. H. 1—2. p. 49.
530. Uffenorde, W., Experimentelle Prüfung der Erregungsvorgänge im Vestibularapparate bei den verschiedenen Reizarten am intakten und eröffneten Labyrinth beim Affen. Beitr. z. Anat. etc. d. Ohres etc. Bd. V. H. 5—6. p. 332.
531. Urbantschitsch, Ernst, Beiderseitiges Fistelsymptom ohne Fistel. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 775. **(Sitzungsbericht.)**
532. Urbantschitsch, Viktor, Über die Hyperakusis Willisii. ibidem. H. 6. p. 741.
533. Valkenburg, C. T. van, Allgemeine klinische Lokalisation im Nervensystem. Groningen. J. B. Wolters.
534. Valleix, L'ictère émotif chez l'enfant. Thèse de Paris.
535. Vasconcellos, Manuel de, Sur la claudication intermittente. L'Encéphale. No. 3. p. 263.
536. Velzen, Thoden van, Psychische Tachykardie. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 630.
537. Veraguth, Principes de topodiagnostic. Soc. suisse de Neurol. 1911. 11.—12. nov.
538. Veras, Solon, Herpes zoster by Contagion. Brit. Journ. of Childr. Dis. 9. 360.
539. Viereck, Aus der Pathologie des vegetativen Nervensystems im Kindesalter. Berliner klin. Wochenschr. p. 279. **(Sitzungsbericht.)**
540. Vizmanos, Enrique Prada, Sindrome de Gradenigo frustado. El Siglo medico. p. 371.
541. Vloet, Van der, Etude sur l'apraxie motrice. Anvers médical. 8. 106. 9. 113.
542. Volpe, Mazzini, Su le sincinesie volitive patologiche. Bolletino delle cliniche. No. 12. p. 538.
543. Vries, Reilingh, D. de, Über die Registrierung der Atembewegung. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 56. I. 585.



544. Derselbe, Die Bestimmung der einseitigen Taubheit. Verh. d. otol. Ges. Hannover. 22—24. Mai.
545. Wayenburg, G. A. M., Pädologie. Ned. Maandschr. v. Verlosk. Vrouwenz. en Kindergeneesk. 1. 110.
546. Weaver, J. S., Head Noises or Tinnitus Aurium. Journ. of Missouri State Med. Assoc. Aug.
547. Weisenburg, T. H., Moving Picture Illustrations in Medicine; with Special Reference to Nervous and Mental Diseases. The Journal of Amer. Med. Assoc. Vol. LIX. No. 26. p. 2310.
548. Derselbe, Cerebral Intermittent Claudication. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. 1913. Vol. 40. p. 110. (Sitzungsbericht.)
549. Welty, C. F., Interesting Cerebral Case. California State Journal of Medicine. July.
550. West, Samuel, On the Respiratory Neurosis. The Lancet. II. p. 1352.
551. Williams, E. Cecil, Notes on a Case of Precocious Development in a Boy, aged Six Years. Brit. Journ. of Childr. Dis. 9. 529.
552. Williams, Edward Mercur, Intermittent Claudication in the Upper Extremities. The Journ. of Nervous and Mental Disease. Vol. 39. No. 5. p. 306.
553. Derselbe, Typhoid Hemiplegia with Report of Three Clinical Cases and One with Necropsy. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXLIII. No. 5. p. 677.
554. Williams, J. Whitridge, Fourther Contributions to Our Knowledge of the Pernicious Vomiting of Pregnancy. The Journal of Obstetrics. Vol. 22. No. 5. p. 245.
555. Williams, T. A., Nervous Disorders and Neurologist in Relation to Profession and Public. Med. Press and Circular. March 13.20.
556. Derselbe, Case of Crossed Hemidysergia and Tremor, with Asynergia of Binocular Movements. Lancet-Clinic. April 13.
557. Derselbe, Nervousness in Children; How to Prevent it. West Virginia Med. Journ. Dec.
558. Willige, Hans, und Landsbergen, F., Histologische Diagnose diffuser Hirnerkrankungen durch Hirnpunktion. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 1. p. 12.
559. Wilson, S. A. Kinnier, Progressive Lenticular Degeneration: A Familial Nervous Disease Associated with Cirrhosis of the Liver. Brain. Vol. 34. Part. IV. p. 295. u. The Lancet. I. p. 1115.
560. Winternitz, Wilhelm, Ueber intermittierendes Hinken. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 18. p. 961.
561. Wittmaack, Hörstörungen, ihre Ermittelung und diagnostische Bewertung. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. No. 17. p. 513.
562. Woerkom, W. van, Sur la signification physiologique des réflexes cutanés des membres inférieurs. Quelques considérations à propos de l'article de MM. Marie et Ch. Foix. Revue neurol. 2. S. No. 17. p. 285.
563. Wolff, Walter, Nervöses Erbrechen. Medizin. Klinik. No. 3. p. 112.
564. Wolfstein, David J., Temporary Paralysis of the Right Vocal Cord with Sensory Disturbance of the Left Side of the Body. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 39. No. 12. p. 793.
565. Yearsley, Macleod, A Case of Severe Vertigo.: Destruction of the Labyrinth. The Lancet. I. p. 428.
566. Zange, Chronische progressive Schwerhörigkeit und Wassermannsche Seroreaktion. Antwort auf die Erwiderung Buschs. Zeitschr. f. Ohrenheilkunde. 1910. Bd. 62. H. 1. p. 1. und Bd. 62. H. 4.
567. Zanietowski, Der Exzytometer Zanietowskis zur Prüfung der Reizbarkeit. Neurol. Centralbl. 1913. p. 475. (Sitzungsbericht.)
568. Zimmermann, Gustav, Die Kette beim akustischen Labyrinthtrauma. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. LXV. No. 1. p. 22.
569. Derselbe, Akustische Probleme. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 663. (Sitzungsbericht.)
570. Zumbusch, v., Herpes zoster gangraenosus. ibidem. p. 2598. (Sitzungsbericht.)
571. Zumsteeg, Zur Kenntnis der spastischen Aphonie. Dtsch. militärärztl. Zeitschr. No. 17. p. 641—657.
572. Zylberlast, N., Über die klinische Bedeutung des Vestibularreflexes bei Gehirnerkrankungen. Verhandlungen des II. Kongresses polnischer Neurologen, Psychologen und Psychiater in Krakau am 20—24. Dezember.
573. Dieselbe, Ein Fall von Synkinesie. Warschauer Mediz. Ges. 20. Jan.

Allgemeines, Lehrbücher, Ätiologie.

Von **Bruns, Cramer** und **Ziehen** (69) ist ein Handbuch der Nervenkrankheiten im Kindesalter erschienen (980 Seiten). Die Verteilung des Stoffes ist derart, daß Cramer die funktionellen Neurosen (Nervosität.



Hysterie, Epilepsie, Chorea, Stottern und Tics), Bruns die Krankheiten des Rückenmarks und der peripheren Nerven, Ziehen die Krankheiten des Gehirns und der Gehirnhäute behandelt. Die Verff. betonen im Vorwort, daß nicht nur die für das Kindesalter charakteristischen Nervenkrankheiten, sondern überhaupt alle im Kindesalter vorkommenden Affektionen des Nervensystems beschrieben werden. Durch die Wahl des letzteren Weges kommen die Autoren vor allem auch den Bedürfnissen des Kinderarztes entgegen, der sich dadurch ein besonderes neurologisches Lehrbuch erspart. Das Buch enthält infolgedessen manches, was keine direkte und spezifische Beziehung zum Kindesalter hat. Es sei hier z. B. auf die Abschnitte über Symptomatologie und Lokalisation der Rückenmarkskrankheiten, auf einige Abschnitte in dem Kapitel über periphere Nerven hingewiesen. In der großen Mehrzahl der Kapitel tritt jedoch der besondere Zweck des Buches in klarer Weise hervor. Das Buch ist in seiner Ausführlichkeit und Vollständigkeit mit seinen, besonders in dem Ziehenschen Teile, sehr reichhaltigen Literaturangaben geeignet, eine bisher bestehende Lücke in der Literatur auszufüllen. (*Kramer.*)

Eine praktische Neurologie für Ärzte hat **Lewandowsky** (289) veröffentlicht. Das etwa 300 Seiten starke und mit 20 Textfiguren versehene Buch ist lediglich für solche Ärzte geschrieben, die die Neurologie nicht als Spezialfach betreiben, und enthält dementsprechend, indem es alles Theoretische möglichst vermeidet, vor allem das für die Praxis Wissenswerte. So wird z. B. von der Anatomie des Zentralnervensystems nur das unbedingt Notwendige mitgeteilt. Um so sorgfältiger ist die Symptomatologie ausgearbeitet. Von den einzelnen Krankheiten sind die den Praktiker interessierenden, auf Kosten der nur theoretisches Interesse beanspruchenden Erkrankungen, besonders ausführlich behandelt. Große Bedeutung wird der Indikationsstellung, die nach Möglichkeit „aus der praktischen Notwendigkeit heraus" entwickelt wird, zugemessen und also die Therapie so ausführlich entwickelt, „daß der Arzt in der Lage sein wird, sie selbständig anzuwenden und individuell zu modifizieren". Die therapeutischen Methoden werden kritisch ausgewählt und nur die wirklich wirksamen detailliert beschrieben. Es wird dabei die Elektrotherapie, deren kritiklose Anwendung sogar zuweilen schaden kann, auf das ihr zukommende Gebiet zurückgewiesen und vielfach durch wirksamere, aber bisher weniger angewandte physikalische Heilmethoden ersetzt. Besonders wird auf die Psychotherapie bei den Psychoneurosen hingewiesen. (*Misch.*)

Neuburger (364) teilt einige interessante Einzelheiten aus der Geschichte der Neurologie mit. Er berichtet über die Theorien, die man im 17. Jahrhundert zur Erklärung der Apoplexien aufstellte. Anfangs nahm man Verstopfung der Hirnventrikel, Verschließung des Torcular Herophili (Nymman) an, während bereits in der zweiten Hälfte des 17. Jahrhunderts die hämorrhagische Natur des Leidens erkannt wurde. Verf. macht weiterhin darauf aufmerksam, daß Amberg 1855 die Miosis bei Tabes nebst einer leisen Andeutung der Lichtstarre beschrieb, daß Stich 1856 die Bedeutung der Hautreflexe für die Höhendiagnose von spinalen Prozessen hervorhob, daß Bernhard Cohn 1860, also vor Charcots grundlegender Arbeit, den Intentionstremor als differentialdiagnostisches Mittel zwischen multipler Sklerose und Paralysis agitans angab. (*Kramer.*)

In einer Diskussionsbemerkung zu Frankl-Hochwarts Referat über den Einfluß des Tabakrauchens auf die Entstehung von Nervenkrankheiten betont **Schlesinger** (468), daß oft das Nikotin erst Erscheinungen hervorruft, wenn anatomische Läsionen sich im Körper etabliert haben, daß sich z. B.



bei Leuten, welche dezennienlang ohne Schaden geraucht hatten, erst Symptome zeigten, wenn Atherom auftrat, besonders Atherom der Fuß- und Koronararterien. Ferner weist er darauf hin, daß speziell für die Angina pectoris auf atheromatöser Basis oft das Rauchen als auslösendes Moment zu betrachten ist, und man Verschwinden von Anfällen bei völliger Abstinenz sieht. Das Rauchschlucken scheint eher Intoxikationserscheinungen auszulösen, als das einfache Rauchen. (*Bruck.*)

Hunt (229) spricht in einer Rede vor einer amerikanischen Gesellschaft für öffentliche Gesundheitspflege über Überanstrengung als Ursache nervöser Prostation und nervösen Zusammenbruchs. Er schildert das klinische Bild, die Anzeichen des nahenden und kompletten Kollapses; er analysiert die Schädlichkeiten des modernen erwerbstätigen Lebens für das Nervensystem und schließt mit allgemeinen hygienischen Ratschlägen. (*Bruck.*)

Zahn- und Nervenleiden in ihrem Zusammenhang bespricht vom Standpunkt des Neurologen **Trömmer** (523): Zahnanomalien können von Bedeutung für das Nervensystem sein: 1. als Symptome oder Indikatoren zugrundeliegender neurotischer oder neuropathischer Zustände, 2. als direkte Ursache nervöser Leiden und 3. als deren Folgen. Als Teilerscheinungen neuropathischer Zustände kommen Entwicklungsanomalien und Mißbildungen der Zähne vor bei Degenerierten, Idioten, Mikrozephalen, bei Kretinismus, infantilem Myxödem, ferner bei Zuständen von Hydrozephalus und schließlich gleichzeitig mit Störungen des allgemeinen Skelettwachstums bei Sekretionsanomalien der Drüsen mit innerer Sekretion (Schilddrüse, Nebenschilddrüsen, Hypophysis, Geschlechtsdrüsen). Bei Prognathie, die ja häufig als Degenerationszeichen angesehen wird, ist die Zahnentwicklung meist eine besonders gute. Bei Akromegalie sind oft die Zahnzwischenräume erweitert, da die zur Zeit des Entstehens der Akromegalie meist schon fertigen Zähne nicht an dem übermäßigen Wachstum des Kiefers teilnehmen. — Einen direkten Zusammenhang zwischen Karies und Neurasthenie erkennt Trömmer nicht an, und selbst hochgradige Karies kann nach seiner Ansicht keineswegs als Degenerationszeichen angesehen werden.

Hinsichtlich der Zahnanomalien als Ursache nervöser Leiden kommt in Betracht bei Kindern das Eintreten eklamptischer Anfälle infolge Zahndurchbruchs bei vorhandener Spasmophilie, bei Erwachsenen vor allen Dingen die Trigeminusneuralgie. Hier dienen zur Differentialdiagnose zwischen odontogenen und neurogenen Schmerzen im wesentlichen zahnärztliche Untersuchungsmethoden; der Nachweis Headscher Zonen ist schwer und nur bei wenigen Patienten zu erbringen, zumal für den Zahnarzt kein präzises und entscheidendes Kriterium. (*Bruck.*)

Negro (362) hat in vorliegendem Band einige Vorlesungen zusammengestellt, die er in der Universität Turin gehalten hat.

Unter ihnen verdienen besondere Aufmerksamkeit diejenigen über die motorisch-paralytischen Erscheinungen bei der Tabes dorsalis, ferner diejenigen über die Pseudomyasthenien peripherisch-nervösen Ursprungs, diejenigen über die Epilepsie mit choreatischem Symptomenkomplex, bei denen er die engen Beziehungen zwischen den epileptischen und den choreatischen Manifestationen hervorhebt; endlich diejenigen über die peripherische Fazialislähmung, wobei er kühn beweist, daß Hemispasmen der mimischen Muskeln der Fazialislähmung äquivalent sind und schlägt für die Behandlung der Lähmungen die Anwendung elektrischer Reize ausschließlich auf der gesunden Seite vor. (*Audenino.*)

Dupuy (135) hat eine große Anzahl von gesunden Soldaten auf das Fehlen der Achilles- und Patellarreflexe hin untersucht. Er fand bei kräftigen,



stark arbeitenden Leuten im Alter von 22 bis 54 Jahren gelegentlich Fehlen des einen oder des anderen Reflexes. In einigen Fällen ergab eine genaue Untersuchung eine organische Affektion des Nervensystems, die bis dahin völlig unbekannt, oder früher zwar behandelt, aber unvollständig geheilt war. In anderen Fällen fehlte der Reflex ohne jegliches anderes nervöses Symptom. Dieses monosymptomatische Fehlen der Reflexe war viel häufiger, als das Fehlen mit gleichzeitigen anderen nervösen Störungen. Er fand es erst vom 25. Lebensjahre ab und mit steigendem Alter um so häufiger. Auf 1000 Untersuchte fand er das Fehlen etwa so häufig, als das Alter der betreffenden weniger fünf ausmacht. Fast stets, in $^2/_3$ der Fälle, ist es einseitig. Der Patellarreflex fehlt viel seltener als der Achillessehnenreflex. Das Fehlen der Patellarreflexe findet man am häufigsten nach dem 40. Lebensjahre und dann fast stets doppelseitig. Fehlen beide Reflexe, so fällt zuerst der Achillessehnenreflex aus. Das Fehlen der Reflexe ist stets pathologisch und nicht physiologisch, aber unsere Untersuchungsmethoden reichen in den einzelnen Fällen noch nicht aus, die bestehende organische Störung des genaueren nachzuweisen. (*Ziesché.*)

Fumarola (168) weist aus Anlaß einer Arbeit von Bonnier darauf hin, das auch nach seiner Meinung das Bellsche Zeichen (Stellung des Augapfels bei Liderschluß nach oben und außen) ein physiologischer Vorgang ist, dem eine pathologische Bedeutung nicht inne wohnt. Man findet es in der gleichen Weise bei ganz gesunden wie bei Leuten, die an peripherer Fazialislähmung leiden. Nur die Bewegung des Augapfels direkt nach innen scheint seltener vorzukommen. (*Ziesché.*)

Posselt (407) gibt in zwangloser Form eine große Reihe von Hinweisen über die Ätiologie innerer Erkrankungen, die allgemeine Diagnostik sowie die Symptomatologie und Diagnostik der Erkrankungen der Thoraxorgane, in der die Fortschritte in der internen Medizin für die ärztliche Praxis nutzbar gemacht werden. (*Ziesché.*)

Berger (34) hat experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung von Gehirnblutungen, Gehirnembolien, epileptischen Anfällen und Gehirnerschütterungen auf die Blutzirkulation angestellt. Solche Untersuchungen am Hund haben die Voraussetzung, daß dem plötzlichen Bewußtseinsverlust bei einer Gehirnblutung, bei einer Gehirnembolie, im epileptischen Anfall oder nach einer Gehirnerschütterung eine Rindenanämie zugrunde liege, welche durch eine, vom pathologischen Prozeß ausgelöste starke Kontraktion der Pialgefäße bedingt sei, nicht bestätigen können. Leider scheint somit die Anwendung der von Weber experimentell festgestellten Tatsache, daß das große Gebiet der Gehirngefäße durch ein besonderes Zentrum zu einem einheitlichen Ganzen zusammengefaßt werde, die naheliegende Anwendung auf die Gehirnpathologie nicht zu gestatten. Die einfache Erklärung des Bewußtseinsverlustes durch eine reflektorisch ausgelöste Rindenanämie widerspricht, so verlockend sie erscheint, diesen experimentellen Ergebnissen. Der Einwand, daß die Verhältnisse beim Menschen anders lägen als hier im Tierexperiment, trifft insofern für den speziellen Fall nicht zu, als genau wie beim Menschen auch beim Tier die vier oben genannten Zustände mit einem blitzartig einsetzenden Bewußtseinsverlust einhergehen. Nachdem auch für das Tier die für den Menschen schon längst angenommene und beobachtete Versorgung der Pialgefäße mit Gefäßnerven aus dem physiologischen Experiment erwiesen ist, ist erst recht nicht einzusehen, wie die Verhältnisse im Tierexperiment andere sein sollten als bei den pathologischen Vorgängen beim Menschen. Auch die Annahme, daß durch die Anwendung des Kurare abnorme Verhältnisse auch innerhalb des Zentralnervensystems



gesetzt seien, widerlegt nicht unsere experimentellen Ergebnisse. Denn wie schon oben hervorgehoben, wirkt Kurare nach der üblichen Annahme bei den Säugetieren nicht auf die Vorgänge im Zentralnervensystem selbst ein, und handelt es sich hier nicht um Untersuchungen, bei denen die Unversehrtheit der psycho-physiologischen Vorgänge des Versuchstieres erforderlich wäre, sondern um die Einwirkung gewaltiger Reizvorgänge auf das Gehirn. Vorsichtshalber hat der Autor aber auch einfache sensible und sensorische Reize vor dem Beginn der eigentlich beabsichtigten pathologischen Experimente auf die Tiere einwirken lassen. In 17 derartigen Einzelversuchen wurden einfache Berührungen, Stiche mit einer Nadel in die Pfote, in das Ohr oder in die Nase des Tieres und endlich Schreckreize, Lärm, der durch Zubodenwerfen von Gegenständen verursacht wurde, angewandt. 14 von diesen Versuchen gingen mit einer Zunahme des Gehirnvolumens und seiner Pulsationshöhe einher, auch dann, wenn eine Zunahme des allgemeinen Blutdrucks infolge der Reizeinwirkung ausgeblieben war. Nur in drei Versuchen trat bei sehr schmerzhaften Reizen, während gleichzeitig der Blutdruck und das Gehirnvolumen zunahm, eine Abnahme der Pulsationshöhe des Gehirns, die auf eine Kontraktion der Rindengefäße bezogen werden muß, ein. Man ersieht daraus erstens, daß die Kurarevergiftung die Reaktion der Gehirngefäße auf psycho-physiologische Reize keineswegs vollständig aufgehoben hat, also erst recht nicht die Einwirkung der im Vergleich zu diesen so gewaltigen pathologischen Reizvorgänge wie die experimentelle Gehirnblutung usw. stören kann. Man sieht auch ferner daraus, daß keineswegs regelmäßig, auch im Tierexperiment nicht, ein unlustbetonter Reiz mit einer Abnahme des Gehirnvolumens einhergeht. Selbst wenn eine Gefäßkontraktion am Großhirn sich einstellt, wie dies in drei Fällen eintrat, so kann auch da genau die Volumenabnahme des Gehirns ausbleiben, indem die allgemeine Blutdrucksteigerung den verminderten arteriellen Zufluß überdeckt. Wie Autor auch für den Menschen gezeigt hat, ist es ein Irrtum anzunehmen, daß alle unlustbetonten Vorgänge mit einer Kontraktion der Rindengefäße einhergingen. Dies trifft lediglich für die einfachsten unlustbetonten Sinnesempfindungen zu. Alle Unlustzustände, welche mit einer intensiveren intellektuellen Arbeit durch Anregung des Gedankenganges infolge des betreffenden Eindrucks verknüpft sind, zeigen als physische Begleiterscheinung an den Pialgefäßen keineswegs Kontraktionsvorgänge, sondern beträchtliche Erweiterungen derselben. *(Ziesché.)*

Auf Grund seiner Untersuchungen an Patienten wendet sich **Pollitzer** (404) gegen die Ansicht, daß die alimentäre Galaktosurie der Neurotiker regelmäßig mit Dextrosurie zusammen auftrete, und verneint es, die Ursache der Galaktosurie in organischen Veränderungen des Leberparenchyms zu sehen. Auch das regelmäßige Fehlen von Dextrosurie bei der typischen alimentären Galaktosurie wird abgelehnt, dagegen das Ausweichen des Zuckers in die Lymphe bei portaler Hypertension als Ursache der alimentären Glykosurien in Erwägung genommen und deshalb in solchen Fällen die Glykosurie als Indikator für die Funktionstüchtigkeit der Leber verworfen. Am Schluß seiner Ausführungen, die sich in der Hauptsache gegen Bauer wenden, spricht der Verf. die Vermutung aus, daß die galaktoseverankernde Funktion der Leber in irgend einer Weise einer nervösen Steuerung unterliege. *(Lotz.)*

Cannon (86) widmet dem verstorbenen Nervenphysiologen Henry Pickering Bowditch einen Nachruf und gibt im Anschluß daran ein Verzeichnis seiner Arbeiten von 1871 bis 1904. *(Bruck.)*

Über das psychogalvanische Reflexphänomen machen **Gregor** und **Loewe** (189) eingehende Untersuchungen, die zu neuen Gesichtspunkten über



die Entstehung desselben führen. Es wird zunächst festgestellt, daß der von vielen Autoren beschriebene Ruhestrom auf in weitestem Sinne endosomatische Stromquellen zurückzuführen ist, indem nachgewiesen wird, daß, nach Ausschaltung aller episomatischen Stromquellen, an verschiedenen Stellen der Haut differente Potentiale bestehen. Das psychogalvanische Phänomen stellt sich nun nur als eine Modifikation dieses Ruhestroms dar. Es setzt sich aus mehreren durch psychische Prozesse modifizierten Komponenten zusammen; es handelt sich dabei nämlich um Änderungen nicht nur von endo- und episomatischen Strömen, sondern auch des Körperwiderstandes. Die endosomatischen Ströme, die sich dadurch kennzeichnen, daß sie bei Händewechsel der Elektroden entgegengesetzte Ausschläge der Galvanometersaite hervorrufen, zeigen fast durchgängig bei dem Phänomen eine Verminderung der elektromotorischen Kraft gegenüber der des Ruhestromes. Die episomatischen Ströme, auf deren Richtung der Elektrodenwechsel ohne Einfluß ist, sind im wesentlichen auf die Schweißsekretion und deren Modifikationen beim psychogalvanischen Phänomen zurückzuführen. Der Widerstand endlich verhält sich in der Ruhe umgekehrt dem Grade der Durchfeuchtung der Haut; das Reflexphänomen ist regelmäßig durch eine Abnahme des Ruhewiderstandes gekennzeichnet, die um so geringer ausfällt, je mehr durchfeuchtet die Haut gewesen ist, und die im wesentlichen auf einer Verminderung des Hautwiderstandes beruht. Es finden sich somit beim psychogalvanischen Reflexphänomen mindestens zwei voneinander unabhängige Komponenten: Schwankungen des Körperwiderstandes und der elektromotorischen Kraft, die beide in gleicher Richtung, nämlich im Sinne einer Verminderung des Ruhewiderstandes bzw. der elektromotorischen Kraft des Ruhestromes erfolgen. (*Misch.*)

Zerebralsymptome.

Wilson (559) beschreibt auf Grund der Beobachtung mehrerer miteinander gut übereinstimmender Fälle ein neues Krankheitsbild: die progressive Lentikulardegeneration, für welches in der früheren Literatur nur einzelne Andeutungen sich finden. Die Krankheit tritt familiär auf in dem Sinne, daß oft mehr als ein Mitglied einer Familie betroffen ist. Sie ist jedoch nicht hereditär und kann auch sporadisch auftreten. Sie wird meist bei jungen Leuten beobachtet, entweder in mehr akuter oder mehr chronischer Form. Sie ist progredient und führt regelmäßig in einer Zeitdauer zwischen 6 Monaten und 5 Jahren zum Tode. Die klinischen Symptome stellen das charakterische Syndrom des Corpus striatum dar. Es bestehen unwillkürliche Bewegungen, fast immer ein Tremor aller Extremitäten (öfters unter Mitbeteiligung des Kopfes und Rumpfes), der bei Willkürbewegungen zunimmt. Ferner finden sich Spasmen der Glieder und des Gesichtes, wobei das letztere meist ein spastisches Lächeln zeigt. Es besteht Dysphagie und Dysarthrie, manchmal auch Zwangslachen und emotionelle Inkontinenz. Dagegen sind keine Paresen nachzuweisen und keine Anzeichen einer Pyramidenbahnläsion. Der Babinskische Reflex ist nicht vorhanden. Die Bauchdeckenreflexe bleiben erhalten. Gelegentlich finden sich transitorische psychische Symptome, die an toxische Erkrankungen erinnern. Pathologisch-anatomisch findet sich eine doppelseitige symmetrische Degeneration des Putamen und des Globus pallidus, der Nucleus caudatus ist gelegentlich etwas atrophisch, während die anderen grauen Kerne in der Umgebung nicht affiziert sind. Regelmäßig findet sich gleichzeitig eine Zirrhose der Leber, die in ihrem Bilde mit der syphilitischen und alkoholischen nicht übereinstimmt.



Verf. vermutet, daß die Lebererkrankung das Primäre ist und daß dadurch ein Toxin entsteht, das als Ursache der übrigen Erscheinungen aufzufassen ist. (*Kramer.*)

Lodge (297) gibt eine Anzahl kasuistischer Mitteilungen über interessante Erkrankungen des Zentralnervensystems, besonders über Akromegalie mit Riesenwuchs, die sich indessen zum Referat nicht eignen. (*Ziesché.*)

Rhein (433) konnte acht Fälle von Hemiplegie mit Schmerzen (zentralen Schmerzen) beobachten. In vier Fällen war der Schmerz spontan, in vier anderen Fällen trat er nur bei Bewegungen der Glieder oder bei Druck auf. Die Schmerzen waren von bestehenden Kontrakturen ganz unabhängig, auch eine Neuritis schien nicht wahrscheinlich. Auf Grund seiner eigenen Beobachtungen und des Literaturstudiums schließt der Autor, daß die zentralen Schmerzen mit Veränderungen an verschiedenen Stellen vor sich gehen können, daß aber die Fälle, bei denen sich der Thalamus opticus verändert findet, in der Mehrzahl sind. (*Ziesché.*)

Bondi (53) fand bei entzündlichen Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute, seltener bei Hemiplegien, eine reflektorische Bewegung, und zwar eine Beugung nur eines Beines, desjenigen im Hüft- und Kniegelenke eintritt, nach dessen Seite der Kopf gewendet wurde. Bei Meningitis ist dieses Verhalten ein Frühsymptom, das vor dem Kernigschen Zeichen und vor der Nackensteifigkeit eintritt, während alle anderen Kennzeichen der Erkrankung noch fehlen. Bei einseitigen Gehirnerkrankungen, Gehirnabszeß, ist die Kopfwendung nach der kranken Seite das allein reflexauslösende Moment. Ebenso bildet das Bein der erkrankten Hirnseite in diesen Stadien das entweder allein oder weit kräftiger reagierende Erfolgsorgan des Reflexes. (*Ziesché.*)

Hurst (231) glaubt einen 30tägigen Rhythmus beim Auftreten von Apoplexien beobachtet zu haben und gibt fünf Beispiele dafür. Jedenfalls scheint alle 30 Tage eine etwa 5 Tage währende Periode größerer Gefährdung aufzutreten; in diesen Tagen ist auch der Blutdruck höher als an den übrigen Tagen. Es muß sich also auf diese Zeit eine gebotene Prophylaxe richten. Die Ursache dieses Phänomens ist unklar: vielleicht handelt es sich um Einflüsse, die vom Nervensystem ausgehen, vielleicht um eine Wirkung der Parasitentätigkeit, vielleicht um mechanische kompensatorische Blutdruckänderungen, vielleicht um Stoffwechselstörungen oder um Funktionsstörungen einer Drüse oder Drüsengruppe mit innerer Sekretion. (*Misch.*)

Issailovitch-Dusciau (236) berichtet von einem Fall von sogenanntem puerperalem Scharlach, der von einer Hemiplegie gefolgt ist. Es wird die Frage diskutiert, ob die Hemiplegie hier auf eine puerperale Infektion oder den Scharlach, die sich zuweilen schwer voneinander abgrenzen lassen, zurückzuführen ist. Als wichtiges Hilfsmittel zur Differentialdiagnose erweist sich der Umstand, daß die postskarlatinösen Hemiplegien bedeutend schneller restituierbar und prognostisch günstiger sind als die durch Puerperalsepsis bedingten. Hierdurch sowie durch die in diesem Falle deutliche Abgrenzbarkeit des Scharlach gegenüber einer Puerperalinfektion wird die Hemiplegie als durch den Scharlach bedingt nachgewiesen. (*Misch.*)

Romagna-Manoia (436): Eine 69jährige (rechtshändige) Frau bot infolge eines Iktus eine Lähmung der rechten Körperhälfte dar. Sprachstörungen irgendwelcher Art ließen sich mit aller Bestimmtheit ausschließen. Bei der Sektion: eine geringfügige Atrophie der Frontalwindungen und ein Erweichungsherd, der den hinteren Teil des Klaustrums und der äußeren Kapsel (G. medius und 2 Gyri longi posteriores Insulae) einnahm; Putamen intakt. Autor hebt hervor, daß dieser Befund dafür spricht, daß keine für die Sprachfunktion wichtigen Bahnen das genannte Gebiet durchziehen. (*Audenino.*)



Aus den Untersuchungen von **Zylberlast** (572) scheint hervorzugehen, daß bei multipler Sklerose die Reizbarkeit des N. vestibularis eine gesteigerte ist, wogegen bei Erkrankungen des Gehirns, die mit Steigerung des Hirndrucks einhergehen, sowohl bei Enzephalitis, bei Hemiplegie und Pseudotumor die Reizbarkeit des N. vestibularis auf der Seite des Herdes sinkt. (*Sterling.*)

Brodowski (62) berichtet über einen Fall von ungewöhnlicher Hirnkomplikation im Verlaufe der krupösen Pneumonie. Es handelte sich um einen 16jährigen Burschen, welcher an einer krupösen Pneumonie erkrankte, und bei welchem sich am Gipfelpunkt der Erkrankung Bewußtseinsverlust, Nackenstarre, Erweiterung der Pupillen mit aufgehobener Lichtreaktion, Aufhebung des linken Patellarreflexes, incontinentia urinae et alvi eingestellt haben. 5 Tage nach der Krise haben sich diese Symptome zurückgebildet, dagegen traten im Verlaufe der nächsten Woche neue Hirnsymptome auf: leichte rechtsseitige Parese mit Steigerung der Sehnenreflexe und Babinskischem Phänomen, ausgesprochene rechtsseitige Sensibilitätsstörungen, absolute motorische Aphasie bei erhaltenem Sprachverständnis, ausgesprochene Ataxie in den oberen und unteren Extremitäten; ophthalmoskopischer Befund normal. Im weiteren Verlauf schwanden allmählich die sämtlichen organischen Symptome seitens des Nervensystems, doch hat die Rekonvaleszenzperiode zirka 4 Monate angedauert. Am spätesten hat sich die Ataxie zurückgebildet. Verf. diagnostiziert eine Meningoenzephalitis, welche als Komplikation der krupösen Pneumonie zu betrachten ist. (*Sterling.*)

Gillies (172) teilt zwei Fälle linksseitiger, transitorischer Hemiplegie etwa 4 Wochen nach dem Partus der Frauen mit. Trotzdem bei der ersten Patientin eine Schwäche und Atrophie des linken Daumens zurückblieb und bei der anderen ein Aortengeräusch hörbar war, glaubt Gillies, daß es sich nur um einen Gefäßkrampf gehandelt hat, zumal beide Frauen in früherer Zeit Chorea überstanden hatten, also eine Debilität ihres Nervensystems besaßen. (*Bendix.*)

Noïca (375) kritisiert die von Raïmiste, Neri und Babinski am Vorderarm der hemiplegischen Extremität, schon kurz nach dem Schlaganfall, beschriebenen Hypertonien der Flexoren. Er weist sowohl klinisch an Fällen, die mit Lähmung der Vorderarms einhergehen, und an der Leiche nach, daß diese von den drei Autoren beschriebenen Symptome einander verwandt sind und nicht auf eine Hypertonie der Flexoren zurückzuführen sind, sondern auf den Verlust der willkürlichen Beuger und Strecker des Handgelenkes, wodurch eine Hyperflexion resp. Pronation, auch im komatösen Zustande, der Hemiplegiker zustande kommt. (*Bendix.*)

Die Arbeit von **Tziklice** (528) enthält die Resultate einer Untersuchung in der Klinik von Raïmiste über die Differentialdiagnose resp. Häufigkeit der Symptome bei organischen und funktionellen Lähmungen. Er fand bei organischen Hemiplegien das Oppenheimsche Zeichen in 51,5% der Fälle, das Symptom von Rossolimo in 45,4% der Fälle positiv, das Mendel-Bechterewsche Symptom in 39,2% positiv und das Caccipuolische Phänomen in 40% positiv. Das Symptom von Raïmiste (assoziierte Adduktion, sowie Heben und Adduktion) war in 100% positiv (gleichmäßiges Senken und Rotation nach innen in 90,9%). Abduktion und Rotation nach außen in 87,3 resp. 81,8%. Der Babinskische Reflex fand sich (Zehenreflex) in 81,8%, kombinierte Beugung von Rumpf und Schenkel in 78,7%. Das Symptom von Hoover (Opposition) war in 74,6% positiv. Das Zeichen von Grasset-Bychowski in 60,6% und das Symptom von Neri war bei 54,5% positiv. (*Bendix.*)



Wolfstein (564) berichtet über zeitweise Lähmung des rechten Stimmbandes mit Sensibilitätsstörungen auf der linken Körperseite. Es handelt sich um einen Mann, der früher Syphilis gehabt hat. Die hervorstechenden Symptome waren vorübergehende Lähmung des rechten Stimmbandes, ausgesprochene Schluckstörungen, die zuerst völlig waren und im Laufe von zwei Wochen verschwanden, ferner eine gekreuzte dissoziierte Sensibilitätslähmung, die lediglich Schmerz- und Wärmeempfindung betraf. Interessant war ferner das schnelle Beginnen und Nachlassen der Symptome, der strikt umschriebene Charakter der Störungen und das Fehlen jeglicher Beteiligung des Trigeminus bei der Sensibilitätsstörung. Die Behandlung war eine antisyphilitische. Nach der Meinung des Autors handelt es sich nicht um einen Embolus oder Thrombus in der Arteria posterior inferior cerebelli, weil dafür die Symptome zu gering und zu kurzdauernd waren. Die einzige Veränderung, die man als Ursache der ausgesprochen umschriebenen Erkrankung in Anspruch nehmen kann, ist eine sehr kleine Hämorrhagie, die schnell wieder resorbiert wurde. (*Ziesché.*)

Ein durch einen Brückenherd bedingter seltener Symptomenkomplex wird von **Lewandowsky** und **Stadelmann** (291) beschrieben. Es fand sich nämlich klinisch eine totale Lähmung des linken Armes und des linken Beines mit linksseitigem Babinski, bei völliger Intaktheit der rechten Extremitäten, eine beiderseitige Lähmung des unteren Fazialis, Trismus, vollständige Zungenlähmung, Aufhebung des willkürlichen Schluckvermögens und der willkürlichen Atmung, sowie der Sprache und des Intonierens. In dem nach Weigert-Pal gefärbten Hirnstamm fand sich ein offenbar durch Thrombose im Basilarisgebiet bedingter, vielfältig verzweigter, aber zusammenhängender Herd, der eine vollständige Unterbrechung der rechtsseitigen Pyramidenbahnen und des linksseitigen Monakowschen Bündels bewirkt hatte. Aus der Gegenüberstellung dieses Befundes mit den Lähmungssymptomen scheint hervorzugehen, daß weder das rechts erhaltene Monakowsche Bündel den Ausfall der gleichseitigen Pyramidenbahnen funktionell ersetzen kann, noch daß das links zerstörte irgendwie für die Motilität von Bedeutung wäre. Des weiteren hat der Herd eine doppelseitige Unterbrechung der von der Rinde zu dem Atemzentrum der Medulla oblongata führenden Bahnen bewirkt, sowie der zu den Hirnnervenkernen ziehenden, worauf die Lähmung der Willkürbewegungen des unteren Fazialis, der Mund- und Schlundmuskulatur, der Zunge und der Kaumuskulatur, sowie wahrscheinlich der Kehlkopfmuskulatur zurückzuführen ist, während anderseits der obere Fazialis, die Augenmuskeln und der Akzessorius frei geblieben sind. Es geht daraus hervor, daß wahrscheinlich die Fasern zu den Hirnnervenkernen mehr oder weniger zerstreut verlaufen, insbesondere aber, daß die supranuklearen Bahnen für den oberen Fazialis getrennt von denen des unteren verlaufen. (*Misch.*)

Fischer (152) demonstriert den nachstehenden Fall nicht nur vom diagnostischem Standpunkte, sondern auch deswegen, weil die Gruppierung der einzelnen Symptome selten ist. Der Fall ist folgender: 24jähriger Privatbeamter stammt aus nervöser Familie. Kinderkrankheiten soll Patient nicht durchgemacht haben. Lues wird nicht negiert. Trinkt mäßig, raucht 25 Zigaretten täglich. Die Krankheit hat mit Schwindelanfälle begonnen; später stellten sich flüchtige Bewußtlosigkeit ein, mit sehr heftigen Kopfschmerzen, welche so qualvoll waren, daß Patient Suizidium begangen hat. Nach 6 Monaten kann Enophthalmus beider Bulbi festgestellt werden. Linksseitige schwache Ptosis. Pupillen sind entrundet; rechte Pupille ist etwas weiter, reagiert auf Licht und Konvergenz; an der linken Argyl-



Robertsonsches Phänomen. Reflexe stark gesteigert. Kein Romberg, kein Babinsky. Die Thyreoidea ist nicht vergrößert. An der linken Seite des Rumpfes der IV.—VI. Rippe entsprechend ein hypästhetischer, analgetischer und thermoanästhetischer Streifen. Fischer glaubt auf Grund des Symptomenkomplexes eine Erkrankung des zilio-spinalen Zentrums annehmen zu können. Es ist nicht ausgeschlossen, daß der interessante Symptomenkomplex als die Folge einer zentralen Gliose des Zervikalmarkes aufzufassen ist.

Ebstein (138) schreibt eine kurze historische Abhandlung über die Perkussion des Schädels, die schon Jahrhunderte alt ist, aber in wissenschaftlichen Kreisen erst durch Piorry 1828 bekannt geworden, dann 1866 von Betz nach der akustischen Seite ausgebaut, weiterhin 1888 von Macewen und Suckling als Methode zur Untersuchung namentlich auf Tumor angewandt wurde. In Deutschland hat namentlich Bruns auf die Tympanie und das Scheppern als Ausdruck einer Verdünnung des Schädeldachs besonders bei Tumoren die Aufmerksamkeit gelenkt. (*Bruck.*)

Willige und **Landsbergen** (558) haben versucht, die Hirnpunktion für die histologische Diagnose diffuser Hirnerkrankungen zu verwerten. Nachdem Leichenversuche ergeben hatten, daß die histologische Diagnose der Paralyse in den mittels Spritze angesaugten Stirnhirnpartikeln gut gelingt, haben sie bei mehreren Patienten mit unklaren Krankheitsbildern diagnostische Stirnhirnpunktionen gemacht und in einem Fall den typischen Befund einer progressiven Paralyse, in einem zweiten Fall, der sich als Hirnbasistumor bei der Sektion herausstellte, einen nicht sicher histologisch zu deutenden, aber Paralyse jedenfalls ausschließenden Befund erhoben. Die Autoren betonen, daß ihnen diese Methode nur in einer ganz beschränkten Anzahl von Fällen, wenn das gesamte sonstige diagnostische Rüstzeug erschöpft ist und doch eine schnelle sichere Diagnosenstellung notwendig ist, berechtigt erscheint. Denn wenn auch die Stirnhirnpunktionen im allgemeinen als ungefährlich gelten können, so ist doch zu bedenken, daß dieser Eingriff große Vorsicht und Übung verlangt und nicht mit den allgemein üblichen und harmlosen diagnostischen Maßnahmen auf eine Stufe gestellt werden kann. (*Bruck.*)

Zur Frage des sogenannten zerebralen Fiebers liefert **Fischer** (153) einen kasuistischen Beitrag. Kurz nach Eintritt eines schweren, negativistischen Stupors bei einer 45jährigen Frau stellte sich eine Temperatursteigerung mit dem Charakter einer Febris continua ein; zugleich bestand eine profuse ständige Schweißabsonderung. Das Fieber ließ sich durch Antipyretica kaum beeinflussen, nur Aspirin hatte eine vorübergehende Temperatursenkung zur Folge. Nach Injektion von 0,3 mg Hyoszin und 8 mg Morphium zu dem Zwecke, eine Entspannung der Bauchdecken zur genaueren Bauchuntersuchung herbeizuführen, trat nun unter kollapsartigem Erblassen ein plötzlicher Temperatursturz ein, wobei merkwürdigerweise die Schweißsekretion entgegen dem Verhalten bei einem gewöhnlichen Kollaps plötzlich versiegte. Von diesem Zeitpunkt an blieb die Kranke vollkommen fieberfrei, trotzdem sich sonst der Zustand in keiner Weise verändert hatte. Da das Fieber, dessen infektiöser Urspung ziemlich sicher ausgeschlossen werden konnte, nicht mehr wiederkehrte, nimmt der Autor nach Ablehnung aller anderen Möglichkeiten an, daß es sich um sogenanntes „zerebrales Fieber“ handelte auf Grund von Erkrankung solcher Hirnzentren, welche die Temperaturverhältnisse des Körpers regulieren, und das Morphin und Hyoszin als Gifte, welche nervöse Elemente lähmen, vorhandene abnorme Reize im Wärmezentrum beseitigte. (*Bruck.*)



Raether (417) berichtet in Beiträgen zur Diagnostik organischer Gehirnerkrankungen über einige interessante Fälle: 1. einen Fall von Enzephalomalazie nach Durchschießung des Vorderhirns, der noch 12 Tage lebte und erst in den letzten Tagen Erscheinungen von seiten des Gehirns darbot; 2. metastatische Gehirnabszesse im Anschluß an exsudative Pleuritis, die zuerst epileptiforme Krampfanfälle, eine vorübergehende Lähmung des linken Armes und geistige Störungen verursachte, und dann nach einer größeren Reihe epileptiformer tonischer Krämpfe, an denen mit Vergrößerung des Abszesses immer weitere Teile des Körpers teilnahmen, zum Exitus führten, ohne daß bis zur Agone erhebliche Temperatursteigerungen bestanden hatten. (*Bruck.*)

Querner (414) hat auf der Reicheschen Abteilung des Eppendorfer Krankenhauses 2 Patienten mit Lungentuberkulose beobachtet, bei denen wochenlang schwerste zerebrale Symptome bestanden, für die durch genaueste makroskopische Untersuchung ein anatomisches Substrat nicht nachweisbar war. In dem einen Fall handelte es sich um schwere meningitische Erscheinungen: Desorientiertheit, Benommenheit, Kernigsches und Oppenheimsches Lumbalphänomen, allgemeine periphere Hyperästhesie, Wirbelsäulensteifigkeit und zuletzt wochenlang dauernde Nackensteifigkeit; im Liquor kleine Fibrinflöckchen und minimale Lymphozytose; Phase I-Reaktion kurz vor dem Tode schwach positiv. Bei der Sektion nichts von Meningitis. Solche Fälle sind es wahrscheinlich, die gewöhnlich als geheilte tuberkulöse Meningitiden beschrieben werden und die möglicherweise als „Encephalopathiees tuberculineuses“, im Sinne Lyonnets, als meningitische Erscheinungen infolge Tuberkulingehalts des Liquors, aufzufassen sind. In einem zweiten Fall von Lungentuberkulose, bei dem die Wassermannsche Reaktion im Blut und Liquor positiv war, traten 14 Tage vor dem Tode zerebrale Symptome auf, die eine Art Kombination von meningitischen und paralytischen darboten. (Verwirrtheit, Desorientiertheit, Halluzinationen, Nackensteifigkeit, Hyperästhesie, Ataxie, Kernig, typische paralytische Sprachstörung.)

Bei der Sektion zeigten sich makroskopisch keine Veränderungen des Gehirns; mikroskopisch wurden Stücke der Zentralwindung nebst Pia und Arachnoidea mit Färbung nach Pappenheim untersucht, die gleichfalls völlig normalen Befund darboten. Wenn auch hier Paralyse nicht sicher ausgeschlossen werden konnte, so ist doch auch in diesem Fall zum mindesten die Unstimmigkeit zwischen anatomischem und klinischem Befund sehr auffallend. (*Bruck.*)

Schilder (467) beschreibt einen Fall von rechtsseitigem Kleinhirnbrückenwinkeltumor mit gleichseitiger Hemiplegie. Dieselbe ließ durch das Vorhandensein von Fußklonus, Babinski usw. sowie durch Fehlen der Ataxie erkennen, daß es sich nicht um eine zerebellare Hemiparese, sondern um eine Pyramidenbahnläsion (Druck auf die kontralaterale Pyramidenbahn oberhalb der Kreuzung) handelte, was die Obduktion bestätigte. Verf. führt dann verschiedene Momente an, welche bei einer derartigen Pyramidenläsion die typischen Erscheinungen, besonders den Prädilektionstypus der Lähmung aufheben können und somit eine zerebellare Hemiplegie im Sinne des Referenten (Mann) vortäuschen können. Er beschreibt ferner zwei Fälle von zerebellarer gleichseitiger Hemiataxie nach einseitiger Kleinhirnoperation, die ganz der Beschreibung von Mann entsprechen. In dem einen Falle bestand dynamometrisch eine Herabsetzung der Kraft an der ataktischen Hand, bei sonstiger Untersuchung jedoch keine Parese, im anderen Falle eine allgemeine Schwäche ohne nachweisbaren Unterschied der Kraft auf beiden Seiten.



Die Parese im ersten Falle sieht Verf. als Folge der Ataxie an (in dieser Weise hat auch Mann die zerebellare Hemiparese erklärt), die beiderseitige Parese im zweiten Fall als Folge der allgemeinen Schwäche. Er meint deshalb, daß seine Fälle zur Vorsicht bezüglich der Annahme zerebellarer Paresen mahnen, ein Schluß, der dem Ref. nicht ganz gerechtfertigt erscheint. (*Mann.*)

Cadwalader (81) beschreibt zwei Fälle von Hemiplegie mit durch Optikusatrophie bedingter Erblindung der entgegengesetzten Seite. In dem einen Fall trat die Erblindung gleichzeitig mit der plötzlichen Hemiplegie auf, in dem anderen Fall war schon vor der Apoplexie eine allmähliche Verminderung der Sehkraft erfolgt. Offenbar handelt es sich um gleichzeitigen embolischen Verschluß der linken Arteria cerebri media und der linken centralis retinae. (*Misch.*)

Eine Ungleichheit der Pupillen bei zerebralen Hemiplegien wird von **Klippel** und **Weil** (258) beschrieben. Und zwar findet sich bei komatösen Hemiplegikern die weitere Pupille stets auf der Seite der Hirnläsion, also auf der der Lähmung entgegengesetzten Seite, während sich umgekehrt bei nichtkomatösen Hemiplegikern die weitere Pupille auf der der Hirnläsion entgegengesetzten Seite, also auf der gleichen Seite wie die Lähmung findet. Als Ursache der Pupillendifferenz ist während des Komas eine Hemmung der verletzten Hemisphäre, die zu einer Verengerung der Pupille der anderen Seite führt, außerhalb des Komas eine Erregung der verletzten Hemisphäre, die eine Dilatation dieser Pupille herbeiführt, anzusehen. Es ist dies Phänomen unter Umständen von Wert zur Diagnose der organischen Natur einer Hemiplegie. (*Misch.*)

Williams (553) veröffentlicht vier Fälle von Hemiplegien, die im Verlauf von Typhus auftraten. Die Fälle sind ohne Besonderheiten. (*Bruck.*)

Rose (439) stellt die Berichte über das Vorkommen des Argyll-Robertsonschen Phänomens bei nichtsyphilitischen Erkrankungen zusammen und kommt zu dem Resultat, daß das Symptom in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle als Zeichen einer überstandenen Syphilis angesehen werden muß, und zwar unter allen Umständen dann, wenn es das einzige Symptom von seiten des Nervensystems darstellt. Es ist häufiger bei metasyphilitischen und quaternär syphilitischen, als bei tertiär und sekundär syphilitischen Erkrankungen. Aber es gibt auch einige unwiderlegliche, wenn auch seltene Fälle, in denen es bei nicht syphilitischen Erkrankungen vorkommt. Man muß daraus schließen, daß die dem Argyll-Robertsonschen Phänomen zugrunde liegende Läsion verschieden lokalisiert sein kann, und es ist von Wichtigkeit, sowohl die zerviko-bulbären Regionen und die Pedunkuli als auch die Äste des Okulomotorius und das Ganglion ciliare mit seinen Nerven anatomisch daraufhin zu prüfen. (*Misch.*)

Motorische Symptome.

(Ataxie, Tremor usw.)

Castex (89) beschreibt ein Instrumentarium zur dynamometrischen Messung aller Extremitätenbewegungen. Es besteht aus zwei Dynamometern verschiedener Stärke, auf welche durch geeignete Vorrichtungen der Zug der zu prüfenden Bewegung übertragen werden kann. Die Apparate sind wenig umfangreich, handlich, transportabel und können ohne besondere Lagerung des Kranken angewandt werden. Verf. beschreibt genau die Prüfungsweise jeder einzelnen Bewegung. (*Kramer.*)

Levy-Dorn und **Silberberg** (287) geben ein neues Verfahren zur röntgenologischen Darstellung von Bewegungsvorgängen an. Sie nahmen zwei,



drei oder eventuell auch mehr Phasen des Bewegungsvorganges nacheinander auf derselben Platte auf. Die Erfahrung zeigt, daß sich die verschiedenen Bilder deutlich voneinander abheben und erkennen lassen, ob eine Bewegung in der Zwischenzeit zwischen den Aufnahmen stattgefunden hat. Die Verff. teilen einige derartige Aufnahmen bei Magenerkrankungen mit, aus denen sich über die Peristaltik des Magens in seinen verschiedenen Teilen sichere Urteile und damit wertvolle diagnostische Anhaltspunkte für die Lokalisation von Tumoren u. ä. entnehmen lassen. (*Kramer.*)

Weisenburg (547) hat seit mehreren Jahren in zahlreichen Fällen von Nerven- und Geisteskrankheiten sowie anderen Affektionen kinematographische Aufnahmen gemacht. Bezüglich der Technik erwähnt er, daß man bei einiger Erfahrung mit viel kürzeren und infolgedessen billigeren Aufnahmen auskommt, als man anfangs meint. Die Auswahl des geeigneten Augenblicks für die Aufnahme usw. erfordert einige Übung. Verf. geht dann die Erkrankungen durch, die sich für die kinematographische Darstellung besonders gut eignen. Er betont die große Bedeutung für den Unterricht, indem dadurch ermöglicht wird, verschiedene Typen nebeneinander zu zeigen, ferner Dinge, die sonst schwer demonstrierbar sind, wie epileptische Anfälle u. a. darzubieten. Auch für Illustrationszwecke eignen sich die Aufnahmen gut. In wissenschaftlicher Hinsicht ist die Möglichkeit der Aufbewahrung von Bewegungsanomalien, ferner der Vergleich der Aufnahme mit dem Sektionsbefund, sowie die Möglichkeit einer genauen Analyse schnell verlaufender Bewegungsvorgänge (z. B. Jacksonscher Anfälle) von erheblicher Bedeutung. (*Kramer.*)

Maas (305) hat zur exakten Messung des Oberschenkelumfangs ein Bandmaß konstruiert: Auf einem Metallstab, der an die Mitte der Hinterseite des Beins angelegt wird, ist ein quergestelltes, verschiebbares Meßband aus dünnem biegsamen Stahl angebracht, dessen Entfernung vom unteren Ende des Längsstabes abgelesen werden kann. Dieses Band wird um den Oberschenkel herumgelegt, und an die beiden Enden des Bandes werden gleich schwere Gewichte angehängt. (*Bruck.*)

Als wertvolles Hilfsmittel zur Diagnose von Labyrintherkrankungen sieht **Buys** (78) nach Ausspritzung des Ohres mit kaltem Wasser, das Abweichen des Ganges nach der Seite des ausgespritzten Ohres an. Ohne etwa den kalorischen Nystagmus irgendwie ersetzen zu können, wird dies Symptom wertvoll, wenn aus irgendwelchen Gründen der kalorische Nystagmus undeutlich ausfällt. (*Misch.*)

Determann (128) bestreitet den Wert des von Brüning angegebenen Kunstgriffes als eines einwandfreien Verfahrens zur Ermittlung von Linkshändern, auf Grund von Versuchen an sich selbst und einem anderen Linkshänder. (*Lotz.*)

Brown (63) bespricht in einem Vortrage eingehend das Symptom der Ataxie an der Hand der physiologischen und anatomischen Grundlagen der Koordination. Die Ausführungen enthalten im wesentlichen Bekanntes in übersichtlicher Darstellung. Besonders eingehend wird der spinale Reflexbogen, der den Muskeltonus und die elementare Koordination verbürgt, behandelt. Verf. vertritt die Ansicht, daß der „Muskelsinn", der als zentripetaler Teil für diesen Reflexbogen die Hauptrolle spielt, als periphere Organe die Nervenenden in den Muskeln und Sehnen besitzt, während die artikulären Nervenenden dabei nur eine geringe Rolle spielen. (*Kramer.*)

Obwohl hin und wieder nach dem 60. Jahre Fälle von echter Tabes vorkommen mögen, so will doch **Burr** (73) den größten Teil der in dieses Lebensalter fallenden spinalen Ataxie auf diffuse arteriosklerotische Prozesse



innerhalb des Rückenmarks zurückgeführt wissen. Diese spinale Ataxie, welche mit der Tabes außer der Ataxie noch das Fehlen der Patellarreflexe gemeinsam hat, unterscheidet sich von ihr durch das Nichtvorhandensein von Schmerzen, die Plötzlichkeit des Beginns, das frühzeitige Auftreten von Lähmungen, durch die vorübergehende Besserung der Ataxie nach Behandlung und den Ausgang in Myelitis. Die Stellung der Diagnose ist deshalb von Bedeutung, weil bei der durch Gefäßerkrankung bedingten Spinalataxie, im Gegensatz zur echten Tabes, eine Therapie fast stets von Erfolg begleitet ist. (*Misch.*)

Forsyth (158) gibt in einem Fortbildungsvortrage eine zusammenfassende Darstellung des heutigen Standes der Rückenmarksdiagnostik. (*Ziesché.*)

Die bei Athetose vorhandenen Veränderungen des Ganges werden von **De Castro** (92) mit dem Kinematographen aufgezeichnet. Es findet sich stets ein spastisch-athetotischer Typus; bei sehr starken Spasmen werden die Knie zusammengepreßt, und es wird auf den Zehen gegangen. Am charakteristischsten ist die Körperhaltung während des Gehens; die Arme werden an den Rumpf gepreßt oder seitlich hoch emporgehoben, wobei sie balancierend in der Luft geschwungen werden. Bei jedem Schritt neigt sich der Rumpf stark auf die jeweilig fixierte Seite, so daß der Gang dem eines Huhnes oder einer Ente ähnelt. Der Arbeit sind sehr schöne Reproduktionen einzelner Bilder der kinematographischen Aufnahmen beigegeben, die die Gangphasen besser illustrieren, als es jede Beschreibung vermöchte. (*Misch.*)

Jaroszyński (240) beschreibt einen Fall von Athétose double. Es handelt sich um einen 33jährigen Mann, welcher in der Kindheit an Krämpfen litt. Seit dem 13. Lebensjahre sind die Krampfanfälle bedeutend häufiger geworden. Im 22. Lebensjahre haben sich bei dem Patienten unwillkürliche Bewegungen in den Extremitäten eingestellt, anfänglich nur vor dem Anfall, später auch spontan. Im Laufe der Zeit haben sich diese Bewegungen immer mehr verbreitet: sie gingen auf den Kopf, den Rumpf über, so daß der Patient seit zwei Jahren nicht mehr gehen kann. Objektiv: in der Ruhe sieht man geringe aber kontinuierliche unwillkürliche Bewegungen im Kopf, Rumpf, und in den Extremitäten. Diese Bewegungen sind langsam, irregulär, schlangenartig, besonders in den Fingern deutlich; diese behalten die Position bald der maximalen Flexion, bald der maximalen Extension. Bei allen willkürlichen Bewegungen steigern sich diese unwillkürlichen Bewegungen beträchtlich: der Patient ist nicht imstande, eine isolierte willkürliche Bewegung ohne gleichzeitige Mitbewegungen auszuführen. Die Bewegungen, welche den willkürlichen Bewegungen folgen, sind weder symmetrisch noch identisch. Bei passiven Bewegungen tritt eine beträchtliche Hypertonie auf. Die grobe Kraft der Extremitäten ist ziemlich gut erhalten. Sehnenreflexe lebhaft. Babinski beiderseits unsicher. Die Sprache ist verlangsamt und erschwert wegen der unwillkürlichen Bewegungen der Lippen und der Zunge. Verf. differentiert zwischen der Chorea, der Maladie des Tics, der Myoklonie und besonders zwischen dem Torsionsspasmus und diagnostiziert eine Athétose double. (*Sterling.*)

de Castro (90) beschäftigt sich mit dem Studium der athetotischen Bewegungen auf Grund zweier von ihm beobachteter Fälle, und zwar mit den bei ihnen zu beobachtenden Synkinesien. Der erste Fall betraf einen 30jährigen Mann mit doppelseitiger Athetose, wahrscheinlich kongenital, mit Störungen der Intelligenz. Es ließ sich bei diesem Fall und bei einem imbezillen Epileptiker mit sehr ausgesprochener Hemiathetose deutlich beobachten, daß bei intendierten Bewegungen einer Seite, am deutlichsten der

Hände und Finger, sich ganz identische Bewegungen der anderen Seite, im zweiten Falle der ganz athetosefreien, regelmäßig einstellten, und zwar traten diese Synkinesien nicht unmittelbar mit den intendierten Bewegungen der athetotischen Seite auf, sondern erst dann, wenn die Anstrengung, die beabsichtigte Bewegung auszuführen, ihr Maximum erreicht hatte. (*Bendix.*)

Sterling (497) berichtet über einen 66 jährigen Patienten, welcher plötzlich eine fast absolute Lähmung der rechten oberen Extremität bekam; diese Lähmung hat sich nach einigen Stunden vollständig zurückgebildet, nach zwei Tagen aber stellte sich allmählich eine fortschreitende Lähmung in der rechten oberen Extremität, vorwiegend im distalen Abschnitt ein und nach einer Woche hat sich in ähnlicher Weise eine Parese der linken oberen Extremität entwickelt. Der Grad der Parese der beiden oberen Extremitäten soll beträchtliche Schwankungen im Verlaufe verschiedener Tage zeigen. In den unteren Extremitäten hat der Patient niemals eine Parese verspürt. Kein Bewußtseinsverlust, dagegen kam es in den letzten Wochen einige Male vor, daß der Patient die Sprache verlor — bei erhaltenem Sprachverständnis. In den letzten Jahren hatte er ab und zu heftige Schmerzen, bald in der rechten, bald in der linken Wade beim Gehen — welche in ganz typischer Weise auftraten, — um nach kurzer Ruhe zu verschwinden. In der Anamnese geringfügiger Alkoholismus und ausgesprochener Nikotinismus! Objektiv: Die beiden A. a. radiales pulsieren außerordentlich schwach, in der rechten A. pediaea ist die Pulsation minimal, die linke pulsiert überhaupt nicht. Die Reaktion der Pupillen ist erhalten, aber sehr langsam. Geringfügige Parese des unteren Astes des rechten Facialis. Die Zunge weicht etwas nach rechts. Artikulation und Phonation normal. Keinerlei aphasische Erscheinungen. Ausgesprochene Parese der rechten oberen und geringere Parese der linken oberen Extremität von deutlich distalem Typus. Die Sehnenreflexe sind lebhaft, rechts lebhafter als links. Kein Babinski. Sensibilität erhalten. Untere Extremitäten zeigen normale Kraft. Psychisch normal. Bei dem Patienten besteht eine eigentümliche synkinetische Erscheinung: nämlich passive Adduktion des rechten Armes bei aktiver Adduktion des linken, falls man der letzteren einen Widerstand stellt. Während des Aufenthaltes im Krankenhaus hat der Patient einige Male Anfälle von absoluter motorischer Aphasie durchgemacht, welche einige Minuten bis zu einer Stunde andauerten. Während eines solchen Anfalles war die motorische Aphasie absolut, außerdem trat eine absolute Lähmung der vorher paretischen rechten oberen Extremität auf, welche sich nach $1^1/_2$ Stunden zurückgebildet hatten. Verf. diagnostiziert eine Endarteriitis obliterans (Nikotinismus) im Bereiche der zerebralen und peripheren Arterien, welche eine seltene klinische Kombination der sog. „Claudication cérébrale“ mit peripherem intermittierenden Hinken verursachte. (*Sterling.*)

Sterling (498) bespricht zwei Fälle von einseitigen Hyperkinesien auf Grund entzündlicher Hirnerkrankungen. Der erste Fall betrifft einen 20 jährigen jungen Mann, welcher seit seinem 10. Lebensjahr an Zittern in der rechten oberen Extremität, früher auch in der rechten unteren Extremität leidet: das Leiden hat sich plötzlich nach einer entzündlichen Hirnerkrankung, welche mit Fieber und mehrtägigem Bewußtseinsverlust einherging, eingestellt. Objektiv: die Pupillen reagieren langsam auf Lichteinfall, der untere Ast des rechten Fazialis zeigt eine geringe Parese. Die Sprache ist erschwert, gehackt. Leichte rechtsseitige Parese. Zittern in der rechten oberen Extremität, welche an das Parkinsonsche erinnert, jedoch ohne die für die Paralysis agitans charakteristische Stellung der Finger und die Pillendrehen-



bewegung. Das Zittern steigert sich beträchtlich bei Emotion und willkürlichen Bewegungen. Psychisch intakt. Der zweite Fall betrifft eine 26jährige Patientin, welche seit ihrem 3. Lebensjahre an willkürlichen choreatischen Bewegungen in den rechten Extremitäten nach einer Gehirnerkrankung leidet. Objektiv: leichte rechtsseitige Parese ohne deutliche Differenz der Reflexe. Aufhebung der Stereognose in der rechten Hand. Typische choreatische Bewegungen in den rechten Extremitäten. Verf. erblickt die Ätiologie der beiden Fälle in einer entzündlichen Hirnerkrankung, ohne jedoch eine bestimmte Lokalisation anzunehmen (wahrscheinlich die Gegend des Thalamus opticus). (*Sterling.*)

Sterling (499) beschreibt ein Phänomen bei der organischen Hemiplegie, welches im folgenden beruht: Bei einem in Rückenlage sich befindenden Patienten werden die oberen Extremitäten passiv möglichst weit vom Thorax abduziert; der Patient wird nun aufgefordert, den gesunden Arm gegen den Thorax zu nähern. Während dieser Bewegung sind an der kranken oberen Extremität, in den den Arm adduzierenden Muskeln, wie auch im M. pectoralis, geringe Kontraktionen sichtbar. Wird jedoch dem gegen den Thorax sich nähernden gesunden Arme ein Widerstand vom Untersuchenden entgegengestellt, so führt gleichzeitig auch der paretische Arm eine passive Bewegung gegen den Thorax aus. Das Annähern des kranken Armes an den Thorax vollzieht sich entweder in einer raschen, fast heftigen Bewegung, oder der Arm führt eine langsame, gleichmäßige Bewegung aus, oder endlich wird der Arm in einigen Schüben dem Thorax genähert. In 25 untersuchten Hemiplegien organischer Natur war das Phänomen 21 mal deutlich nachweisbar, fehlte in zwei Fällen und war in anderen zwei nur angedeutet. Das Phänomen ist in frischen, wie auch in länger dauernden Fällen vorhanden, fehlt jedoch bei vollkommener Lähmung des Armes und bei stärkeren Kontrakturen. Man kann das Phänomen auch in sitzender Stellung des Patienten prüfen, nur muß der paretische Arm leicht gestützt werden, so daß die eventuell auftretende Bewegung kein Hindernis trifft. Verf. verweist auf die Analogie des von ihm gefundenen Phänomens mit dem von Raïmist bei Hemiplegie beschriebenen Symptom, welches darin besteht, daß bei einer forcierten Bewegung des gesunden Beines das andere, paretische, Bein ebenfalls unwillkürlich adduziert wird. Auch bei der Prüfung des Raïmistschen Phänomens hat Verf. eine Mitbewegung im paretischen Arme beobachten können. Nach einer kritischen Analyse verschiedener Arten der Mitbewegungen versucht der Verf. eine neue Klassifikation der Mitbewegungen anzugeben und kommt zum Schlusse, daß die von ihm geschilderten Mitbewegungen den „symmetrisch-identischen" Mitbewegungen einzureihen sind, wenn sie bei aktiver Bewegung des gesunden Armes auftreten, den „asymmetrisch-identischen", wenn sie durch Bewegungen des gesunden Beines ausgelöst werden. (*Sterling.*)

Higier (210) berichtet über ein 10jähriges Mädchen, welches einen schweren, neun Wochen andauernden Abdominaltyphus durchgemacht hatte. Während der zweiten Rezidive trat plötzlich eine rechtsseitige Hemiplegie mit motorischer und sensorischer Aphasie auf. Es besteht zurzeit, sieben Monate nach dem Auftreten der Hemiplegie, eine minimale Parese der rechten Gesichtshälfte und der rechten unteren Extremität, dagegen ist die Parese der rechten oberen Extremität sehr beträchtlich. Die Sehnenreflexe sind rechts gesteigert, Babinski rechts positiv. Der Verf. vermutet einen enzephalitischen Prozeß auf Grund typhöser Infektion. (*Sterling.*)

Die intellektuelle Tätigkeit der Hemiplegiker kapsulären Ursprungs ist nach **Gurko** (192) bloß verlangsamt, ihre assoziative Fähigkeit und Beob-



achtungsgabe ist herabgesetzt. Bei Hemiplegikern kortikalen Ursprungs sind diese Erscheinungen viel stärker ausgeprägt, die Rechenfähigkeit oft aufgehoben. Die Konzentrierungsfähigkeit der Hemiplegiker ist herabgesetzt. Die Assoziationen verlaufen viel langsamer, als bei Gesunden. Die assoziative synthetische Fähigkeit leidet bei Hemiplegikern kapsulären Ursprungs mehr als bei Hemiplegikern kortikalen Ursprungs. (*Kron.*)

Noica (376) schreibt über das von Sterling bei der Hemiplegie beobachtete Adduktionsphänomen. Dieses besteht darin, daß, wenn der gesunde Arm gegen Widerstand eine Adduktionsbewegung ausführt, der hemiplegische Arm gleichzeitig eine Adduktionsbewegung macht. Verf. bestätigt die Angaben Sterlings und weicht nur in zwei Punkten von ihm ab: Sterling meint, daß bei vollständiger Lähmung des Armes das Symptom fehle, während Verf. betont, daß dies nur für die schlaffe, jedoch nicht für die spastische Lähmung zutreffe, wo auch bei vollkommenem Fehlen von willkürlichen Bewegungen die Mitbewegungen zu beobachten seien; ferner stimmt er Sterling darin nicht bei, daß das Symptom mit dem von Raimiste beschriebenen Adduktionsphänomen des Beines identisch sei. Während letzteres eine normale Mitbewegung ist, handelt es sich bei dem Phänomen am Arm um eine pathologische spasmodische Mitbewegung. (*Kramer.*)

Noica (373) schreibt über normale und pathologische Mitbewegungen. Er unterscheidet zwei prinzipiell verschiedene Arten. Die erste Art sind die spastischen Mitbewegungen, die bei Pyramidenbahnaffektionen auftreten. Sie sind dadurch charakterisiert, daß immer die gleiche Bewegung auftritt, ganz gleich, welches die primäre Bewegung ist und daß sie bei größerer Kraftanstrengung der primären Bewegung zunehmen. Demgegenüber stehen die normalen Mitbewegungen. Sie sind bilateral, symmetrisch, sie sind identisch und gleichzeitig mit der primären Bewegung. Wir haben es hier mit einer normalen Erscheinung zu tun, die im Kindesalter erst allmählich durch Übung unterdrückt wird, und die unter pathologischen Bedingungen wieder zum Vorschein kommen kann. (*Kramer.*)

d'Hollander (224) beschreibt einen Fall von Apraxie mit Sektionsbefund. Bei der betreffenden Kranken bestand außerdem verbale Paraphasie und wahrscheinlich Hemianopsie. Die Apraxie trug ausgesprochen motorischen Charakter. Am meisten gestört waren die Handlungen aus dem Gedächtnis und die Expressivbewegungen, während nachgemachte Bewegungen, Handlungen am Objekt weniger beeinträchtigt waren. Die rechte und linke Seite waren annähernd gleich betroffen. Bei der Sektion fand sich ein Herd im rechten Stirnlappen, ferner links ein Herd, welcher den Limbus, den Lobulus lingualis und fusiformis, den Cuneus, ferner O_3, O_2, und T_2 zerstörte. Ferner war das Marklager unter T_2, T_3, P_2 und am Gyrus angularis geschädigt. Verf. nimmt an, daß der letztere Herd die rechtsseitige Apraxie bewirkte, indem er zahlreiche Assoziationsbündel zerstörte, die aus dem hinteren großen Assoziationszentrum stammen. Als Ursache für die linksseitige Apraxie nimmt er den rechtsseitigen Stirnherd in Anspruch, unter Bezugnahme auf die Ansicht Hartmanns, daß diese Gegend notwendig sei für die Überleitung der Direktiven vom linken Hirn zum rechtsseitigen Sensomotorium. (*Kramer.*)

Lhermitte (292) bespricht in ausführlicher Zusammenstellung die Symptome der zerebralen Hemiplegie und ihre Differentialdiagnose gegenüber den funktionellen Hemiplegien. Die Arbeit, welche in einzelnen Teilen (besonders in bezug auf die Lehre von der Kontraktur) eine etwas einseitige, die Literatur nicht vollständig berücksichtigende Darstellung enthält, eignet sich nicht zu einem Referat. (*Mann.*)

Cohn (99) betont gegen Bernhardt seine Auffassung von nach Lähmungen zurückgebliebenen Akinesien als psychogenen Erscheinungen und behauptet sich gegen die gemachten Einwände. (*Lotz.*)

Spastische Aphonie ist nach **Zumsteeg** (571) bei Soldaten häufiger als man bisher annehmen konnte; gerade die militärischen Verhältnisse scheinen besonders geeignet zu sein, bei ihrer Entstehung als auslösendes Moment einzuwirken. Zumsteeg beschreibt einen solchen Fall, bei dem sich im Anschluß an eine akute Laryngitis chronische tonlose Heiserkeit entwickelte; es handelte sich um hyperkinetische Vorgänge sämtlicher Schließ- und Spannmuskeln der Stimm- und Taschenbänder mit einziger Ausnahme der Interarytaenoidei. Graphische Registrierung der Atmung ergab, daß sowohl Brust- wie Bauchatmung Unregelmäßigkeiten aufwiesen. Die Brustatmung zeigte besonders in den Einatmungsphasen kurze Unterbrechungen, die wie kurze klonische Zuckungen sich darstellten, während die Bauchatmungskurve in den besonders hervorgehobenen unregelmäßigen kurzen Zacken eine ungleichmäßige Tätigkeit des Zwerchfells verriet. Atem- und Sprechübungstherapie brachten Besserung. (*Bruck.*)

De Block (47) gibt ein Résumé der verschiedenen Arten von Aphonien der durch anatomische Läsionen des Zentralnervensystems, durch chronische und akute Kehlkopferkrankungen und Neubildungen, durch Hysterie und Simulation bedingten Aphonien und beschreibt ihre laryngoskopischen Befunde. (*Lotz.*)

Stern (500) zeigt an der Hand von Respirationskurven, die mit dem Gutzmannschen Gürtelpneumographen aufgenommen sind, in welcher Weise die Atmung der Taubstummen von derjenigen der gesunden abweicht. Dabei ergeben sich wiederum Unterschiede zwischen der Respirationskurve der kongenital Taubstummen und derjenigen Taubstummen, welche ihr Leiden erst später erworben haben. Die Ursache für diese Atemanomalie der Taubstummen ist in der großen Anstrengung, mit der die Sprechbewegungen geleistet werden, dem Energieaufwand, der beim Sprechakt erforderlich ist, und dem unzweckmäßigen Verbrauch des Atemvolumens zu suchen. Die abnormen Atembewegungen sind ihrerseits wieder mit veränderten Bewegungen des Kehlkopfes verknüpft und beeinträchtigen auch die Bildung des musikalischen, dynamischen und temporalen Akzentes der Sprache. Aus den engen Beziehungen zwischen Respiration und Sprachbildung ergibt sich die Wichtigkeit systematischer Sprachübungen bei der Behandlung der Taubstummen. Die Übungen müssen nicht nur während der Heranbildung der Taubstummen gemacht werden, sondern auch schon im vorschulpflichtigen Alter und nach Beendigung des eigentlichen Taubstummenunterrichts. (*Bruck.*)

Kreiß (267) beschreibt zwei Familien mit hereditärem Tremor. In der ersten tritt der Tremor schon durch drei Generationen hindurch auf. Es handelt sich dabei im wesentlichen um einen leichten Tremor in der Ruhe, der bisweilen sogar fehlt und ein starkes Anschwellen der Zitterbewegung bei Intentionen, also um ein deutliches Intentionszittern, das dem Intentionstremor bei multipler Sklerose noch dadurch ähnelt, daß der Tremor noch nach Erreichung des Ziels zunimmt. Charakteristisch ist, daß im Beginn der Erkrankung der Tremor nur bei Affekten auftritt. Das auffallende der Vererbungsweise des Tremors in dieser Familie ist, daß das Leiden die Tendenz zeigt, von Generation zu Generation bei den davon Betroffenen sich in immer früherem Lebensalter einzustellen. Der Großvater erkrankt erst zwischen dem 50. und 60. Lebensjahr, ein Sohn zum erstenmal im 24. Lebensjahr, ein anderer im ähnlichen Alter. Bei den



Enkeln dagegen sehen wir es schon ausgeprägt vom 6. bis 10. Lebensjahr. Beim Großvater begann der Tremor also am Ende des Mannesalters, beim Sohne in der Zeit der besten Manneskraft, bei den Enkeln schon in frühester Jugend. Gleichzeitig geht mit diesem verfrühten Auftreten eine Degeneration auch auf anderen Gebieten des nervösen Apparates sowie der Allgemeinkonstitution einher. Beim Sohne noch wenig ersichtlich: Die leichte Erregbarkeit, die geringe Toleranz gegen den Alkohol, sind Erscheinungen, auf die auch Brasch hinweist. Ganz eklatant tritt die Degeneration bei den Enkeln hervor. Sämtliche haben in ihrer Kindheit an Rachitis gelitten, sind in der körperlichen Entwicklung im Verhältnis zu ihrem Alter und der Größe der Eltern zurückgeblieben und zeigen zudem noch pathologische Erscheinungen des nervösen Systems. Das immer frühzeitigere Auftreten des Tremors und die gleichzeitige Degeneration der Deszendenten spricht dafür, daß das erbliche Zittern als Teilerscheinung einer allgemeinen Minderwertigkeit des Nervensystems anzusehen ist. Bei der zweiten Familie haben wir es mit einer acht Köpfe zählenden Familie zu tun, von denen 7 in 3 Generationen an Zittern leiden. Auch hier geht, gerade so wie in der zuerst beschriebenen Familie, mit der ererbten Krankheit eine Minderwertigkeit der Allgemeinkonstitution als auch des Nervensystems einher. Hierfür spricht das Auftreten von schwerer Rachitis, sowie der Umstand, daß 2 Mitglieder der jüngsten Generation an Epilepsie litten, sowie die Intoleranz von Alkohol bei unserem Patienten. Die Progression des Leidens in bezug auf das frühere Auftreten bei den Deszendenten läßt sich auch in diesem Falle, wenn auch nicht so deutlich, verfolgen. Die jüngste Generation wird schon im 14. und 23. Lebensjahr befallen, während wir bei der vorhergehenden Generation erst im 25. und 32. Lebensjahr Angaben vom Auftreten des Leidens finden. Die Art des Tremors ist auch hier ein feinschlägiger, nicht frequenter, rhythmisch oszillierender, der bei intendierten Bewegungen an Schwingungsweite zunimmt. Die Unterscheidung gegenüber einer multiplen Sklerose wird durch das Fehlen organischer Reflexsteigerungen erleichtert. Die Prognose ist quo ad vitam günstig, quo ad sanationem ungünstig. (*Ziesché.*)

Schellong (465) hat an einer großen Anzahl von Gesunden, die er gelegentlich der Anstellung im Postdienste zu untersuchen hatte, auf das Vorhandensein von Albuminurie, Pulsfrequenz, vasomotorisches Nachröten, Augen-, Zungen-, Händezittern, Mac Burneyschen und Erbschen Druckpunkt, Mastodynie, Ovarie besonders geachtet. Leichte Spuren Albumens fand er mit der Kochprobe bei 4,5%. Die normale Frequenz des Pulses bis 80 pro Minute wurde nur bei der Hälfte 49,1% aller Untersuchungspersonen gefunden, während 35,7% 88 und mehr und 22% 96, 14,5% 100 und mehr, 6,7% 108—120 hatten. Von 500 Personen hatten lebhafte und sehr gesteigerte Reflexe 85%, sehr gesteigerte allein 25,4%. Nur 11% zeigten normale Reflexe, während bei 13 Personen die Reflexe fehlten. Zweimal bestand Tabes, einmal Lues, je einmal Alkoholismus und Albuminurie; achtmal war nichts Besonderes festzustellen. Bei einer überraschend großen Anzahl von Personen fand sich lebhafte, vasomotorische Nachrötung. Zittern der geschlossenen Augenlider wurde bei 70% gesunder Personen gefunden. Zittern der ausgestreckten Zunge fand sich ausgesprochen in 6%, überhaupt in 39%. (*Ziesché.*)

Fabricius (148) hat aus der Kieler Nervenklinik einen Fall von hereditärem essentiellen Tremor beschrieben. Bei diesem Leiden bildet das Zittern an und für sich die Erkrankung und ist nicht nur als Symptom zu betrachten. Die Lokalisation ist äußerst mannigfach; gewöhnlich sind alle



Muskelgruppen betroffen, aber es kommt vor, daß kein einziger willkürlicher Muskel frei bleibt. Im Schlafe hört der Tremor auf. Über die pathologische Grundlage der Erkrankung gehen die Ansichten weit auseinander. Bei der eigenen Beobachtung handelt es sich um eine 52jährige Frau mit starkem Tremor beider oberen Extremitäten, rechts stärker als links. Gelegentlich nimmt der Kopf am Tremor teil, die Mundwinkel fibrieren, Zunge zittert, Sprachstörungen fehlen, kein Nystagmus, kein Romberg. Sensibilität und Reflexe nicht gestört. Keine Ataxie. Ein Onkel und eine Tante zittern; eine ganze Reihe anderer Geschwister des Vaters sind gesund. (*Ziesché.*)

Vasconcellos (535) teilt einen Fall von intermittierendem Hinken mit, der nach seiner Ansicht weder zu der Déjerineschen spinalen Form, noch zu der klassischen Charcot-Erbschen Form peripherer Arteriosklerose gehört, der vielmehr seinen Erscheinungen nach auf vorübergehende Ischaemien von Gefäßen der peripheren Nerven zurückzuführen ist. (*Bruck.*)

Reckord (422) teilt Fälle der Dejerineschen spinalen Form des intermittierenden Hinkens mit — seiner Angabe nach die ersten in englischer Sprache — die sich von den bisher beschriebenen Fällen nicht wesentlich unterscheiden. (*Bruck.*)

Pick (398) kommt auf Grund von zehn beobachteten Fällen von Dysbasia und drei Fällen von Dyskinesia intermittens zu der Überzeugung, daß der wichtigste ätiologische Faktor, allein oder mit anderen kombiniert, nächst der Lues der Tabakmißbrauch ist. Anatomisch äußert sich die Erkrankung durch Verhärtung und mit Verengerung des Lumens einhergehende Verdickung der Arterien, die bei Bewegungen nicht mehr genug Blut herbeizuleiten vermögen. Die Therapie soll sich hauptsächlich gegen die Arteriosklerose richten. Jodnebelinhalation und die Blutzirkulation verbessernde Unterdruckatmung werden als erfolgreich angegeben. (*Lotz.*)

Die Erscheinungen der Dysbasia arteriosklerotica werden nach **Brandenstein** (57) nicht selten mit Plattfußbeschwerden verwechselt. Wenn auch bei gemeinsamem Vorkommen von Plattfuß mit Sklerose der Fußarterien gelegentlich durch Plattfußeinlagen Besserung geschaffen werden kann, ist dies doch in der Regel nicht der Fall; meist ist der Plattfuß ein seit langem bestehender, ohne wesentliche Beschwerden ertragener Nebenbefund, und das wesentliche, hauptsächlich zu behandelnde bleibt die Erkrankung der Fußarterien. Plattfußeinlagen können unter Umständen durch Erzeugung von Druck an den schlechtgenährten Gliedern mehr Schaden als Nutzen stiften. Von Heißluftbehandlung, Jodkali und Herzmitteln sah B. gute Erfolge. (*Bruck.*)

Winternitz (560) beschreibt einen Fall, der viele Symptome des intermittierenden Hinkens bot, sich aber bei genauer Untersuchung als eine Pseudoangina pektoris darstellte mit ausgesprochener intermittierender Gehstörung, die durch Übung vollkommen überwunden wurde und damit eine Richtschnur für die Therapie geben könnte. (*Lotz.*)

Williams (552) berichtet über einen Fall von heftigen Schmerzen mit Parästhesien an den Händen und Zirkulationsstörungen im linken Arm, die er auf arteriosklerotische Veränderungen zurückführt und dem intermittierenden Hinken, wie es Erb beschrieben hat, gleichsetzt. (*Ziesché.*)

Fraenkel (160) beschreibt vier Fälle der schon von Oppenheim als Dysbasia lordotica beschriebenen Krankheit, die besonders bei Kindern und jungen Erwachsenen der jüdischen Rasse auftritt und sich durch Muskelveränderung um das Becken, tonische und klonische Spasmen der Beckenmuskulatur mit gelegentlichen Muskelzuckungen auszeichnet. Er hebt besonders hervor, daß die Symptome veränderlich, flüchtig und manchmal zeit-



weise aussetzend sind, und daß sich schon früh die lokale Prädiliktion zeigt, später eine bleibende Deformität um den Beckengürtel. Die Muskulatur wird durch Spasmen behindert. Über die Ätiologie kann auch er nichts Sicheres berichten. In zwei Fällen fand sich Malaria, in zwei anderen waren Traumen vorhergegangen. Therapeutisch erwiesen sich intralumbale Injektionen von Magnesiumsulphat wirksam. Als kurzen bezeichnenden Namen schlägt Autor Tortipelvis vor. (*Ziesché.*)

Sensibilität.

Ebstein (139) beschreibt einen Perkussionshammer, dessen Stiel mit einem Maßstabe zur Ausmessung von Dämpfungen usw. versehen ist, und in welchen außerdem das Instrumentarium zur Sensibilitätsprüfung (Nadel, Pinsel) eingefügt ist. (*Kramer.*)

Symns (508) bestimmt die Vibrationsempfindung in der Weise, daß er mißt, wie lange das Vibrieren der Stimmgabel an den verschiedenen Knochenpunkten gefühlt wird. Als Ausgangspunkt benutzt er eine nach optischen Merkmalen bestimmte Schwingungsamplitude. Er untersuchte die normale Empfindungsdauer bei 40 Personen und teilt 6 Fälle mit, in denen durch Vergleich der erhaltenen mit den normalen Zahlen geringfügige Störungen nachgewiesen werden konnten. (*Kramer.*)

Goldscheider (178) nimmt in zwei Artikeln Stellung zu einigen Fragen der Sensibilitätslehre. In dem ersten Aufsatz tritt er der Lehre Heads von der protopathischen und epikritischen Hautsensibilität entgegen. Head hätte aus seinen Beobachtungen geschlossen, daß die Haut mit zwei thermischen Apparaten versehen sei, von denen der eine auf punktförmige Temperaturreize reagiert, jedoch einen hohen Schwellenwert hat, während der andere auf flächenhafte Reize reagiert und für Temperaturen zwischen 26 und 37° empfindlich sei, ferner daß die Adaptation an die Wärme- und Kältepunkte nicht gebunden sei, sondern dem flächenhaften Apparate zukommt. Verf. widerlegt die Beweise, die Head für seine Behauptungen bringt, im einzelnen. Er zeigt, daß die Annahme zweier Apparate unnötig sei, daß alles dafür spreche, daß nur die Punkte temperaturempfindlich sind, daß diese Adaptation besitzen, und daß sich das Stadium der protopathischen Sensibilität durch die Annahme einer herabgesetzten Erregbarkeit der Punkte in ausreichender Weise erklären lasse. Bezüglich der Hyperalgesie, Irradiation und der Verlegung der Empfindung, die im Stadium der protopathischen Sensibilität beobachtet werden, betont Verfasser, daß er auch hierin keinen Beweis für die Existenz zweier Nervenapparate (dem protopathischen und dem epikritischen) erblicken könne, sondern daß diese sich durch Veränderung der Leitungsfähigkeit u. a. genügend erklären ließen. Ferner weist Verf. darauf hin, daß die Behauptung Heads bezüglich des Fehlens der Druckpunkte im Stadium der protopathischen Sensibilität nicht bewiesen sei, daß sich auch hier viele der Beobachtungen durch eine herabgesetzte Erregbarkeit der Druckpunkte erklären lassen. Zum Schluß geht Verf. noch auf die Sensibilität der Glans penis ein, die nicht ohne weiteres als Beweis betrachtet werden dürfe, daß die protopathische Sensibilität an einer normalen Körperstelle existiere, sondern daß es sich nur um einen geringeren Grad der Differenzierung des sensiblen Nervenapparates handele.

Der zweite Artikel beschäftigt sich mit Alrutzs Theorie der Hitzeempfindung. Diese besagt, daß die Hitzeempfindung eine Mischung von Wärme- und Kälteempfindung sei, indem sich bei starken Wärmereizen eine Erregung der Kältepunkte und damit eine paradoxe Kälteempfindung hinzu-



gesellt. Verf. tritt den Beweisen Alrutzs im einzelnen entgegen. Er zeigt, daß an Hautstellen, wo Kältepunkte fehlen, wohl eine Hitzeempfindung zustande kommen kann, daß an Hautstellen, welche schwachen Wärmesinn besitzen, auch die Hitzeempfindung mangelhaft sei, und daß die Reaktionszeitversuche keinen Beweis für die Theorie brächten. Zum Schluß weist dann Verf. die Einwände zurück, die Alrutz auf Grund seiner Theorie gegen die Goldscheidersche klinische Temperatursinnprüfung erhoben hat. (*Kramer.*)

Higier (211) stellt die Frage auf, wie sich das Berührungs- und Schmerzgefühl im Bereiche des vegetativen Systems verhält, und wie sich das Verhältnis zwischen diesen Gefühlen und der motorischen und sekretorischen Tätigkeit gestaltet. Verf. tritt der Anschauung von Lennander und Wilms von der absoluten Anästhesie der inneren Organe entgegen. Es ist nach den neuesten Untersuchungen von Neumann wahrscheinlich, daß die sensiblen Fasern der Bauchhöhle im N. sympathicus, die des Brustkorbs im N. vagus verlaufen, wobei die Empfindlichkeit der Gedärme bei Tieren zunächst nach Durchschneidung des in der Muskularis liegenden Auerbachschen sympathischen Ganglions verschwindet. Eppinger und Heß auf Grund klinischer Beobachtung, Fröhlich und Meyer von pharmakologischen Untersuchungen ausgehend, leiten das Schmerzgefühl ausschließlich von der Reizung des anatomischen Systems (N. vagus, Nn. pelvici) ab. Es ist auch nicht ausgeschlossen, daß der N. vagus der Leiter spezifischer Magensensationen ist, während der N. sympathicus die Leitung des gewöhnlichen Schmerzes versorgt. Bei Tabes würden wir demgemäß neben den häufigeren Krisen im Bereiche des N. sympathicus mit den selteneren seitens des N. vagus zu tun haben. Die ersteren würden sich durch Schmerzen, hyperästhetische Hautzonen und Steigerung der Bauchreflexe charakterisieren, während für die Vaguskrisen Übelkeiten, Hypersekretion der Magen- und Darmschleimhaut und reichliches Erbrechen mit Diarrhöen die charakteristischen Merkmale darstellen. Die chirurgischen Indikationen würden ebenfalls verschieden ausfallen (Foerstersche Operation an den hinteren Wurzeln, Durchschneidung des Ganglion jugulare vagi, Vagotomia subdiaphragmatica).

Zum Schluß bespricht Verf. das Verhältnis der hyperästhetischen Zonen von Head zum internen Schmerz und die Müllersche Hypothese von der potentialen bioelektrischen Kraft (bioelektrischer Tonus) des somatischen Nervensystems, welche den hemmenden Einfluß des physischen Schmerzes, der Emotionen und der Affekte auf die motorischen Funktionen des Sympathikussystems erklärt. (*Sterling.*)

Nikitin (369) kommt auf Grund der einschlägigen Literatur und zweier eigenen Fälle zum Schluß, daß die Tastlähmung als assoziative Störung bislang nicht bewiesen ist. (*Kron.*)

Fabritius (149) hat Untersuchungen über die Sensibilität bei künstlicher Blutleere angestellt. Die Versuche wurden an der Hand, den Fingern und in einem Falle auch am Fuße ausgeführt. Die Abschnürung dauerte $^3/_4$—1 Stunde. Untersucht wurden die Berührungs- und Druckempfindung, das Kitzelgefühl, die Schmerzempfindung (Nadelstiche), die Temperaturempfindung, die faradokutane Sensibilität, die Stereognese und die Lage- und Muskelempfindungen. Verf. erhielt eine Reihe von interessanten, auch für allgemeine Fragen der Sensibilität bemerkenswerten Ergebnissen. Es fand sich, daß die Schmerz- und Temperaturempfindungen erheblich resistenter gegenüber der Schädigung durch die Abschnürung sind, als die Berührungs- und Druckempfindung. Bei der Prüfung der Stereognose ergab sich, daß nach der Abschnürung die Fähigkeit, Gegenstände und feine Details an ihnen zu erkennen, aufgehoben war zu einer Zeit, wo Be-



rührungen empfunden und richtig lokalisiert wurden, wo Lage-, Schmerz- und Temperaturgefühl intakt war. Verf. schließt aus diesen Ergebnissen, daß es einen besonderen höheren Berührungssinn gibt, der das feinere Erkennen vermittelt, und der zuerst bei der Abschnürung leidet. Bei der Untersuchung der faradokutanen Sensibilität fand sich, daß das charakteristische diskontinuierliche Faradisationsgefühl verschwindet oder einer kontinuierlichen Empfindung von stechendem Charakter gleich der auf Nadelstiche Platz macht. Bezüglich der Schmerz- und Temperaturempfindung wurde beobachtet, daß diese beiden Qualitäten parallel verlaufen, und daß der Schmerz bei Nadelstichen einen besonders spitzen, feinen Charakter annahm. Bei der Prüfung der Lage- und Bewegungsempfindung wurde gefunden, daß die Abschnürung der Finger diese Empfindung in hohem Maße schädigt, woraus unzweideutig hervorgeht, daß diese Qualität hauptsächlich aus den bewegten Gliedern selbst und nicht aus den Muskeln stamme. Verf. ist jedoch geneigt, auf Grund seiner Erfahrungen den Muskelempfindungen eine unterstützende Rolle zuzuschreiben. (*Kramer.*)

Calligaris (82) studiert die besonderen hyperästhetischen Linien, die man auf der Hautoberfläche des Menschen mit Hilfe besonderer Untersuchungsmethoden darstellen kann. (*Audenino.*)

Roasenda (434a) betont den Parallelismus der Sensibilitätsveränderungen für vibratorische und thermische Wahrnehmungen. (*Audenino.*)

Calligaris (82a): Übersicht über die verschiedenen Formen der Anästhesie. Rät, bei der Erklärung der Anästhesie weniger vom anatomischen als vom psychischen Standpunkt aus zu urteilen. (*Audenino.*)

Als Versuchsobjekte dienten **Clementi** (98a) ausgewachsene und neugeborene Tauben, das Huhn und die Ente.

Aus den bei 20 Tauben, welche 48 Stunden nach der Geburt an Rückenmarkstrennung operiert wurden, angestellten Untersuchungen geht hervor, daß, wenn auch das Tier unfähig ist, sich aufrecht zu halten und sich zu bewegen, das Lumbalmark der neugeborenen Taube dennoch der Sitz ist einer Serie von vollkommen koordinierten Gliedbewegungen vom Typus der alternierenden Gehbewegungen des ausgewachsenen Tieres, und daß die Nervenmechanismen, welche die Koordination der Gehbewegungen bewerkstelligen, viel früher entwickelt und aktiv sind, als das Tier sich bewegen und sich aufrecht halten kann. Diese Nervenmechanismen sind reflexer Natur und analog denjenigen des Lumbalmarks bei der erwachsenen Taube. Der Shokkomplex, welcher beim erwachsenen Tiere nach der Trennung des Spinalmarks eintritt, fehlt beim neugeborenen Tier oder ist nur leicht angedeutet.

Bei der Ente, welcher das Rückenmark durchtrennt wird, beobachtet man alternierende rhythmische Bewegungen des Tarsus, welche nach Verf. reflexer Natur sind und nicht automatisch, wie Tarchanoff meint.

Auf Grund von bei der Taube angestellten Untersuchungen glaubt Verf., daß die halbkreisförmigen Kanäle nicht die Gleichgewichtszentren der Bewegungen des Schwanzteils darstellen, und daß im Lumbalmark der Taube selbständige Zentren bestehen, welche auf reflexem Wege solche Bewegungen hervorrufen können.

Er hat ferner gefunden, daß ganz kleine Dosen Strychnin imstande sind, gleich nach der Durchtrennung für einige Zeit die autonomen Lendenmarkstätigkeiten wieder in die Erscheinung treten zu lassen, welche infolge des Shoks aufgehoben waren, und daß außerdem in das Lumbalmark injiziertes Curare einen Symptomenkomplex von klonisch-tonischen, auf die Beine und den Schwanz beschränkten Konvulsionen hervorruft. (*Audenino.*)



Maverick (321) beschreibt einen Fall von Akroparästhesie bei einem 60jährigen Mann, der außer leichten Sensibilitätsstörungen an den betroffenen Fingern nichts Abnormes darbot. Diät, Lokalduschen usw. brachten vorübergehende Besserung; Exzision von Hautnerven an dem hauptsächlich betroffenen Daumen führte eine erhebliche Besserung herbei. (*Kramer.*)

Sinnesorgane

(Auge, Ohr, Labyrinth, Geruch, Geschmack).

Henschen (208) hat in Lewandowskys Handbuch die spezielle Symptomatologie und Diagnostik der intrakraniellen Sehbahnaffektionen behandelt. Da der Autor bekanntermaßen einer der besten Kenner des Gegenstandes und einer der erfolgreichsten Forscher auf diesem Gebiete ist, bedarf die Güte und Vollständigkeit dieser Behandlung keiner besonderen Hervorhebung. Verf. kann sich zu einem erheblichen Teil auf eigenes Material stützen. Die sonstige Literatur ist in eingehender Weise berücksichtigt; die Gliederung des Stoffes ist übersichtlich, die Darstellung ist knapp und gibt einen Überblick über die Hauptergebnisse, ohne allzu weit auf die Diskussion strittiger Dinge einzugehen. (*Kramer.*)

Eine Methodik der Funktionsprüfung des Ohres ist von **Sonntag** und **Wolff** (488) ausgearbeitet worden. Sonntag stellt den Verlauf der Hörprüfung dar, wobei die Untersuchung bei Simulationsverdacht noch eine besondere Beschreibung erfährt. Von wesentlicherer neurologischer Bedeutung ist die Darstellung der Prüfung des Gleichgewichtsapparates, die von Wolff geliefert wird. Nach einigen anatomisch-physiologischen Vorbemerkungen wird die Lehre vom Nystagmus ausführlich abgehandelt, wobei die Ausführung der Prüfung auf kalorischem, Dreh-, Kompressions-, Aspirations- und galvanischem Nystagmus eine detaillierte Beschreibung erfährt. Auch der Baranysche Zeigeversuch wird eingehend erläutert. Zum Schluß wird noch der Unterschied zwischen endokraniellem und labyrinthärem Nystagmus beschrieben. Der Anhang enthält eine übersichtliche Tabelle zur Differentialdiagnostik der wichtigsten labyrinthären Erkrankungen. Jedes der Kapitel ist von einer Zusammenfassung des Prüfungsverlaufes gefolgt, so daß alles getan ist, um die Benutzung des Buches in der Praxis möglichst bequem zu gestalten. Die in dem Buche beschriebenen Apparate sind die in der Poliklinik von Brühl benutzten. (*Misch.*)

Rejtö (428) stellte eine ganze Reihe von Untersuchungen an Nervenkranke an, um das Verhalten des Bárányschen Zeigeversuches nach Reizungen des Labyrinthes feststellen zu können. Er konnte die Beobachtung machen, daß nach den Labyrinthreizungen ein Vorbeizeigen zustande kommt, welches scheinbar mit der Richtung des Nystagmus entgegengesetzt, tatsächlich aber derselben Richtung ist. Es kommt ein sogenanntes spontanes Vorbeizeigen auch ohne Reizung des Labyrinthes vor, welches Verf. nur bei Erkrankungen des Kleinhirns beobachtete, und er bezeichnet daher dieses Phänomen als ein solches, welches für zerebelläre Erkrankungen pathognostisch ist. Mit der Hilfe des Vorbeizeigens konnte er in einem Falle die Erkrankung des Zerebellums schon feststellen, als die Symptome noch nicht auf eine solche Erkrankung hinwiesen. Die Sektion des Falles, ein kleiner Abszeß der Rinde des Zerebellums, bestätigte, daß die Annahme der zerebellaren Erkrankung richtig war. Aus diesem Standpunkte findet er dieses Phänomen sowohl für den Ohrenarzt, als für den Neurologen für sehr wichtig, hauptsächlich aber kann es in der Nervenpathologie sehr gute Dienste leisten. (*Hudovernig.*)

Maverick (322) berichtet über die Beziehungen des Vagus zur Seekrankheit. Die Reizung des Vagus soll durch die heftige Bewegung des leeren oder gefüllten Magens hervorgerufen werden. Therapeutisch empfiehlt er deshalb künstliche Reizung des sympathischen Nervensystems durch Atropin oder noch besser Adrenalin. In einer Reihe von Fällen hat er durch Adrenalininjektionen gute Erfolge erzielt. (*Ziesché.*)

Lake (277) gibt, gestützt auf eigene reiche Erfahrung, eine zusammenfassende, sehr reiche Abhandlung über die Schwindelanfälle, die auf nichteiterigen Erkrankungen des Ohres beruhen. Leider ist es nicht möglich, den interessanten Inhalt im Rahmen eines Referates wiederzugeben. (*Ziesché.*)

Yearsley (565) berichtet über einen Fall von schwerem Schwindel, einer 31jährigen Frau, die seit 11 Jahren an Schwindelanfällen litt. Die allgemeine Untersuchung ergab keinen Befund, sie war auf dem rechten Ohr taub, es bestand leichter horizontaler Nystagmus und Andeutung von Romberg, wobei Patientin nach rechts fiel. Behandlung mit Brom hatte keinen Erfolg. Die kalorische Probe ergab starken Nystagmus nach 30 Sekunden. Darauf wurde eine Operation am rechten Ohr vorgenommen, der Warzenfortsatz geöffnet und ebenso der äußere Gehörgang, der bis in das Vestibulum hinein verfolgt wurde; er wurde kurretiert und mit Formalin ausgetupft. Die Operation war von Erfolg begleitet. (*Ziesché.*)

Collins (104) hat in einem Vortrage den Schwindel als diagnostisches Merkmal nervöser Erkrankungen betrachtet und weist vor allem darauf hin, daß er bei Erkrankungen des Nervensystems nur recht selten als führendes Symptom auftritt. Man findet ihn als Zeichen organischer Gehirnerkrankungen, Tumor, Abszeß mit Drucksteigerung, bei disseminierter Sklerose, Endarthritis und Arteriosklerose und bei Meningitis; ferner tritt er auf bei funktionellen Nervenerkrankungen (Epilepsie, Hysterie, Dementia praecox und Neurasthenie), endlich noch als habitueller Schwindel. Bevor man das Nervensystem für den Schwindel verantwortlich macht, muß eine sorgfältige Untersuchung der Ohren, der Augen und der Gefäße alle anderen Ursachen ausschließen können. Von Hirntumoren werden vor allem die Tumoren des Stirnhirns und des Kleinhirns von Schwindel begleitet, der entweder durch Störungen des Gehörnerven oder durch Augenmuskellähmung hervorgerufen wird. Bei jedem Falle von Schwindel, der bei Personen über 40 Jahren auftritt, müssen die Blutgefäße und der Blutdruck sorgfältig untersucht werden, um Herz- oder Nierenerkrankungen ausschließen zu können. Wichtig ist, daß auch bei asthenischen Personen mit herabgesetztem Blutdruck Schwindelgefühl auftreten kann. (*Ziesché.*)

Wittmaack (561) gibt in einem Fortbildungsvortrag einen Überblick über die Prüfungsmethoden und die diagnostischen Gesichtspunkte bei der Feststellung von Hörstörungen mit besonderer Berücksichtigung dessen, was für den praktischen Arzt wichtig ist. Er behandelt besonders eingehend die Fortschritte, die die Untersuchungstechnik in den letzten Jahren gemacht hat und geht auf die diagnostischen Ergebnisse ein, welche wir der pathologisch-anatomischen Untersuchung des Gehörorgans verdanken. (*Kramer.*)

Corning (108) gibt eine eingehende psychologische Darstellung des musikalischen Gedächtnisses, als Grundlage für die Auffassung und Analyse der amusischen Störungen. Er gibt dann eine Übersicht der bisher beobachteten Fälle von Amusie, bespricht die Einteilungsprinzipien dieser Störungen und das Verhältnis zur Aphasie. Zum Schluß teilt er einige Fälle von funktioneller Amusie eigener Beobachtung mit. (*Kramer.*)

Möller (348) teilt 3 Fälle von Tonperzeptions-Anomalien mit. Der erste Fall ist eine Selbstbeobachtung, die Verf. an sich gemacht hat. Während



mehrerer leichter Mittelohrkatarrhe in Abständen von mehreren Jahren traten jedesmal bei ihm abnorme Resonanzerscheinungen auf, und zwar war jedesmal der Resonanzton derselbe (f^3).

In dem zweiten Fall wurde bei einer Tubenokklusion eine Diplakusis dysharmonica binauralis beobachtet. Es handelte sich hier, wie sicher festgestellt werden konnte, um wirkliches Falschhören der Tonhöhe und nicht um Verwechslung mit der Klangfarbe.

Der dritte Fall ist eine Amusie bei einer nervösen Pianistin, die Verf. als funktionell bedingt auffaßt. (*Kramer.*)

Meyer (335) berichtet über die Ergebnisse zweier neuer Proben der Schallokalisation und ihre Verwertung als Simulationsproben. Die „Ablenkungsprobe" ergab bei den künstlich vollkommen desorientierten Untersuchungspersonen bei Ausschaltung aller auxiliären Momente, daß bei frischer artifizieller oder pathologischer einseitiger Schwerhörigkeit die Schallempfindung in der überwiegenden Mehrzahl nach der Seite des gesunden Ohres abgelenkt wird, was bei Ausheilung sofort aufhört. Der Schall wurde von einer c^4-Stimmgabel immer aus der M.—E. zugeführt. Das Verhalten war bei Schwerhörigkeit infolge von Störungen im Leitungsapparat ebenso wie bei Störungen im Perzeptionsapparat.

Die „Intensitätsprobe", bei der man mittels des Báránychen Lärmapparates den Schall bald auf das linke, bald auf das rechte Ohr einwirken und den Patienten angeben läßt, ob er das ihm zuerst dreimal vorgeführte Geräusch lauter, leiser oder gleichstark hört, ergab, daß bei Ohrgesunden und beiderseits Ohrenkranken keine Intensitätsdifferenz angegeben wurde. Bei einseitig Schwerhörigen wurde fast vollkommen ausnahmslos die stärkere Intensität bei zugewendetem gesundem Ohre richtig angegeben, gleichgültig um welche Ursache der Schwerhörigkeit es sich handelte. — Die Probe gestattet mit Sicherheit die Feststellung einseitiger Schwerhörigkeit und entlarvt den Simulanten durch seine den gefundenen Gesetzmäßigkeiten widersprechenden Angaben. (*Lotz.*)

Zur Kenntnis der Entstehung der Ohrgeräusche teilt **Meyer** (336) die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung beider Gehörorgane einer an Leukämie gestorbenen Patientin mit, deren rechtes Ohr ein Jahr nach der Erkrankung, bei deren Beginn beiderseits starke Ohrgeräusche aufgetreten waren, ertaubte. Da bei der plötzlichen Ertaubung auch die Ohrgeräusche auf dem ertaubten Ohr aufhörten und festgestellt wurde, daß die Ertaubung durch Außerfunktionssetzung des akustischen Endapparates entstand, so muß es sich bei den Ohrgeräuschen um eine akustische Reizung des Endorgans, um eine Auskultation entotischer oder periotischer Geräusche gehandelt haben. Der mikroskopische Befund zeigt geringe degenerative Veränderungen im Cortischen Organ, den Ganglienzellen und den Nervenzellen im unteren Teile der Schnecke als Ursachen der Ertaubung hinter leukämischen Veränderungen, besonders der wohl infolge vorausgegangener leukämischer Exsudation oder Hämorrhagie entstandenen Ausfüllung des perilymphatischen Raumes der Schnecke mit Bindegewebe und Knochen, ferner leukämischem Exsudat im Sakkulus und perilymphatischen Raum der Ampulle und der beiderseits hochgradigen Dilatation der Blutgefäße im Mittelohr. In dieser Dilatation der Gefäße, die auch in dem anderen nicht ertaubten Ohre, in dem bis zum Tode ständig Geräusche gehört wurden, alle anderen Veränderungen überwog, sieht der Verf. die Ursache der subjektiven Ohrgeräusche. (*Lotz.*)

Uffenorde (530) hat die Erregung des Vestibularapparates bei galvanischen, kalorischen und mechanischen Reizungen am intakten und eröffneten



Labyrinth beim Affen in Narkose untersucht. Bei der galvanischen Reizung mittels ins Ohr eingeführter Knopfsonde ergab sich bei gleicher Stromrichtung dasselbe Resultat bei Reizung am vorderen Pol des Tuber ampullare wie am hinteren Pol. Bei Reizung, sowohl mit der Anode wie mit der Kathode, über dem hinteren oder oberen vertikalen Bogengang trat gleichmäßig Deviation nach unten resp. nach oben und entsprechender Nystagmus ein. Die Befunde sprechen gegen die kataphorische Theorie und bringen den Verf. zu der Ansicht, daß es sich um eine direkte Nervenreizung handelt. Bei Stromunterbrechung während Reizung des hinteren Bogenganges folgt auf den primären vertikalen Nystagmus ein horizontaler Nachnystagmus, während Reizung des Tuber ampullare mit einsteigendem Strom nach Unterbrechung ein negativer Nachnystagmus. Hierauf stützt sich die Annahme, es handele sich um sekundäre rückläufige Erregung von Kleinhirnbahnen. Die Reaktionen finden nicht nur am intakten Labyrinth, sondern auch von den Ampullarnervenendigungen, den Stümpfen derselben als auch vom Nervenstamme aus statt. Erhaltung des galvanischen Nystagmus bei Erlöschen des kalorischen beweist kein Vorhandensein einer Störung im lymphokinetischen Apparat. Faradische Reizungen sind wirkungslos. Einige Versuche wurden mit weniger regelmäßigen Resultaten, wohl infolge der tieferen Narkose, am Menschen gemacht. Bei der mechanischen Reizung ließ sich feststellen, daß Kompression am gesunden Ohre und bei bestehender Promontorialfistel (Eindrücken des Stapes) dasselbe Augensymptom liefert wie bei einer Fistel am vorderen Pol des Tuber ampullare. Bei promptem Kompressionsnystagmus nach der gesunden und Aspirationsnystagmus nach der kranken Seite läßt sich die Fistel am hinteren Pol des Tuber ampullare lokalisieren. Die Reaktion der Bulbi auf die Kompressionsprüfung findet unabhängig vom Vorhandensein von Peri- und Endolymphe auch bei direktem Druck auf die Nervenendigungen oder die Stümpfe statt. Im Gegensatz zu der galvanischen Untersuchungsmethode gibt die kalorische sichere Auskunft über den Zustand im Labyrinth; kontralateraler Nystagmus findet sich bei intaktem lymphokinetischem Apparat bei Kälteeinwirkung, homolateraler bei Leitung des Spülwassers durch eine Perforation und Adhäsionen zum hinteren Pol des Tuber ampullare. Fehlende kalorische Reaktion bei sicherem Kompressionsnystagmus spricht für schwere Labyrintheiterung. (*Lotz.*)

Roehr (435) hat Meerschweinchen täglich einige Zeitlang mit reinen Pfeifentönen angepfiffen, bis kein Ohrmuschelreflex mehr durch den betreffenden Ton hervorgerufen werden konnte. Es wurde dann noch einige Wochen mit demselben Ton in den übrigen Oktaven das tägliche Anpfeifen bis zum Verschwinden des Ohrmuschelreflexes fortgesetzt. Sofort nach dem letzten Versuch wurden die Tiere getötet und die Gehörorgane untersucht. Es zeigte sich dabei, daß das empfindliche Ohr des Meerschweinchens dermaßen zu traumatischen Beschädigungen neigt, daß es kaum zu akustischen Schädigungen kommt. Nur das ließ sich bei den Experimenten feststellen, daß nur die Stärke der Töne und die Dauer ihrer Einwirkung, nicht aber ihre Höhe allein wirksam ist. Infolge der unausbleiblichen traumatischen Läsionen konnten aus den Versuchen keine Schlüsse für eine Hörtheorie gezogen werden. (*Lotz.*)

Szász (509) hat bei Operierten nach Lumbalanästhesie Versuche angestellt, um feststellen zu können, welche Veränderungen des Organismus für die Erscheinungen verantwortlich zu machen sind, die mit jenen identisch sind, welche nach der Narkose einzutreten pflegen. Verf. kam zu der Überzeugung, daß die Veränderungen der Druckverhältnisse des Liquors die Endolymphe des Labyrinthes reizen; und diese Reizung verursacht dann die



fraglichen Erscheinungen. Die diesbezüglichen Versuche bestanden im Hervorrufen des kalorischen Nystagmus. Auf Grund dieser Versuche konnte Verf. die Annahme jener Autoren ausschließen, welche die fraglichen Erscheinungen in der chemischen Wirkung der anästhesierenden Flüssigkeit zu finden glaubten. (*Hudovernig.*)

Den kalorischen Wassernystagmus untersucht **Hofer** (218) bei Neigung des ausgespritzten Ohres um 90° auf die rechte und linke Schulter, bei Rückwärts- und Vorwärtsneigung und bei Bauch- und Rückenlage des Untersuchten. Aus den Veränderungen des Nystagmus mit Änderung von Kopfstellung und Körperlage, ebenso wie aus einem Versuche streng lokalisierter Labyrinthabkühlung geht hervor, daß der kalorische Nystagmus auf Bewegungen der Endolymphe zurückgeführt werden muß. (*Misch.*)

Rauch (419) gibt ein Modell beider Labyrinthe an, das durch zahlreiche Gelenke die Abbiegung nach 4 Dimensionen hin ermöglicht und durch Indikatoren über Gradeinteilungen gleichzeitig den Grad der Abbiegung durch zwei angebrachte Augen die Kopfstellung angibt. (*Lotz.*)

Urbantschitsch (532) teilt neue Untersuchungen über die Hyperakusis Willisii mit. Er fand, daß diese auftreten kann bei Normalhörigen, bei katarrhalisch oder eitrig erkrankten Schalleitungsapparaten, bei fehlendem Hammer und Amboß, sowie bei Erkrankungen des Nervus cochlearis. Sie zeigt sich dabei nicht nur während der Schalleinwirkung, sondern überdauert diese häufig durch einige Zeit. Verf. betont, daß die Steigerung der Hörfähigkeit nicht durch eine Besserung der Schalleitungsbedingungen, sondern nur durch eine Steigerung der Empfindlichkeit der nervösen Apparate bedingt sein kann. (*Kramer.*)

Hoessli (216) hat sich mit der Frage der akustischen Schädigung des Säugetierlabyrinths experimentell beschäftigt. Meerschweinchen, Hunde, Katzen und Affen wurden mit Pfeifen mehrere Stunden täglich angepfiffen. Um die bei den Kesselschmieden vorliegenden Bedingungen möglichst nachzuahmen, wurden die Meerschweinchen in eine Röhre gebracht, auf welche Hämmer dauernd anschlugen. Die Degenerationsprozesse, die Verf. an den Labyrinthen fand, beginnen stets im Endorgan der Haarzelle, gehen auf das übrige Neuron über und ergreifen erst sekundär den Stützapparat und das benachbarte häutige Labyrinth. Bei Einwirkung desselben Tones findet sich bei verschiedenen Tieren die Läsion relativ an der gleichen Stelle in der Schnecke. Je höher der Ton, um so tiefer liegt die Läsion in der Schnecke. Die in der Röhre angetrommelten Meerschweinchen wurden einseitig entamboßt, um die Bedeutung der Knochen- und Luftleitung für die Schädigung zu prüfen. Es ergab sich, daß für die Läsion nur die Luftleitung, dagegen nicht die Knochenleitung in Betracht komme, da die Labyrinthe auf der entamboßten Seite fast völlig gesund blieben. Auch Schießversuche wurden angestellt. Diese wirken energisch zerstörend durch den mechanischen Einfluß des Luftdruckes. (*Kramer.*)

Ruttin (443) gibt einen Beitrag zur Differentialdiagnose der Labyrinth- und Gehörnervenerkrankungen. Gleichzeitiges Bestehen kochlearer und vestibulärer Symptome spricht für eine labyrinthäre Erkrankung, während Beschränkung auf kochleare Symptome auf eine Läsion des Nervus acusticus hindeutet. Verf. teilt einen Fall mit, der zeigt, daß auch isolierte vestibuläre Symptome bei Akustikuserkrankungen vorkommen. Bei dem betreffenden Patienten waren plötzlich Schwindelerscheinungen aufgetreten; es bestand Nystagmus und Untererregbarkeit des rechten Labyrinthes für kalorische Reize. Nach etwa 3 Wochen trat völlige Heilung ein. Es lag wahrscheinlich eine Neuritis des Akustikus vor. (*Kramer.*)



Stenger (495) gibt in einem Vortrage eine Übersicht über die Bedeutung des Nystagmus für die Diagnostik der Vestibularerkrankungen. (*Kramer.*)

Mann (310) bespricht in einem vor der Gesellschaft deutscher Nervenärzte gehaltenen Vortrage die galvanische Vestibularreaktion. Dieselbe ist in den letzten Jahren durch die anderen Untersuchungsmethoden, insbesondere die durch Bárány eingeführte kalorische, in auffälliger Weise zurückgedrängt worden; sie verdient jedoch nach Ansicht des Verf. eine größere Beachtung; sie ist eine durchaus konstante, ganz regelmäßig auslösbare Reaktion, wie sich sowohl durch Tierexperimente wie am Menschen leicht nachweisen läßt. Es muß nur auf folgende Punkte geachtet werden:

Bei der galvanischen Reaktion tritt die Seitwärtsneigung des Kopfes und des Körpers nach der Anodenseite im allgemeinen bei viel schwächeren Strömen (2—5 M.-A.) auf wie der Nystagmus (4—10 M.-A.), während umgekehrt bei der kalorischen der Nystagmus viel leichter auslösbar ist. Da man in der letzten Zeit ganz besonders auf die Beobachtung des Nystagmus Wert gelegt hat, ist dies vielleicht ein Umstand, der manchen die galvanische Reaktion als weniger brauchbar erscheinen läßt.

Man kann bei der galvanischen Reaktion nicht nur Körper- und Augenbewegungen auslösen, sondern auch die Extremitätenbewegungen beeinflussen, was bisher noch nicht nachgewiesen ist. Läßt man den Arm ausgestreckt halten, so tritt jedesmal ein Abweichen der Hand nach der Anode auf, und auch der Báránysche Zeigeversuch fällt in dem Sinne aus, daß nach der Anode vorbeigezeigt wird. Dabei konnte Verf. auch eine Beeinflussung des Tonus der Extremitäten durch die Untersuchung des Kraftsinnes nachweisen. Die Reaktion würde sich also auch für die Methode von Bárány zur Kleinhirndiagnose usw. sehr gut verwenden lassen.

Als Unterschied gegenüber der kalorischen Methode ist aber noch zu beachten, daß zur Auslösung der galvanischen Reaktion nicht die Intaktheit des Labyrinths unbedingt erforderlich ist. Vielmehr kann die Reaktion auch vom Nervenstamm ausgelöst werden, wie sowohl aus Tierexperimenten wie klinischen Beobachtungen hervorgeht. Man kann infolgedessen bisweilen ein gegensätzliches Verhalten beider Reaktionen finden, was von diagnostischem Wert sein kann, z. B. deutet galvanische Übererregbarkeit bei Herabsetzung der kalorischen Reizbarkeit wahrscheinlich auf eine Affektion des Nervenstammes hin, d. h. der Nervenstamm kann übererregbar sein, während die Leitung vom Labyrinth her unterbrochen ist. (Als Analogie hierzu kann man Ohrgeräusche bei Schwerhörigkeit oder auch die Anaesthesia dolorosa betrachten.)

Besonders wertvoll scheint dem Verf. die galvanische Reaktion, worauf er schon früher hingewiesen hat zum Nachweis einer Überempfindlichkeit bei Folgezuständen von Kopfverletzungen. Bei diesen kommt bekanntlich sehr häufig eine labyrinthäre Überempfindlichkeit vor, die sich durch spontanen Schwindel besonders bei denjenigen Anlässen äußert, die eine gesteigerte Blutzufuhr zum Kopfe zur Folge haben. In diesen Fällen findet man die Seitenneigung oft schon bei minimalen Strömen ((0,5 M.-A.) und dabei außerordentlich lebhafte vasomotorische Begleiterscheinungen: Blaßwerden, kleinen, frequenten Puls, manchmal bis zu kollapsartigen Zuständen, Übelkeit, Erbrechen. Häufig findet man in diesen Fällen auch die Babinskische Reaktion, d. h. eine Neigung nicht nach der Anodenseite, sondern jedesmal nach einer bestimmten Seite, unabhängig von der Richtung des Stromes. Für diese Reaktion genügt nicht die Annahme eines einseitigen Ausfalles der Labyrinthfunktion, auch nicht die Annahme einer



einseitigen Übererregbarkeit, es scheint, daß die gesteigerte reflektorische Erregbarkeit der Vasomotoren vom Labyrinth aus dabei eine wichtige Rolle spielt.

Der Verf. empfiehlt die galvanische Reaktion demnach besonders zur Feststellung der labyrinthären Übererregbarkeit nach Commotio cerebri, aber auch als Ergänzung der anderen vestibularen Untersuchungsmethoden, bei Feststellung der Vestibularreaktion zu lokaldiagnostischen Zwecken. (*Autoreferat.*)

Die Arbeiten von **Heilskow** (205), **Brühl** (65), **Müller** (355), **Brock** (61) und **Goecker** (174) bieten wesentlich otologisches Interesse und eignen sich daher nicht zum Referat an dieser Stelle. (*Mann.*)

Eingehende Untersuchungen und ausführliche Betrachtungen über die Entstehung des Ohrensausens werden von **Delmarcel** und **Delstanche** (123) angestellt. Es werden sowohl lokale als auch Allgemeinerkrankungen als Ursachen gefunden. Zugrunde liegt eine Schädigung der Funktion des Nervus cochlearis, die durch verschiedene pathologische Prozesse bedingt sein kann: Akute oder chronische Entzündung des Mittelohrs, interstitielle oder atrophische Sklerose, ferner Atheromatose der Art. auditiva oder ihrer Seitenäste, Blutstauungen lokaler Natur oder infolge von Kompression durch Hirntumoren. Dazu kommen Thrombosen oder Embolien bei Infektionskrankheiten und Störungen dystrophischer Art, wie sie bei verschiedenen konstitutionellen und Organerkrankungen vorkommen. Die Ohrgeräusche sind zu unterscheiden nach der Art, Intensität, Lokalisation und Dauer des Geräusches. Dem Sitz nach muß man ferner entotische Geräusche und periotische Geräusche unterscheiden. Zu den ersteren gehören die durch spastische Kontraktionen des Tensor tympani hervorgerufenen, zu den letzteren verschiedene Gefäßgeräusche, z. B. der Karotis bei Aortenaneurysma oder der Jugularis bei Chlorose oder Aneurysma arteriovenosum der großen Halsgefäße. Die Behandlung ist die des Grundleidens, also teils lokal, teils allgemein; das Resultat der Behandlung ist abhängig vom Zustande des Akustikus. (*Misch.*)

Bei einer Reihe von Versuchen über das Lombardsche Phänomen findet **Pape** (389), daß nicht in allen Fällen die Reaktion in der erwarteten Weise eintritt. Aus den Versuchen geht hervor, daß man nur dann bestimmte Schlüsse ziehen darf, wenn der Versuch positiv ausfällt, d. h. wenn bei Anwendung des Lärmapparates an einem oder beiden Ohren eine Stimmveränderung eintritt. Bei negativen Resultaten dagegen dürfen keine bindenden Schlüsse gezogen werden. (*Misch.*)

Eine ausführliche Monographie über die Seekrankheit liefert **Schepelmann** (466). Seine Theorie der Seekrankheit ist folgende: „Die Schiffsschwankungen üben auf dem Wege der optischen und kinästhetischen Bahnen sowie des statischen Organes Reize auf das Kleinhirn, das niedere Zentrum des Gleichgewichts aus, welche von ihm zu einem Vorprodukt von Vorstellungen verarbeitet, dem Großhirn weitergegeben werden. Sie erscheinen hier ungewohnt und fremdartig und lösen unter Schwindel, Erbrechen, vasomotorischen und psychischen Störungen den Symptomenkomplex der Seekrankheit aus. Ein besonderer „statischer Sinn" existiert nicht, vielmehr ist das Gleichgewicht eine funktionelle, durch Übung zu erreichende Leistung des Großhirns; je nach dessen größerer oder geringerer Fähigkeit, sich an die abnormen Reize der Schiffsschwankungen anzupassen und seine dem Kleinhirn erteilten Willensimpulse entsprechend zu ändern, tritt in kürzerer oder längerer Zeit Immunität gegen die Seekrankheit ein." — Therapeutisch empfiehlt der Verf. besonders das Veronal. (*Mann.*)



Quix (416) sucht die Ursache der Seekrankheit in Übermüdung des Otholithensinnesorgans und beleuchtet diese Auffassung sehr ausführlich und gründlich. (*Stärke.*)

Pincussohn (400) stellte bei Gelegenheit einer Seereise Untersuchungen über die Magensaftsekretion bei der Seekrankheit an zwei mitgenommenen von Prof. Bickel operierten Magenblindsackhunden an. Es ergab sich eine Hemmung der Magensaftsekretion, die scheinbar proportional mit der Stärke der Schiffsbewegungen zunahm. Entsprechend war auch das allgemeine Verhalten der Tiere. Während sie bei leichter und wenig bewegter See keine Änderung ihres Verhaltens aufwiesen, machten sie bei schwerer See einen ganz apathischen Eindruck. Ferner hatte er noch zwei Hunde mitgenommen, bei denen das innere Ohr (von Prof. Rothmann) möglichst vollständig zerstört worden war. Diese wichen in ihrem Verhalten von den anderen Hunden nicht ab. Dieser Versuch ergab also keinen Beweis für die ausschlaggebende Rolle der Bogengänge, freilich auch kein striktes Argument dagegen, da möglicherweise die Bogengänge nicht vollständig zerstört waren. (*Mann.*)

Laache (274) gibt eine zusammenfassende Darstellung der Lehre vom Schwindel, die sich nicht zu einem Referat eignet. Erwähnt sei nur eine wenig bekannte Art des Schwindels, die der nordische Verf. beschreibt, nämlich der bei den grönländischen Eskimos vorkommende „Kajakschwindel“, eine Art Topophobie, welche die grönländischen Fischer in ihren kleinen Kähnen (Kajaks) befällt und sehr häufig zu Todesfällen führt, da die davon Ergriffenen infolge des Angstzustandes das Gleichgewicht in dem sehr zum Kentern neigenden kleinen Kahn nicht zu halten vermögen. (*Mann.*)

Auch die Arbeit von **Erben** (144) kann im einzelnen nicht referiert werden. Sie enthält eine gute Übersicht über die diagnostischen Merkmale der einzelnen Formen des Schwindels und darunter manchen sehr brauchbaren praktisch-diagnostischen Wink. (*Mann.*)

Heußer (209) hat Untersuchungen angestellt über die bei Mittelohreiterungen auftretenden Geruchsstörungen. Es wurden nur solche Fälle herangezogen, wo die Untersuchung der Nase jede von dieser ausgehende Störung mit genügender Sicherheit ausschließen ließ. Unter 41 Fällen fand er in 31,7 % Hyposmie auf der Seite des erkrankten Ohres, in 12,2 % auf der anderen Seite. 53,6 % zeigten keine Geruchsstörungen; in 2,5 % war die Störung bald auf der einen, bald auf der anderen Seite. Das schon früher von Urbantschitsch in einer erheblichen Zahl von Fällen beobachtete Vorkommen von Geruchsstörungen bei unkomplizierter Mittelohreiterung schränkt die Bedeutung dieses Symptoms für die Diagnose der Schläfenlappenabszesse ein. (*Kramer.*)

Reflexe.

Austregesilo und **Esposel** (9) konnten bei drei Kranken mit ausgesprochen spastischen Erscheinungen durch Erkrankung des Pyramidensystems den Babinskischen Reflex dadurch hervorrufen, daß sie durch Druck oder Quetschung der Oberschenkelmuskulatur einen Reiz hervorriefen. (*Zieché.*)

Söderbergh (487) beschreibt einen Fall, in dem sich die von Babinski zuerst beschriebene Umkehrung des Radiusreflexes, die darin besteht, daß nach der Perkussion des unteren Radiusendes nur die Finger sich beugen, während die Flexion im Ellbogengelenk nicht in normaler Weise auftritt, von Wichtigkeit erwies. Es handelt sich um eine 65 jährige Frau, die eine Paralyse der rechten Extremitäten, eine Parese des linken Armes, weniger des linken Beines samt Blasenstörungen zeigte, ferner grobe Störungen der



Sensibilität, sowohl der kutanen wie der tiefen, welche einem Brown-Séquard, in vollständige Querkompression übergehend, entsprachen. Auf Grund der Wirbelsymptome und des gesamten klinischen Verlaufs wurde eine extramedulläre Geschwulst der Zervikalregion rechts in der Höhe des 3.—5. Zervikalmarks liegend und das Mark stark komprimierend diagnostiziert. Patellarreflexe gesteigert, Patellar- und Fußklonus beiderseits vorhanden. Babinski rechts positiv, links zweifelhaft. Rechts umgekehrter Radiusreflex, links normal. Die Operation ergab ein Psammom, das vom Atlas bis zum unteren Rande des 3. Zervikalbogens reichte. Der Fall scheint dafür zu sprechen, daß die Inversion des Radiusreflexes ein empfindliches Zeichen ist, wenn eine Läsion die Wurzeln des normalen Radiusreflexes trifft. (*Zisché.*)

Nonna-Baranow (379) hat bei 43 Kranken mit spastischen Lähmungen zerebralen oder spinalen Ursprungs das von Bechterew beschriebene Phänomen der Zurückziehung des Beines bei der passiven Plantarflexion des Fußes und der Zehen untersucht. In der Mehrzahl der Fälle beschränkte sich das Phänomen auf eine Kontraktion der Beugemuskeln, des Schenkels und des Beines sowie eine Dorsalflexion des Fußes mit Rotation nach innen. Gewöhnlich erhielt man das Symptom zusammen mit dem Babinskischen Reflex. (*Ziesché.*)

Ozorio und **Esposel** (386) besprechen den Mechanismus des Zurückziehens der unteren Extremität, die durch die Plantarflexion der Zehen hervorgerufen wird. Wenn man es bisher als Mitbewegung betrachtete, so spricht eine Beobachtung, die die Autoren machen konnten, daß nämlich das Phänomen sofort verschwindet, wenn man künstlich durch Esmarchsche Blutleere eine Ischaemie des Gliedes erzeugt, dafür, daß es sich eher um eine Folge elementarer Reflexbewegung handelt. (*Ziesché.*)

Krabbe (264) konnte bei einem viermonatlichen Fötus die Reflexe prüfen. Nadelstiche wurden nicht schmerzhaft empfunden, Masseter- und Pharynxreflex fehlten. Die Muskeln waren mechanisch direkt erregbar, die Bauchdeckenreflexe sehr lebhaft. Patellar- und Achillessehnenreflex fehlten. Der Plantarreflex war deutlich und normal vorhanden. Oppenheim negativ. (*Ziesché.*)

Hughes (228) beschreibt unter dem Namen des Dermodorsomanukarpalreflexes die wohl jedem Kliniker geläufige Art, den allgemeinen Ernährungszustand und die Widerstandskraft eines Individuums an dem Verhalten der Hautelastizität zu prüfen. Er hebt zu diesem Zwecke an dem Handrücken eine Hautfalte in die Höhe und beobachtet die Zeit, bis sie wieder zurückgeht. (*Ziesché.*)

Bertolotti (39) nimmt für den neuerdings von Noica beschriebenen Hautreflex des Rückens bei Kindern die Priorität für sich in Anspruch, da er ihn bereits im Jahre 1904 beschrieben hat. Er hat für ihn den Namen Dorsolumbalreflex angegeben. (*Ziesché.*)

Souques (490) weist darauf hin, daß er das neuerdings von Gordon beschriebene Fingerphänomen bereits im Jahre 1907 angegeben hat, wenn auch die Art der Auslösung, wie er sie angewendet hat, sich dadurch unterscheidet, daß er einfach den gelähmten Arm anheben läßt, wobei sich die Finger unwillkürlich ausstrecken und spreizen. Er hat sein Phänomen bei 27 Hemiplegikern nachgeprüft und es 19 mal gefunden. (*Ziesché.*)

Gordon (180) beschreibt als Fingerphänomen ein Symptom, das er bei Hemiplegien und Monoplegien zerebralen Ursprungs stets gefunden hat. Wenn man bei unterstütztem Unterarm des Kranken die geschlossene Faust in der Weise umfaßt, daß der Daumen auf das Os pisiforme drückt, während



die anderen Finger auf dem Handrücken ruhen und langsam das Erbsenbein mit dem Daumen nach der radialen Seite zu hindrückt, so strecken sich die Finger und werden manchmal sogar gespreizt. In 55 Fällen von organischen Hemiplegien wurde es stets gefunden, niemals bei hysterischen Lähmungen oder Gesunden. (*Ziesché.*)

Toulouse und **Piéron** (519) haben Untersuchungen über die Beeinflussung des Patellarreflexes durch den Schlaf und durch Bromdarreichung angestellt. Dabei stellte sich als sichere Tatsache heraus, daß die Reflexerregbarkeit im Schlafe unterdrückt wird. Die Darreichung von Brom hat die allgemeinen Eigenschaften des Reflexes nicht geändert, aber die Erregbarkeit wird, wie durch die Erhöhung der Reizschwelle sich zeigt, gleichfalls herabgesetzt. (*Ziesché.*)

Siegmund (482) berichtet über eine ganze Reihe innerer Erkrankungen, die den vorher behandelnden Ärzten als Gallensteinleiden, Erkrankungen der weiblichen Geschlechtsorgane, Blinddarmentzündung usw. erschienen waren, und die er ohne Operation oder nach erfolglos vorgenommener Operation durch Kokainisierung bestimmter Bezirke in der Nasenschleimhaut geheilt hat. Ob er heute, wo der Glaube an so weit verbreitete Reflexneurosen immer mehr ins Wanken kommt, damit großen Anklang finden wird, erscheint zweifelhaft. Wenn man seine Ausführung liest, möchte es einem als das Beste erscheinen, in jedem zweifelhaften inneren Krankheitsfalle gewissermaßen prophylaktisch die ganze Nasenschleimhaut zu kokainisieren. (*Ziesché.*)

Neuhof (365) gibt an der Hand von acht beobachteten Fällen einen Überblick über die Reflexphänomene, die auf Vagusreizung beruhen, Erscheinungen, auf die zuerst v. Noorden aufmerksam gemacht hatte. Nach seiner Meinung ist bei der klinischen Untersuchung die Beobachtung der Reflexphänomene mit besonderer Rücksicht auf Vagusreizung von großer Wichtigkeit. In einigen Fällen von Magenerscheinungen und Herzunregelmäßigkeiten enthüllt ein sorgfältiges Studium des klinischen Bildes mit Berücksichtigung auch anscheinend untergeordneter Symptome die Bedeutung der Vagusreizung in dem gesamten Symptomkomplex. Diese Tatsache kann für die Prognose und Therapie von besonderer Bedeutung werden. Gelegentlich können Magengeschwüre ihren Ursprung von einer solchen funktionellen Vagusreizung nehmen. Auch manche der sogenannten hysterischen Symptome erweisen sich als funktionell und nicht neurotisch im eigentlichen Sinne des Wortes. (*Ziesché.*)

Marie und **Foix** (313) charakterisieren die Abwehrreflexe der unteren Extremitäten (bei Pyramidenbahnläsion) als automatische komplexe und koordinierte Bewegungen durch Kontraktion gewisser Muskelgruppen und Hemmung ihrer Antagonisten. Sie sind zwar Reflexe, da sie eine sensible Reizung zum Ausgangspunkt haben, aber keine Hautreflexe, denn sie können auch durch Reizung tiefer Teile entstehen. Der Typus der Reflexe wechselt nach dem Orte der Reizung: bei Reizung der distalen Partien tritt ein Reflex der „Verkürzer", bei Reizung der proximalen ein Reflex der „Verlängerer" auf. Es entsprechen die Muskelaktionen den beiden Phasen der Gangbewegung.

Das Babinskische Phänomen gehört nach den Verff. zu derselben Kategorie der Reflexe; es stellt nur den schwächsten, schon bei der geringsten Reizung erhaltbaren Abwehrreflex dar. (*Mann.*)

Mackiewicz (307) hat bei Neuritis N. femoralis ein neues Symptom gefunden: Wird das Bein des auf dem Bauche liegenden Patienten im Kniegelenke langsam gebeugt und gleichzeitig der Oberschenkel im Hüftgelenk gebeugt, so tritt ein oft heftiger Schmerz auf längs der vorderen Fläche des



Oberschenkels. Das Prinzip dieses Phänomens, das Verf. „Femoralis-Phänomen“ nennen möchte, ist dasselbe wie das des Lasègueschen bei Neuritis ischiadica. (*Sterling.*)

Hainiß (196) bespricht unter dem Namen Schenkelphänomen eine Erscheinung, welche darin besteht, daß ein auf der inneren Seite eines oder beiden Oberschenkels in der Gegend des Canalis Hunteri ausgeübter Druck sehr schmerzhaft ist, weshalb die kranken Kinder entweder laut aufschreien und das Bein sehr rasch im Hüftgelenk flektieren. Übte er an einer anderen Stelle einen Druck auf den Oberschenkel aus, so konnte er dieses Phänomen niemals auslösen. Nach Verf. soll dieses Phänomen für meningeale Erkrankungen pathognomisch sein, und er hat es bei den verschiedenen Meningitiden niemals vermißt. Bei anderen Krankheiten konnte Verf. dieses Phänomen nicht erzielen. (*Hudovernig.*)

Bechterew (26) findet, daß bei multipler Beinneuritis die mittlere Fußsohlenregion besonders schmerzempfindlich ist. Er spricht deshalb der Druckempfindlichkeit dieses „Plantarpunktes“ besonderen Wert für die Differentialdiagnose der abgelaufenen Neuritis gegenüber der abgelaufenen Poliomyelitis zu. An der gleichen Stelle läßt sich der von Zudowsky beschriebene Zehenbeugereflex auslösen, der sich nicht wesentlich von dem Bechterewschen Dorsalzehenreflex unterscheidet und ebenso wie dieser hinsichtlich des Rückenmarkniveaus als der unterste aller Beugereflexe angesehen werden muß. Auch an der Hand findet sich ein Volarpunkt, der sich in allen Beziehungen analog dem Plantarpunkt verhält. (*Misch.*)

van Woerkom (562) vertritt in einigen Punkten eine ähnliche Auffassung wie Marie und Foix, nur bezüglich des Babinskischen Reflexes entwickelt er eine andere Ansicht. Er greift hier auf entwicklungsgeschichtliche Momente zurück. In einem gewissen Stadium des Intrauterinlebens hat die große Zehe die Funktion des Greiforgans. Zum Zwecke des aufrechten Ganges muß die große Zehe durch Wirkung des Extensor hallucis longus in eine Ebene mit den anderen Zehen gebracht werden. Diese überwiegende Funktion des genannten Muskels tritt bei Wegfall des Pyramidenbahneinflusses in Form des Babinskischen Reflexes zutage. (*Mann.*)

Loewy (301) hat an der medizinischen Klinik die klinische Bedeutung des Kremasterreflexes an einem reichlichen Krankenmaterial und unter Berücksichtigung der gesamten Literatur eingehend studiert. Er kommt dabei zu folgenden Ergebnissen:

Das Reflexzentrum liegt im ersten bis dritten Lumbalsegment. Diagnostisch wichtig ist nur ein doppelseitiges Fehlen, und zwar ist dieses zwar nicht beweisend, aber sehr verdächtig auf eine nervöse organische Erkrankung, wofern keine lokalen peripherischen Krankheitsprozesse der Hoden usw., keine exzessive Masturbation und auch keine andere ausnahmsweise „Bahnung“ in den Reflexschenkeln vorliegt (vgl. die Marathonläufer). Einseitiges Fehlen ist in demselben Sinne, aber in geringerem Maße ebenfalls etwas verdächtig. Der Reflex hat ungefähr dieselbe Bedeutung wie der Bauchdeckenreflex, er ist sogar häufig ein noch feineres diagnostisches Hilfsmittel (mit den eben genannten Einschränkungen). Die reflexogene Zone ist sehr häufig eine sehr große, und in ungefähr 30% der Fälle ist auch die Planta beteiligt. (Was zum Beweise mit dienen kann, daß die Planta diejenige Zone ist, die am leichtesten und häufigsten als reflexogene in Wirkung tritt: Kremasterreflex, Plantarreflex, Reflexe von Babinski, Toby Cohn, Jacobsohn-Caro.) (*Ziesché.*)

Singer (485) weist auf die Bedeutung hin, welche die genaue Untersuchung und Angabe der Reflexverhältnisse bei Gutachtenskranken hat, und



betont ihre Wichtigkeit im Gegensatz zu manchen Stimmen, die Verwirrung in die festgestellten Lehren zu bringen drohen. Asymmetrie, Abschwächen oder Fehlen der Patellarreflexe sind stets pathologische Phänomene und weisen auf Erkrankungen der peripherischen Nerven oder der Zentralorgane hin. Der diagnostische Wert der Achillesreflexe steht dem der Patellarreflexe nicht nach; oft sind hier gerade die ersten Anomalien zu konstatieren. Der Babinskische Reflex ist eins der wichtigsten Zeichen für Erkrankung der Pyramidenbahnen. Sein Fehlen beweist allerdings nicht, daß eine Pyramidenaffektion nicht vorliegt. Es ist notwendig, daß auch der praktische Arzt die Technik der Reflexuntersuchung vollkommen beherrscht. Bleiben Zweifel bei der Beurteilung, so entscheidet nur die Konstanz der Anomalie: ergibt die oftmals wiederholte Prüfung dauernd eine Abweichung von der Norm in demselben Sinne, so ist auch eine geringe Anomalie schon diagnostisch zu verwerten. Es ist ein Kunstfehler, wenn in einer gutachtlichen Äußerung eine Notiz über Patellarreflexe, Achillesreflexe, Fußklonus, Babinski fehlt. (*Ziesché.*)

Piotrowski (401) beschreibt ein neues Unterschenkelphänomen, das unter Umständen von Bedeutung sein soll und eine organische Erkrankung des Zentralnervensystems erweisen kann, und zwar 1. wenn seine Intensität eine exzessive ist, 2. wenn es gleichzeitig mit anderen Symptomen vorkommt und vor allem, 3. wenn es nur einseitig oder 4. auf der einen Seite stärker oder schwächer ist wie auf der anderen. Dieses Phänomen, das er den Antikusreflex nennt, besteht darin, daß bei der Perkussion des M. tibialis anterior des liegenden, etwas pronierten oder hängenden entspannten Unterschenkels zwischen der Tuberositas tibiae und dem Capitulum fibulae oder zwei Finger breit unterhalb dieser Stelle in vielen Fällen eine reflektorische Dorsalflexion und Supination des Fußes eintritt. Bei gesunden Personen ist der Reflex inkonstant, bei Neurasthenikern manchmal beiderseitig erhöht. Besonders deutlich soll er sich bei der multiplen Sklerose, aber auch sonst bei allen anderen Erkrankungen mit Störungen im Verlaufe der Pyramidenbahn zeigen. (*Ziesché.*)

Noica, Paulian und **Sulica** (377) haben den Mechanismus des Kernigschen Phänomens und des Nerischen Zeichens untersucht. Das Nerische Unterschenkelphänomen wird ausgelöst, indem man einen Kranken, der mit gestreckten Beinen und über der Brust gekreuzten Armen daliegt, sich aufsetzen läßt. In einem bestimmten Moment, wenn der Rumpf fast die Horizontale erreicht hat, beugt sich das Bein der gelähmten Seite ein wenig, während das gesunde Bein ausgestreckt bleibt. Beide Phänomene haben große Ähnlichkeit miteinander. Beide Zeichen finden sich nur dann bei Hemiplegikern, wenn die Lähmung des unteren Beines sehr ausgesprochen ist. Sie stehen bei Kranken mit Veränderungen des Pyramidensystems in direktem Zusammenhang mit dem Verlust der willkürlichen Beweglichkeit. Das Nerische und das Kernigsche Zeichen haben die gleiche Bedeutung. und dieses Phänomen, Kniebeugung, ist eine Abwehrbewegung, die bei Kranken in einem Zustande von Hypersensibilität mit oder ohne bewußte Schmerzempfindung durch die brüske Ausdehnung der Sehnen der hinteren Schenkelmuskeln hervorgerufen wird. (*Ziesché.*)

Berliner (35) hat an der Sommerschen Klinik unter Benutzung der feinsten graphischen Methoden klinische Untersuchungen über die Reflexzeit des Kniephänomens angestellt. Die Reflexzeit zeigt beim Gesunden ziemlich weitgehende Streuung, mit einer maximalen Häufung auf einer Abszissenstufe, bei psychogenen Erkrankungen verhält sie sich entweder wie beim Gesunden, sehr oft ist jedoch die Streuung eine noch viel erheblichere. Als



Hauptmerkmal organischer Erkrankung im Bereich der Pyramidenbahnen fand sich eine erhebliche Verkürzung der Reflexzeit zugleich mit einer deutlichen Verringerung der Streuungen. Über die Beziehungen zwischen den Ergebnissen der graphischen Registrierung und denen der Zeitmessung wurden folgende Feststellungen gemacht: In Fällen mit sicheren Symptomen einseitiger oder doppelseitiger Pyramidenbahnläsion, in denen mittels graphischer Registrierung eine diagnostisch eindeutig verwertbare Veränderung im Reflexverlauf nicht nachgewiesen werden konnte, fanden sich bei der Zeitmessung die genannten Merkmale, Verkürzung der Reflexzeit zusammen mit Verringerung der Streuungen. Wenn sich bei Läsionen der Pyramidenbahnen noch hemmende Einwirkungen auf den Verlauf der Reflexbewegung geltend machen, so erklärt sich dies wohl am ehesten durch die Annahme, daß in diesen Fällen nicht alle Fasern der Pyramidenbahn funktionsunfähig geworden sind, daß die noch funktionsfähigen Fasern hinreichen, um die hemmende Einwirkung auf den Reflexverlauf zu verursachen. Daß hierbei auch subkortikale, spinale hemmende Einflüsse mitwirken, ist wahrscheinlich. Hingegen kamen Unterschiede und Änderungen in den Reflexkurven, die auf Überwiegen bzw. Zunahme von Spasmen zurückgeführt werden mußten, in den Ergebnissen der Reflexzeitmessung stets deutlich zum Ausdruck, auch wenn sie geringfügig waren. In einem Falle mit weitgehender Rückbildung der hemiplegischen Bewegungsstörung, in dem an den Reflexkurven ein wesentlicher Unterschied zwischen der hemiplegischen und der nicht gelähmten Seite nicht nachweisbar war, zeigte sich außer sonstigen charakteristischen Restsymptomen der organischen Hemiplegie ein deutlicher Unterschied bei der Zeitmessung. Bei einem Kranken mit Krampfanfällen fanden sich Unterschiede in der Reflexzeit mit den charakteristischen Merkmalen einseitiger organischer Pyramidenbahnläsion schon im ersten Stadium des Krankheitsverlaufs, in dem die Diagnose einer beginnenden organischen Erkrankung noch nicht mit Sicherheit gestellt werden konnte. Messung der Zeit von dem Moment des Reizes bis zum Beginn der Verdickung des Musculus quadriceps hatte das gleiche Ergebnis. Besonderer Erwähnung wert ist endlich noch der Fall von traumatischer Psychogenie mit Adduktionskontraktur des linken Oberarmes und Hypalgesie mit teilweiser Analgesie der linken Körperseite. Auch hier zeigte sich ein ungleiches Verhalten des rechten und linken Kniephänomens, Verminderung der Streuungen auf der Seite der Kontraktur und der Hypalgesie, aber nicht, wie bei den organischen Erkrankungen, zusammen mit Verkürzung der Zeit, sondern mit Überwiegen längerer Reflexzeiten. Bei den Fällen von progressiver Paralyse entsprach der Befund entweder dem bei psychogenen Erkrankungen häufigen Verhalten: Symptome psychomotorischer Modifikation des Reflexverlaufes an den Reflexkurven, vermehrte Streuung bei der Zeitmessung, oder es fand sich bei Kranken mit sonstigen Symptomen der Pyramidenbahnläsion zugleich das durch die vorstehenden Ergebnisse als pathognostisch erwiesene Verhalten der Reflexzeit: Verkürzung zusammen mit Verminderung der Streuungen. Bei den Fällen von primärer Demenz fanden sich häufig die gleichen Erscheinungen wie bei den psychogenen Erkrankungen. Durch die vorstehenden Untersuchungen ist erwiesen, daß die Reflexzeit einen wertvollen Indikator darstellt zur Beurteilung von Störungen im Reflexmechanismus. Man darf sich dabei nicht damit begnügen, Durchschnittswerte zu berechnen; durch gleichzeitige Berücksichtigung des Verhaltens der Schwankungen gewinnt man einen viel besseren Einblick. Die Kombination der graphischen Registrierung des Reflexverlaufs und der Zeitmessung mit dem Hippschen Chronoskop nach der Methode Sommers, die in dieser Arbeit zum ersten Male an einem



größeren Material durchgeführt worden ist, hat sich als fruchtbringend erwiesen. Es konnte dadurch festgestellt werden, daß bestimmte Beziehungen bestehen zwischen dem Verhalten der Reflexzeit und den durch Registrierung gewonnenen Daten, und ferner, daß die Reflexzeit für die Diagnose organischer Pyramidenbahnläsionen der empfindlichere Indikator ist. Die Messung der Kniereflexzeit verdient deshalb mehr Beachtung als ihr bisher von klinischer Seite gewidmet worden ist. (*Ziesché.*)

Kroell (268) polemisiert gegen den Ausdruck „Bedingungsreflex", den er als irreführend und unnotwendig ansieht. Er rät, dafür lieber an dem alten Ausdrucke der Rindenreflexe (bedingte) und subkortikalen (unbedingte) festzuhalten. Im Anschluß daran bespricht er den Nutzen der verschiedenen therapeutischen Maßnahmen bei der Enuresis nocturna der Kinder. (*Ziesché.*)

Jacobsohn und **Caro** (237) haben einen neuen Reflex gefunden, der in einer Zuckung des lateralen Quadizepsabschnittes bei Bestreichen der Planta pedis besonders in ihrem lateralen Teile besteht. Der Reflex wird in der Weise ausgelöst, daß der Untersucher an der lateralen Planta des liegenden Patienten mit dem Hammerstiel schnell von unten nach oben fährt und hierbei einen mäßigen Druck auf die Fußsohle ausübt. Dabei kommt es zu einer blitzartigen sichtbaren Zuckung in den seitlichen Partien des Quadrizeps. Dieser Reflex tritt mit großer Regelmäßigkeit auf und scheint dem Patellarreflex nicht viel an Häufigkeit nachzustehen. Nicht vorhanden war der Reflex in zwei Fällen von Tabes, einmal bei Diphtherie, zweimal bei Polyneuritis und zweimal bei abnormer Verhornung der Fußsohle. Allem Anscheine nach gehört er zu den tieferen, von der Faszie auslösbaren Reflexen. Bemerkenswert ist die Tatsache, daß der von der Patellarsehne aus nicht mehr erregbare Quadrizeps unter Umständen von der Planta pedis noch in Kontraktion versetzt werden kann. (*Ziesché.*)

Trömner (524) hat durch genaues Studium der Häufigkeit der verschiedenen Reflexe an der oberen und unteren Extremität an Säuglingen, Kindern, Erwachsenen und Greisen eine Reihe von objektiven Merkmalen für Reflexabschwächung und Steigerung erlangt, deren Schätzung bisher oft subjektiv war. Merkmale der Abschwächung sind Abnahme der Zahl, so daß z. B. Verdacht auf organische Erkrankung besteht, wenn bei einem Patienten nur Patellarreflex und Achillesreflex nachzuweisen sind. Ein zweites Merkmal ist eine Schallveränderung des reflektorisch nicht reagierenden Muskels; wenn man nämlich bei einseitiger Areflexie den Quadrizeps perkutiert, so gibt sich der reflextote Muskel durch stumpferen, gedämpfteren Schall zu erkennen. Dieses Merkmal hat allerdings vorläufig nur theoretisches Interesse. (*Ziesché.*)

Bickel (41) hat an dem reichen Material der Ziehenschen Klinik die klinische Bedeutung der Knochenreflexe studiert. Die Knochenreflexe am Kopfe (Augenreflex, Jugalreflex, Mandibullarreflex) erweisen sich als weniger bedeutsam, ebenso die Reflexe, die von der Wirbelsäule und dem Schulterblatt aus ausgelöst werden. Am wichtigsten ist der Radiusperiostreflex, der allein regelmäßig auftritt. Ein Fehlen oder eine Differenz der Radiusreflexe ist fast stets als pathologisch zu erklären. Die Reflexbewegung besteht in einer Beugebewegung des Vorderarms, die meistens mit leichter Pronation kombiniert ist. Ziemlich selten tritt die Pronation allein auf. Die Häufigkeitsskala der Knochenreflexe lautet auf Grund jener 200 systematischen Untersuchungen in abnehmender Reihenfolge folgendermaßen: Radius, Ulna, Os naviculare manus, Radiusköpfchen, II. und I. Metakarpalknochen, medialer Schulterblattrand (exklusive Infraspinatus- und Tereszuckung), Spina skapulae, Epicondylus lateralis humeri, Condylus internus femoris, Fibulaköpfchen,



Tuberositas tibiae, Patella, Epicondylus medialis humeri, mediale Tibiafläche, Margo infraglenoidalis tibiae, Trochanter major, Akromion, Condylus externus femoris, V. und IV. Metakarpalknochen, Klavikula, Olekranon, Melleolus internus, Kreuzbein, Malleolus externus, Hals- und Brustwirbelsäule, Spina iliaca anterior superior, Crista ilei, Kalkaneus, Lendenwirbelsäule. Die Knochenreflexe können dann von ausschlaggebender Bedeutung für die Diagnose sein, wenn die Sehnenreflexe im Stich lassen. (*Ziesché.*)

Babinski (12) gibt in seinen klinischen Vorträgen, die hier nach Niederschriften seiner Schüler reproduziert werden, einen ausgezeichneten Überblick über die Sehnen- und Knochenreflexe, wobei besonders die technische Seite der Auslösung unter Beifügung zahlreicher instruktiver Photographien erläutert wird. (*Ziesché.*)

Moro (352) hat an der Hand von bestimmten Krankheitsbildern bei Kindern die klinische Bedeutung der bedingten Reflexe hervorgehoben. Als Beispiele nennt er das anerzogene Erbrechen, den Blepharospasmus und das sogenannte Wegbleiben der Kinder (respiratorische Affektkrämpfe). (*Ziesché.*)

v. Saar (451) hat an der Hand einer Reihe von klinischen Beobachtungen, denen sich noch Tierversuche zur Seite stellen, die pleurogenen Extremitätenreflexe studiert. Unter den sogenannten traumatogenen Reflexlähmungen gibt es eine Gruppe, welche Armlähmungen nach Brustschüssen derselben Seite betrifft, die eine eigenartige Stellung einnimmt. Sie zählt fast die Hälfte der bekannten Fälle überhaupt und gehört nicht zur typischen Hysterie, wenn sie auch manche der äußeren Merkmale derselben aufweist. Ihre Dauer ist stets eine lange, die Prognose aber nichtsdestoweniger keine ungünstige. Eine allseitig befriedigende Erklärung ihres Zustandekommens existiert zurzeit nicht. Es besteht eine, wenn auch nur antagonistisch geartete Verwandtschaft zu den gleichfalls seltenen Fällen von Pleurareflex, die in motorischen Reizerscheinungen (Krämpfen und Kollapsen) nach geringfügigen Eingriffen im Bereich der Pleura bestehen; dort Lähmung — hier Reiz. Es werden zwei eigene Fälle zur Kenntnis dieser seltenen Affektionen mitgeteilt und das derzeit darüber Bekannte zusammengestellt. (*Ziesché.*)

Eine Anzahl neuer Periostreflexe wird von **Myerson** (357) beschrieben. Er beobachtet an den unteren Extremitäten bei Beklopfen des Condylus internus eine homolaterale Adduktion zugleich mit geringerer kontralateraler Adduktion; bei Beklopfen der vorderen Tibiamitte erfolgt eine homolaterale und eine geringere kontralaterale Reaktion, bei Beklopfen des Condylus externus eine homolaterale und eine stärkere kontralaterale, bei Beklopfen der Fußsohle eine homolaterale und eine stärkere kontralaterale Reaktion, und endlich bei Beklopfen der Spina anterior superior eine starke kontralaterale Adduktion mit geringerer homolateraler. Diese Reflexe sind sehr ausgeprägt bei Rindenerkrankungen, besonders bei unkomplizierten und Arteriosclerosis cerebri; die Verstärkung äußert sich hauptsächlich als eine Verbreiterung der Zone der Auslösbarkeit. Sie sind ferner gesteigert bei Pyramidenläsionen, fehlen bei Tabes im allgemeinen, können aber bei erhaltenen Kniephänomenen sehr lebhaft sein. Lebhaft sind sie ferner bei Basedow und bei Neurasthenikern. (*Misch.*)

Beck und **Biach** (30) studierten den Einfluß des Labyrinthes auf den Muskeltonus, und zwar nicht auf dem üblichen Wege der Ausschaltung, sondern der Labyrinthreizung. Sie wählten als Indikator für den Zustand der Muskulatur die Sehnenreflexe, speziell den Patellarreflex, und benutzten als Reizmethode die kalorische. Es ergab sich in fast allen Fällen eine Steigerung des Patellarreflexes auf der gereizten Seite bei Kaltwasserspülung.



Bei Warmwasserspülung (dieser Versuch wurde nur in wenigen Fällen ausgeführt) ergab sich eine Steigerung auf der kontralateralen Seite. Die normalen Hautreflexe nahmen nicht an der Steigerung teil, nur der Babinskische Zehenreflex schien in einigen Fällen durch die Labyrinthreizung verstärkt zu werden. (*Mann.*)

Potts (409) fand bei einem vollständig gesunden 28jährigen Studenten ausgesprochenen Fußklonus ohne jede Spur einer organischen oder funktionellen Nervenkrankheit. Der Fußklonus war seit frühster Jugend aufgetreten, sobald der Fuß mit den Zehen leicht aufgestützt wurde. Er ist deutlicher rechts als links. (*Bendix.*)

Spinalpunktion, Serologie.

Die Bedeutung der zytologischen, chemischen und serologischen Untersuchung der Zerebrospinalflüssigkeit und des Blutserums für die Diagnose der organischen Geisteskrankheiten wird von **Henderson** (207) hervorgehoben. Unter den Methoden der Zellzählung hat sich die Fuchs-Rosenthalsche als die schnellste und genaueste erwiesen; während diese Methode gute Vergleichsresultate bietet, ermöglicht die von Alzheimer angegebene Methode eine Auszählung der einzelnen Zellarten. Für die Bestimmung von Globulin ist die Buttersäureprobe von Noguchi und die Nonne-Apeltsche Reaktion ebenso genau wie die Ross-Jonessche Probe, doch bietet die letztere den Vorzug der besonders leichten Ablesbarkeit. Die Noguchische Modifikation der Wassermannschen Reaktion ist für die Syphilisdiagnose vollkommen zuverlässig und entspricht in ihren Resultaten durchaus denen der Wassermannschen Reaktion selbst. Bei der progressiven Paralyse findet sich als charakteristischer Befund außer einer Zellvermehrung eine positive Globulin- und eine positive Wassermannsche Reaktion in Blutserum und Zerebrospinalflüssigkeit, während, was differentialdiagnostisch von Bedeutung ist. die Wassermannsche Reaktion mit der Zerebrospinalflüssigkeit bei Lues cerebri, besonders bei nicht progredienten Fällen oder nach ausgiebiger antisyphilitischer Behandlung, negativ ist. Alkoholpsychosen, Dementia praecox usw. geben ausschließlich negative Resultate, vorausgesetzt, daß keine Lues vorliegt. (*Misch.*)

Eine neue Methode zur Untersuchung von Lumbalpunktaten wird von **Braun** und **Husler** (59) angegeben. Sie geben zu 1 ccm Liquor 5 ccm einer $^{n}/_{800}$ Salzsäure und erhalten dann bei Meningitis, besonders bei Meningitis tuberculosa, eine deutliche Trübung, die sich bei normalen Punktionsflüssigkeiten niemals vorfindet. (*Misch.*)

In einem Fortbildungsvortrage erörtert **Stertz** (503) die Bedeutung der Lumbalpunktion für die Diagnose von Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten nach dem gegenwärtigen Stande der Forschung. Er bespricht Druck, Farbe, Gerinnungsverhältnisse, Zytodiagnostik, Eiweißuntersuchungsmethoden, Wassermannsche Reaktion im Blut und Liquor. Positive Wassermannsche Reaktion im Blut schätzt er etwas höher ein als Nonne und hält sie namentlich in solchen Fällen für wichtig, wenn klinisch bereits ein einigermaßen begründeter Verdacht vorliegt und eine Spinalpunktion nicht ausführbar ist. Auch das Hauptmannsche Verfahren der „höheren Auswertung des Liquors" wird gewürdigt. (*Bruck.*)

Mohr (347) liefert zwei Beiträge zur Pathologie des Liquor cerebrospinalis.

1. Er konnte bei einer Patientin mit schwerem Diabetes mellitus, die zwar einen starken Gehalt von Azeton und Azetessigsäure im Harn hatte,



aber absolut nichts von Coma diabeticum darbot, in dem klaren und einen pathologischen Eiweißgehalt nicht aufweisenden Liquor einen sehr starken Gehalt an Azeton nachweisen, während die Gerhardtsche Eisenchloridreaktion negativ ausfiel. Da irgendwelche störenden Substanzen im Liquor nicht vorhanden sind, so konnte der starke und unzweideutig positive Ausfall der Legalschen Probe nur auf Azeton bezogen werden. Es ist damit bewiesen, daß beim Diabetiker auch außerhalb des Koma Azeton im Liquor vorkommen kann.

2. Bei einem auf extramedullären Tumor verdächtigen Falle fand er in dem gelblich verfärbten ziemlich klaren Liquor, dessen Druck nicht merklich erhöht war, und der keinen pathologischen Eiweißgehalt enthielt, nach dem Zentrifugieren im frischen Präparate reichliche typische, bisher im Liquor noch nie festgestellte Cholestearintafeln und zahlreiche große runde, zum Teil etwas abgeplattete, mit größeren Fettkugeln und feinen Fetttröpfchen angefüllte Zellen, die einen Kern nicht erkennen ließen; daneben fanden sich kleinere derartige Zellen, einzelne Leukozyten und Erythrozyten. Nach Fixierung und Färbung der Zellen traten einzelne nicht sehr deutliche Kerne zutage. Mohr nimmt an — eine Operation konnte wegen Ablehnung des Patienten nicht vorgenommen werden —, daß es sich um abgestorbene, verfettete Geschwulstzellen gehandelt hat, und daß die Cholestearintafeln aus solchen bereits völlig zerfallenen, verfetteten Zellen auskristallisiert sind. (*Bruck.*)

Boas und **Neve** (49) veröffentlichen Untersuchungen über die Weil-Kafkasche Hämolysinreaktion in der Spinalflüssigkeit, die darin besteht, daß im Liquor bei akuter Meningitis und progressiver Paralyse Hammelblutkörperchenambozeptoren sich nachweisen lassen, die normalerweise nur im Blut vorhanden sind.

Es wurden 100 Patienten untersucht; die Technik unterschied sich von der Weil-Kafkaschen nur dadurch, daß als Komplement nur Meerschweinchenserum, in welchem die natürlich vorkommenden Ambozeptoren mit Hammelblutkörperchen in der Kälte absorbiert waren, verwendet wurde; es fiel dadurch die störende Wirkung der im Meerschweinchenserum vorkommenden Ambozeptoren für Hammelblutkörperchen weg. Die Untersuchungen bestätigten im ganzen die Angaben von Weil und Kafka.

45 Kontrollfälle (darunter 17 Syphilitiker in verschiedenen Stadien) mit Hämolysingehalt im Serum zeigten keine Spur von Hämolysinen im Liquor. Unter neun Patienten mit akuten Meningitiden mit reichlichem Hämolysingehalt im Serum ließ sich im Liquor fünfmal sowohl Ambozeptor als Komplement nachweisen, zweimal nur Ambozeptor, zwei Fälle hatten keine Hämolysine im Liquor. Unter 36 Paralytikern mit Hämolysingehalt im Serum ließen sich 28 mal Ambozeptoren und viermal auch Komplement im Liquor nachweisen. Acht Fälle hatten keine Hämolysine im Liquor. Vier Kontrollfälle und sechs Paralytiker hatten so spärliche Ambozeptoren im Serum, daß der negative Ausfall der Reaktion im Liquor sich nicht verwerten ließ. Bei Austitrierung der Reaktion in 14 Fällen von Paralyse und zwei Fällen von Meningitis konnte die Reaktion oft mit ganz kleinen Dosen von Spinalflüssigkeit nachgewiesen werden. (*Bruck.*)

Greenfield (188) benutzt zur Eiweißbestimmung im Liquor eine etwas modifizierte Noguchische Methode (Buttersäuretitration), zu der man nur 2 ccm Flüssigkeit braucht.

Bei Besprechung der Zytologie erwähnt er drei Fälle von Gliomen, die bis an die Hirnoberfläche reichten, einen Fall von akuter disseminierter Sklerose und einen von kombinierter Strangdegeneration mit Herpes zoster,



sämtlich ohne Pleozytose. Schließlich berichtet er über drei Fälle mit abnorm hohem Eiweißgehalt und teils klumpiger Gerinnung, teils Xanthochromie, alle drei ohne Zellvermehrung. In dem einen Fall mit Xanthochromie handelte es sich um Meningealkarzinose, in dem zweiten um metastatische Sarkomatose der Meningen, im dritten um einen gut abgegrenzten Rückenmarkstumor. Hoher Eiweißgehalt ohne Pleozytose soll jedenfalls immer dazu veranlassen, zu erwägen, ob nicht operative Behandlung in Frage komme. (*Bruck.*)

Frenkel-Heiden (162) empfiehlt die Untersuchung der Zerebrospinalflüssigkeit in ungefärbtem Zustande auf dem Objektträger ohne Deckglas oder am „hängenden Tropfen". Die Methode gibt nicht nur Auskunft über den Grad der Zellvermehrung, sondern läßt auch die verschiedenen Arten in gänzlich unverändertem Zustande nach Größe, Form und Lichtbrechung scharf unterscheiden, wie die beigefügten Zeichnungen beweisen, die die Liquorzellenbilder bei verschiedenen Krankheiten wiedergeben. Der Verf. isoliert eine bestimmte Zellart, die im normalen Blutbild fehlt, aber in jedem Liquor vorhanden ist, als Liquorzellen. Es werden noch 2 Arten von bei verschiedenen Krankheitsfällen auftretenden Zellen beschrieben, die der Verf. endothelioide und meningeale Zellen nennt. Die Diagnose stützt sich auch bei dieser Methode auf die Mengenverhältnisse der verschiedenen Zellarten. Die Methode hat den Vorzug Zellen, die bei den Färbungsmethoden nicht einwandfrei dargestellt werden können, ohne artifizielle Veränderungen zu Gesicht zu bringen, und zwar gerade die bei organischen Nervenerkrankungen vorkommenden und als Gewebselemente aufzufassenden Zellen. (*Lotz.*)

Sicard und **Foix** (481) weisen auf die diagnostische Bedeutung hin, welche der Befund von Eiweiß in der Lumbalflüssigkeit ohne Veränderung des Zellgehaltes haben kann. Eine Hyperalbuminose mit Hyperzytose der Lumbalflüssigkeit spricht nach ihnen für Veränderungen in den weichen Rückenmarkhäuten oder an den Nervenwurzeln, Leptomeningitis und Radikulitis für intradurale Veränderungen. Die Hyperalbuminose allein ohne Vermehrung des Zellgehaltes ist ein Zeichen für eine extradural gelegene Kompression. (*Ziesch.*)

Reich (426) teilt drei Fälle von Gehirntumoren mit, bei denen die Lumbalpunktion eine gelbgefärbte Flüssigkeit ergab. Gerinnung trat in keinem Falle ein, der Eiweißgehalt schwankte von 0,7 bis 1 %. In allen drei Fällen handelt es sich um Gehirnschwülste, denen gemeinsam ist, daß sie sich bis in die innere oder äußere Oberfläche der Ventrikelwand oder bis zu den Meningen oder nach beiden Seiten ausgebreitet hatten. Wie alle früheren Autoren, führt auch er die Gelbfärbung auf vorhergegangene Blutungen zurück, und zwar stammend von Blutderivaten, wie sie im freien Liquor nicht vorkommen. Von Bedeutung scheint Stauung zu sein. Außerdem fand Autor das gleiche Verhalten der Rückenmarkflüssigkeit bei hämorrhagischer und tuberkulöser Meningitis.

Reich hat zweimal das gleiche Verhalten beobachtet, das eine Mal bei einer alten Blutung in die Ventrikel, das andere Mal gleichfalls bei tuberkulöser Meningitis. (*Ziesch.*)

In Verfolgung früherer Arbeiten über die Zytologie des Liquor cerebrospinalis hat **Szécsi** (510) Untersuchungen über die sogenannten Degenerationserscheinungen der Liquorzellen angestellt. Er betont namentlich gegenüber den Angaben von Kafka, daß man ohne Formol bei sofortiger Untersuchung, geeigneter Fixierung und Färbung nach den früher von ihm gemachten Angaben (vgl. diesen Jahresbericht für 1911 S. 403, 404), ohne jede weitere Prozedur die Zellen gut erhalten, differenzieren und diagnostizieren



kann, ohne daß starke Schrumpfungen, Quellungen, Kernzerfall eintreten. Letztere Erscheinungen sind erst Veränderungen, die nach der Entnahme, während der Untersuchung entstanden sind, also künstliche Degenerationserscheinungen. Von Blutzellen unterscheiden sich die Liquorzellen im wesentlichen nur durch ihre enorme Labilität und Farbgier; in dieser Hinsicht stehen in der Mitte zwischen Blut- und Liquorzellen die Exsudatzellen des Brust- und Bauchfelles. Allerdings handelt es sich nach Szécsis Meinung im Liquor nicht um Zellen, die mit den Blutzellen identisch sind, vielmehr sind erstere „gewissermaßen histiogene, lokal entstandene, isomorphe Äquivalente der Blutzellen". Hierfür spricht die von Szécsi mit Wohlgemuth gefundene Tatsache, daß der Lymphozytenliquor ein peptolytisches Ferment enthält. Bei einzelnen Krankheiten, besonders der Dementia paralytica sind die lymphoiden Zellen des Liquors besonders klein; auch das ist nach Szécsis keine „Degenerationserscheinung", wahrscheinlich auch nur zum Teil auf einen schädigenden Einfluß des Liquors zurückzuführen; Szécsi spricht die Ansicht aus, daß vielleicht diese Zellen resp. das Plasma dieser Zellen irgendeinen Stoff (sei es nun eine Eiweißart oder ein Ferment) für den Liquor abgibt, wodurch dann das Plasma naturgemäß kleiner wird. Jedenfalls ist die Kleinheit der Zellen (und ev. auch die größere Farbgierigkeit und Labilität) das primäre und diese nicht oder zum mindesten nicht ausschließlich durch einen schädigenden Einfluß des Liquor selbst entstanden. Möglicherweise seien allerdings die Zellen erst durch den Einfluß des Liquors fähig geworden, diese Substanzen abzugeben. (*Bruck.*)

Mestrezat (331) berichtet kurz über die Resultate chemischer Untersuchungen der Zerebrospinalflüssigkeit. Er betont, daß diese hinter der Untersuchung der geformten Elemente nicht zurücktreten darf. Man darf sich jedoch nicht auf die Feststellung einer bestimmten chemischen Substanz beschränken, sondern muß eine Reihe von chemischen Bestimmungen (Zucker, Chloride, Albumen, Extraktivstoffe Asche usw.) machen. Aus dem sich ergebenden Gesamtresultat (dem „syndrome humoral") lassen sich dann wertvolle diagnostische Schlußfolgerungen ziehen. Verf. führt als Beispiel die Untersuchungsergebnisse bei tuberkulöser Meningitis an. (*Kramer.*)

Hahn (194) hat in mehreren Fällen von Echinokokkose Untersuchungen mit der Komplementbindungsmethode von Ghedini angestellt. Er fand, daß der positive Ausfall der Reaktion beweisend ist für eine Infektion mit Taenia echinococcus, doch ist die Reaktion nicht ganz spezifisch, da sie auch bei Taenia saginata positiv ausfällt. Bei Ausschluß einer Infektion mit letzterem spricht sie jedoch sicher für Echinokokkus. Ein negativer Ausfall der Methode kommt jedoch bei sicherer Echinokokkose vor. (*Kramer.*)

Eichelberg (141) berichtet über die Erfahrungen, die in der Göttinger Klinik bei der Untersuchung von 1020 Spinalflüssigkeiten gemacht worden sind.

Pleozytose wurde bei Paralyse regelmäßig gefunden (einigemal erst bei wiederholter Untersuchung), nicht ganz so regelmäßig bei Tabes und Lues zerebri, häufig aber auch bei nichtluetischen Erkrankungen, wie multiple Sklerose, Hirntumor; niemals bei funktionellen Erkrankungen ohne Lues in der Anamnese.

Auch die Nonne-Apeltsche Reaktion wurde außer bei den luetischen und metaluetischen Krankheiten auch bei multipler Sklerose, Tumoren, Arteriosklerose und extramedullären Rückenmarkstumoren gefunden.

Wassermann wurde in der Spinalflüssigkeit bei Paralyse in 98%, bei Tabes in 48 %, bei Lues cerebrospinalis nur in 8% positiv gefunden. Weitere Einzelheiten können hier nicht angeführt werden. Es sei nur erwähnt, daß auch Verf. in Übereinstimmung mit anderen Autoren eine nur sehr geringe

Beeinflußbarkeit der Wassermannschen Reaktion durch spezifische Kuren bei Paralyse und Tabes fand, und daß er das Verhalten der Spinalflüssigkeit nicht als eine Richtschnur für das therapeutische Handeln ansehen kann. Für die Beurteilung der Besserung dieser Krankheiten kommt nur das klinische Zustandsbild in Betracht, nicht das Schwinden oder Bestehenbleiben der Wassermannschen Reaktion. Wir wissen noch gar nicht, um was es sich eigentlich bei dieser Reaktion handelt. (*Mann.*)

Hatiégan (202) machte eingehende Studien über das Verhalten der eosinophilen Zellen des Blutes bei Nerven- und Infektionskrankheiten und kommt auf Grund seiner diesbezüglichen klinischen Erfahrungen zu der Annahme, daß das Erscheinen oder Verschwinden eosinophiler Zellen im Blute nicht nur diagnostischen, sondern auch prognostischen Wert hat. Verf. fand, daß in den Fällen, wo diese Zellen erscheinen, oder eine Hypereosinophilie festgestellt werden konnte, der krankhafte Prozeß einen günstigen Verlauf zeigte, hingegen wies das Verschwinden dieser Zellen oder die Hypeosinophilie auf Komplikationen oder auf ungünstigen Verlauf hin. (*Hudovernig.*)

Funktionelle Neurosen.

Oberholzer (382) teilt einige Beobachtungen über die psychische Beeinflußbarkeit von Keuchhustenanfällen mit: Kinder, die durch häufige Anfälle Nachteile für sich erwarteten, oder denen bisher gewährte Annehmlichkeiten, z. B. besondere Fürsorge und Aufmerksamkeit bei Anfällen, entzogen wurden, bekamen ihre Anfälle seltener. (*Bruck.*)

Von einem Fall von psychisch ausgelöster paroxysmaler Tachykardie berichtet **Kuré** (271). Besonders bemerkenswert an diesem Fall ist, daß, wie aus der Analyse der gleichzeitig aufgenommenen Venen-, Arterienpuls- und Spitzenstoßkurven hervorgeht, es sich hier wesentlich um eine Tachysystolie der Ventrikel ohne Beteiligung der Vorhöfe handelt. Offenbar ist die Ursache in einer Akzeleranzreizung zu suchen. Sekundär kam es dann zu temporärer vollständiger Dissoziation, da die vom Vorhof kommenden Erregungen die Ventrikel stets im Refraktärstadium trafen. Es läßt sich aus der Beobachtung dieses Falles die Ansicht gewinnen, daß ein Teil der Fälle von paroxysmaler Tachykardie durch ventrikuläre Extrasystolen hervorgerufen wird, die unter dem Einfluß einer Akzeleranzreizung entstehen. (*Misch.*)

Kuttner (273) gibt in einer interessanten, auch die Literatur reichlich berücksichtigenden Arbeit ein zusammenfassendes Bild von der Klinik des nervösen Erbrechens, das sich für ein Referat leider nicht eignet. (*Ziesché.*)

Die Ausfallserscheinungen, die bei der durch operative Entfernung der Keimdrüsen künstlich herbeigeführten Klimax auftreten, werden von **Tuffier** und **Mauté** (526) als trophische, nervöse und vasomotorische Störungen unterschieden. Von den trophischen Störungen ist die durch Veränderung des Stoffwechsels entstehende, sehr beträchtliche Adipositas in 40 % der Fälle vorhanden. Als nervöse Beschwerden stellen sich Schwindel, Schlaflosigkeit, Kopfschmerzen, Erregbarkeit, grundlose Verstimmungen, Gedächtnisschwäche, sowie Magenbeschwerden und Kreuzschmerzen ein. Am unangenehmsten sind jedoch die Zirkulationsstörungen: bei mehr als 80 % der Fälle finden sich Kongestionen im Gesicht, Ohrensausen und das Gefühl von aufsteigender Hitze, das sich anfallsweise 60 bis 80 mal am Tage wiederholen kann; dazu kommen Palpitationen mit Angstempfindung. Es handelt sich offenbar um Störungen von seiten der durch den Ausfall der Ovarien aus dem Gleichgewicht gebrachten anderen Drüsen mit innerer Sekretion,



wie z. B. von seiten Thyreoidea, die, da sie nicht mehr vom Ovarium kompensiert wird, Hyperfunktion darbietet, um später, wenn sie erschöpft ist, zu atrophieren. Tatsächlich sind für die genannten Beschwerden drei verschiedene Faktoren maßgebend, nämlich die Unterdrückung des Ovars und der Ausfall seiner inneren Sekretion, die Unterdrückung der Menses und endlich die Störung des Gleichgewichts der endokrinen Drüsen und die hierdurch bedingten Veränderungen der anderen Organe. Für die Adipositas ist hauptsächlich der Ovarausfall, zum Teil aber auch die hierdurch bedingte Hyperplasie der Nebennieren verantwortlich zu machen. Die Kongestionen und die aufsteigende Hitze werden durch den Fortfall der Menstruation hervorgerufen, wie aus Fällen hervorgeht, bei denen diese Beschwerden nur nach Exstirpation des Uterus auftreten. Als Ursache der hauptsächlichsten Störungen der Menopause aber ist die durch den Ovarausfall bedingte Hyperfunktion von Schilddrüse und Nebennieren anzusehen, die in einer Hypertrophie der Thyreoidea und der Nebennierenrinde ihren anatomischen Ausdruck findet; zahlreiche Störungen der Menopause, besonders das Hitzegefühl lassen sich auf Sympathikuserregung durch das vermehrte Nebennierensekret zurückführen. Dementsprechend hat sich eine Therapie vor allem gegen die Hypersekretion der überwiegenden beiden Drüsen mit innerer Sekretion zu richten. Darreichung von Ovarialextrakt beeinflußt nur die trophischen Störungen, und allenfalls mit anderen Mitteln zusammen verordnet, etwaige Basedowsymptome. Zur Beseitigung der Kongestionen und der nervösen Störungen aber muß gegen Thyreoidea und Nebennieren vorgegangen werden: gegen die Schilddrüse mit Antithyreoidin, gegen die Nebennieren mit Natrium salicylicum, Opium oder Ergotin; auch kleine Dosen Thyreoidea- oder Nebennierensubstanz, welche hemmend wirken, können zuweilen von Nutzen sein. Auf diese Weise können die unangenehmsten Beschwerden, die Anfälle von aufsteigender Hitze, unmittelbar beeinflußt werden, indem sie von 50 mal täglich auf 4 herabgesetzt werden. (*Misch.*)

Nach **Marx** (315) sind die Gaumenmandeln als Ausgangspunkt für reflektorisch auflösbaren Husten bisher nicht genügend beachtet worden. Bei der hierauf gerichteten Untersuchung der Tonsillen darf man sich nicht nur mit der Inspektion bei heruntergedrückter Zunge begnügen, sondern muß auch den vorderen Gaumenbogen und die Plica triangularis seitwärts mit einem Häkchen zurückdrängen. Berührt man nun die Oberfläche der so freigelegten Mandeln mit der Sonde oder einem Häkchen, so tritt manchmal schon blitzartig der Hustenanfall nebst allen seinen Begleiterscheinungen auf. Selten ist das schon bei dem bloßen Anhaken des Gaumenbogens der Fall, und dann ist gelegentlich auch an anderen der Mandel benachbarten Punkten (Zungenbasis, hintere Rachenwand) die gleiche krankhafte Reizbarkeit vorhanden. Bei 50 wegen anderweitiger Erkrankungen untersuchten, auch bei sehr nervösen Patienten gelang es nie, von der Tonsille aus einen Hustenreflex zu erzielen. Schlitzung der Tonsillen, in denen sich in diesen Fällen in der Regel Pfröpfe befinden, soll meist den Reflexhusten prompt beseitigen, auch dann, wenn er einer auch sonst zu Husten führenden Erkrankung, z. B. der Lungen, „aufgepfropft" ist. (*Bruck.*)

In einer Abhandlung „von den Symptomen des Stotterns" entwickelt **Höpfner** (215) die Gesichtspunkte, welche für den praktischen Arzt bei der Beurteilung des Krankheitbildes und bei dessen Behandlung maßgebend sein sollen. Die wesentlichen Symptome des Stotterns sind: falsche Sprechbewegungen, Hilfsbewegungen und irradiierte Bewegungen. Dazu kommt eine Steigerung der sprachlichen Affekte, die Umgehung und Auslassung von Worten, eine Verringerung der Findbarkeit der Worte und die gesteigerte



Neigung zum Versprechen. Besonders wichtig ist die Rückwirkung des Stotterns auf die gesamte Persönlichkeit, die in mangelnder Wahrheitsliebe und manischen oder melancholischen Zügen sich äußern soll. Daß das Stottern meist von selbst heile, sei eine, wenn auch weitverbreitete, so doch falsche Vorstellung. Bei der Behandlung solle außer der Sprachstörung auch der Charakter der Kranken beeinflußt werden. (*Bruck.*)

Das Stottern wird von **Chervin** (95) definiert als funktionelle Neurose der Sprachorgane, die in der ersten Kindheit beginnt, sehr intermittierend auftritt und beim Singen vollkommen verschwindet, die ferner stets von Respirationsstörungen und zuweilen auch von psychischen Störungen begleitet ist; als sekundäre Symptome kommen Tics, wie das Betonen von schweren Worten auch durch Hinzufügung von Gesten sowie Grimassen und Angstzustände beim Aussprechen bestimmter Worte hinzu. Als Ursache für den Beginn des Leidens ist zuweilen Schreck oder Aufregung, Imitation und Heredität nachzuweisen. Auch bei der Form des Stammelns, bei der die Kritik über die Fehlerhaftigkeit der Aussprache fehlt und also eine Gehörsstörung in bezug auf die Unterscheidung gewisser Laute vorliegt, spielt die Heredität eine dominierende Rolle. (*Misch.*)

Döblin (130) fand bei einer hysterischen Patientin Labilität der Wärmeregulation. Auf $^1/_2$ g Adrenalin und ebenso auf $^1/_2$ mg Atropin reagierte die Kranke mit einer Temperatursteigerung von fast 2°; mit Schüttelfrost, Bewußtseinstrübung und Ausbreitung der schon vorher vorhandenen hysterischen Empfindungsstörungen. Verf. schließt aus seinen Versuchen, daß durch die Adrenalin- und Atropingaben eine direkte Wirkung auf die Zentren der Wärmeregulation ausgeübt wird. (*Kramer.*)

Lian und **Lyon-Caen** (294) stellen sieben klinische Fälle von bedeutend verlangsamtem Puls bei Ikterus zusammen, bei denen sich eine totale, durch Atropin umkehrbare Bradykardie findet. Die Ursache soll teils extra-, teils intrakardial zu suchen sein: es findet eine Giftwirkung abwechselnd bald auf den Vagus, was wohl das häufigste ist, bald auf die Herzganglien statt. (*Misch.*)

West (550) beschäftigt sich mit der Frage der respiratorischen Störungen bei den sogenannten Neurosen des Respirationssystems. Er geht von den Beobachtungen Huglings Jacksons aus, der bei Hemiplegikern fand, daß bei ruhiger Atmung die Atembewegungen an der kranken Seite verstärkt, bei tiefer Atmung aber abgeschwächt sind. Dies beruht darauf, daß bei automatischer Atmung die Zentren der Medulla, bei willkürlicher Atmung dagegen die höheren zerebro-kortikalen tätig sind. Er unterscheidet Respirationsneurosen mit und ohne Dyspnoe und rechnet zu den ersteren das Asthma, den Stridulus laryngeus und Keuchhusten, zu den letzteren die paroxysmale Tachykardie, den Lufthunger bei Diabetes und Urämie und den Cheyne-Stokesschen Atemtypus. Er sucht die sogenannten Respirationsneurosen durch angiospastische Störungen in den höheren kortikozerebralen Zentren zu erklären. (*Bendix.*)

Saenger (454) gibt eine kurze Übersicht über die in der Gravidität vorkommenden Nervenerkrankungen und Psychosen, er beschreibt einige Fälle und nimmt eine befürwortende Stellung zu der Frage der künstlichen Unterbrechung der Schwangerschaft in entsprechenden Fällen ein. (*Lotz.*)

Haut, Muskeln, Knochen, Gelenke.

Nach **Jaworski** (242) finden sich nicht selten bei Tabikern Herpeseruptionen innerhalb der Harnröhre, die manchmal vom Patienten selbst nicht bemerkt werden, und die zuweilen spastische Strikturen veranlassen. Durch



Lokaluntersuchung und -behandlung können unter Umständen typische Rektumkrisen hervorgerufen werden. Zuweilen wirkt vorüberpassierender Urin als Reiz für die spastische Kontraktion in der Gegend der Herpeseruption. Therapeutisch sind diese Herpeseruptionen in der Urethra kaum beeinflußbar. (*Bruck.*)

Klausner (255) berichtet über einen Fall von Herpes zoster bilateralis, entsprechend dem achten Zervikal- und dem ersten Dorsalnerven. (*Misch.*)

Mobley (346) berichtet von einem Fall von Herpes zoster, bei dem etwa 24 Stunden nach dem Ausbruch im Gebiet der Gesichtsnerven und der Nervi auriculares der einen Seite, eine Eruption im Bereiche der Interkostalnerven der anderen Körperhälfte erfolgte. (*Misch.*)

Heim (206) beschreibt drei in Zusammenhang stehende Krankheitsfälle, die dafür sprechen, daß zwischen Herpes zoster und Varizellen eine Beziehung besteht der Art, daß durch einen Herpes zoster Gesunde mit Varizellen infiziert werden können, und daß Varizellen durch eine nur lokale Eruption sich auf die Form eines Zoster beschränken können, wie andererseits bei Varizellen zosterähnliche Gruppierungen der Effloreszenzen vorkommen. (*Lotz.*)

Minet und **Leclercq** (342) besprechen unter vollständiger Anführung der Literatur und unter Beifügung einer eigenen Beobachtung die interessante Form des allgemeinen Herpes, der sich nicht auf sein ursprüngliches Territorium beschränkt, sondern sich allmählich und schubweise über den ganzen Körper verbreitet. (*Ziesché.*)

Minet und **Leclercq** (343) geben in einer zweiten Abhandlung eine Fortsetzung ihrer Studien über den atypischen Herpes, wobei sie besonders die Frage der Ätiologie besprechen und schließlich die Annahme einer spezifisch infektiösen Natur als das wahrscheinlichste hinstellen. (*Ziesché.*)

Minet und **Leclercq** (343) geben zahlreiche kasuistische Mitteilungen über Herpes von atypischer Lokalisation und Dauer. (*Ziesché.*)

van der Scheer (462) berichtet über einen Fall von Herpes zoster, der sich zwei Tage nach Anfang eines akut einsetzenden ileusähnlichen Zustands entwickelte in derselben Gegend, wo anfänglich tiefer Druckschmerz bestand. Ileus- und Zostereruption nahmen gleichmäßig und langsam ab und ließen nur eine chronische Konstipation zurück. Der Fall betraf die Gegend des 12. Dorsalganglions und zeigt viel Übereinstimmung mit dem Falle Steins. In van der Scheers Fall bestand aber vor dem Anfalle keine Obstipation, und es blieben keine Schmerzanfälle zurück. Bei der anatomischen Untersuchung bestand keine Arteriosklerose des Splanicusgebiets und keine Darmabweichung. Verf. meint, daß wahrscheinlich Ileus und Zoster Folgen einer gemeinsamen Ursache waren. (*Stärcke.*)

Als ein Beispiel für den Einfluß der Drüsen mit innerer Sekretion auf das Nervensystem und den Geisteszustand teilt **Philipps** (397) folgenden Fall mit: Allmähliche Erkrankung mit allgemein-nervösen Symptomen (Ruhelosigkeit, Tremor, Gedächtnisschwäche), später Halluzinationen. Nahrungsverweigerung, objektiv Pupillenungleichheit, Steigerung der Kniereflexe. Krankenhausbeobachtung: häufige Kopfschmerzen, zuweilen Erbrechen, Schlaflosigkeit, Abnahme, zunehmende Kachexie, zuletzt blutige Durchfälle; keine Pigmentationen. Sektion: Im Gehirn nichts Besonderes, Nebennieren vergrößert, sklerosiert, mit alten und frischen Blutungen durchsetzt. (*Bruck.*)

Bregman (60) beschreibt einen Fall einer Dermatoneurose, der bei einer nervösen Frau 10 mal akut rezidivierte und jedesmal nach psychischen Affekten auftrat. Die Anfälle gingen mit hohem Fieber einher und bestanden



jedesmal in scharf begrenzten Rötungen der Handteller, der äußeren Oberarm- und Oberschenkelpartien auf beiden Körperseiten symmetrisch und am rechten Knie. Die Rötung blaßte jedesmal nach 1—2 Tagen ab und hinterließ eine hornige Verdickung der befallenden Stellen, die aber nach einiger Zeit abschuppten. (*Lotz.*)

Pollitzer (405) betrachtet Hautkrankheiten in Beziehung zu den weiblichen Genitalorganen. Er sieht die Ursache der in der Pubertätszeit auftretenden Akne in einer veränderten Zirkulation in den Gesichtshautgefäßen, die durch innere Sekretion der Ovarien verursacht erklärt wird. Es werden zirkulatorische Unregelmäßigkeiten während der Menses, die auch bestehende Hautkrankheiten beeinflussen, angeführt. Unregelmäßigkeiten der Menses kombinieren sich oft mit Puspura, ebenso mit Urtikaria und angioneurotischem Oedem, besonders häufig aber mit Herpes, der einer Toxaemie ovarialen Ursprunges zugeschrieben wird; ferner treten im Anschluß an die Pubertät und Störungen der Ovarialfunktion Hypertrichosis, bei Schwangerschaft und in der Pubertätszeit Hyperpigmention auf. Impetigo herpetiformis kommt fast ausschließlich bei Schwangeren vor und rezidiviert dann bei jeder Schwangerschaft, führt in schweren Fällen zum Tode. Die Ursache zu den genannten Hautkrankheiten sieht der Verf. in einer alterierten inneren Sekretion der Ovarien. (*Lotz.*)

Sauerland (460) konnte feststellen, daß bei wiederholter Applikation von Jothion, Methylium salicylicum, Spirosal und Saligen als 25%igen Salben auf die Haut nach anfänglicher Reaktionlosigkeit durch die kumulative Wirkung eine spezifische Überempfindlichkeit gegen die genannten Substanzen mit Verkürzung einer anfangs festgestellten Inkubationsdauer eintritt. Es trat weder eine allgemeine noch eine lokalisierte Immunität der Haut ein. (*Lotz.*)

Harn- und Geschlechtsorgane.

Die im Tierexperiment von Kehser nachgewiesenen gastro-antero-uterinen Reflexe haben unter der Geburt nach **Engelhorn**'s (143) Untersuchungen keinen Einfluß. Das in 15% bei Kreißenden auftretende Erbrechen hat seinen Grund wohl nicht in Magenfülle. Weder hat die Verdauungstätigkeit einen Einfluß auf den Geburtsbeginn noch hat die Füllung der Blase einen Einfluß auf die Wehen. (*Hannes.*)

Nach **Crocq** (113) muß neben der organisch bedingten und der psychischen, durch deprimierende Gedankenverbindungen verursachten Impotenz eine besondere „asthenische“ Form unterschieden werden, die in der Regel eine bessere Prognose gibt als die anderen Formen. (*Bruck.*)

Innere Organe.

In einem Vortrag über die Beteiligung des Ohres, der Nase und des Halses bei Stoffwechselkrankheiten, der im übrigen nichts von speziellem neurologischen Interesse bringt, macht **Brühl** (67) darauf aufmerksam, daß nicht selten Schwerhörigkeit infolge Hörnervenerkrankung bei Stoffwechselleiden, namentlich beim Diabetes, vorkommt. (*Bruck.*)

Ludwig (303) hat bei einem Fall von paroxysmaler Tachykardie, der zwanzig Jahre nach den ersten Erscheinungen des Herzjagens an einer Pneumonie zum Exitus kam, genaue histologische Untersuchungen angestellt. Makroskopisch zeigte die Sektion am Gehirn nichts Besonderes, am Herzen nur geringfügige Rückstände von verruköser Endokarditis an Mitral- und Aortenklappen, außerdem zwischen rechter und hinterer Klappe

eine feine Einziehung der Intima, der außen ein feiner nervenähnlicher Strang entsprach; dieser Strang setzte sich zwischen Aorta und Pulmonalis fort und war dort zum Teil in derbe Bindegewebsstränge eingelagert. Histologisch untersucht wurden in Schnittserien die Medulla oblongata, die Vagi von der Schädelbasis bis zur Thoraxapertur und alle in Betracht kommenden Gebiete des Herzens. An der Medulla und den Vagi zeigten sich bei genauester Untersuchung keine deutlichen pathologischen Veränderungen. Ebenso wiesen 700 Schnitte durch das Hissche Bündel, abgesehen von auffallend starker Vaskularisation, keinen krankhaften Befund auf; im Gebiet der oberen Hohlvene des Sinusknotens und des Wenckebachschen Bündels war gleichfalls nichts Pathologisches. Im Gebiet zwischen Aortenwurzel und Pulmonalis zeigte sich ein alter entzündlicher Herd mit alten Blutungen. Als auffallendster Befund fand sich im ganzen Gebiet zwischen Aorta und Pulmonalis eine auffallende Wandverdickung der Gefäße, auf starker Entwicklung von Längsmuskulatur in der Adventitia beruhend.

50 Kontrolluntersuchungen an anderen Herzen ergaben nur in drei Fällen ähnliche Veränderungen, von denen zwei wahrscheinlich gleichfalls Fällen mit paroxysmaler Tachykardie angehörten.

Ludwig hält es für sehr wahrscheinlich, daß diese Gefäßveränderungen mit der paroxysmalen Tachykardie in ursächlichen Zusammenhang stehen, läßt es aber dahin gestellt, ob die Veränderungen primäre oder sekundäre sind. (*Bruck.*)

Nach **Saenger** (455) beruht die Asthmadisposition auf einer krankhaften Hinlenkung der Aufmerksamkeit der davon betroffenen Personen auf den ihnen bedenklich erscheinenden Zustand ihres Atmungsapparats. Ohne Annahme einer derartigen psychischen Komponente sei es nicht zu erklären, wie die gleichen Anfälle durch die verschiedenartigsten Gelegenheitsursachen hervorgerufen werden, durch körperliche Anstrengungen, durch Niesen, Husten, Lachen, Magen-, Darmstörungen, Menstruationsanomalien, durch Aufenthalt in einer bestimmten Gegend, einer bestimmten Stadt, einem bestimmten Stadtteil, einem bestimmten Zimmer, durch manche Gerüche, durch trockene oder feuchte, durch warme oder kalte Luft usw., und daß die Anfälle auch durch die verschiedenartigsten Ursachen zum Verschwinden gebracht werden; ja daß Asthmaanfälle gar nicht selten durch die gleichen Anlässe einerseits hervorgerufen und andererseits zum Verschwinden gebracht werden. Häufig hätten die Asthmakranken früher an Luftröhrenkatarrhen gelitten, und die Erinnerung an die damals mit den körperlichen Vorgängen verknüpften Empfindungen könne nach Analogie mit den bekannten Pawlowschen Versuchen zur Folge haben, daß jetzt analoge körperliche Vorgänge (Kongestionen und sekretorische Vorgänge in die Bronchien), welche von denselben Empfindungen begleitet sind, sich einstellen. Hierzu müsse allerdings noch das lebhafte, wenn auch objektiv nicht immer vollkommen begründete Gefühl einer Atembehinderung hinzukommen. Begünstigt werde schließlich die Entstehungsweise eines Asthmaanfalles dadurch, daß eine objektive Beurteilung seines äußeren Anlasses, durch die besondere psychische Disposition und durch neu hinzukommende mitwirkende Ursachen erschwert sei; am deutlichsten zeige sich dies bei den im Schlaf entstehenden Anfällen. Der Einfluß einer exsudativen Diathese auf Entstehung und Verlauf des Asthmas solle in seiner Bedeutung nicht angezweifelt werden, da die Annahme einer durch diese Diathese bedingten körperlichen Asthmadisposition sich mit der Annahme einer seelischen Disposition in glücklichster Weise ergänze. Die Therapie des Asthmas müsse demnach in der Hauptsache eine psychische sein, am zweckmäßigsten eine Übungstherapie; hierdurch



soll die in der Regel übermäßige Empfindlichkeit gegen Atmungsstörungen, Hustenreiz und sonstige, durch katarrhalische Zustände der Atmungsorgane verursachten Sensationen durch Gewöhnung beseitigt werden. (*Bruck.*)

Stirnimann (504) empfiehlt für die Anorexie der Kinder auf der Basis von Erkrankungen des Magen-Darmkanals als appetitanregendes Mittel das Dialysat. Rad Gentianae luteae. (*Bruck.*)

Rotky (441) hat an Kaninchen und Menschen Versuche über das Verhalten des Pylorusreflexes gegenüber verschiedenen Gasen, speziell gegenüber Sauerstoff und Kohlensäure angestellt. Es zeigte sich ein prinzipieller Unterschied zwischen beiden Gasen insofern, als beim Kaninchenversuch Sauerstoff durch den Pylorus glatt durchging, während Kohlensäure einen Krampf des Pylorus hervorrief, der längere Zeit anhielt und nur für Augenblicke nachließ, so daß schließlich auch ein Teil des Gases in den Darm durchtreten konnte. Bei Versuchen an Menschen, die mit Einblasung von je 1 Liter Gas — außer Sauerstoff und Kohlensäure auch Stickstoff und Luft — unter gleichem Druck bei nüchternem Magen ausgeführt wurden, zeigte es sich, daß ein Teil der eingeführten Gase immer durch den Pylorus hindurchgeht, daß aber doch eine Verschiedenheit des Durchtrittes in den Darm bei den einzelnen Gasen vorliegt, woraus ein Rückschluß auf das Verhalten des Pylorus erlaubt ist. Jedenfalls findet Sauerstoff den geringsten, Kohlensäure den größten Widerstand bei der Passage des Pylorus, während Stickstoff und Luft in der Mitte zwischen diesen beiden Gasen stehen. Immer aber bleibt ein gewisses Quantum des Gases im Magen zurück. (*Bruck.*)

Die Xerostomie, das Versiegen der Speichelsekretion als selbständiges Leiden kommt nach **Curschmann** (115) einmal als organische Erkrankung vor, am häufigsten als altersatrophische Erscheinung, nicht selten mit Schmerzen und Parästhesien verschiedener Art einhergehend, außerdem aber gibt es auch eine seltene nervöse Xerostomie, wovon Curschmann einen interessanten kasuistischen Beitrag liefert: Ein 29jähriger, nervös nicht belasteter Mann leidet an einer, vor zirka 19 Jahr beginnenden, allmählich zunehmenden Verminderung der Speichelsekretion beim Sprechen, die den Sprechakt und die Mimik hochgradig erschwert und abnorm rasch ermüdet. Die Speichelstockung trat zuerst auf dysphorische psychische Reize auf, und ihre Steigerung ist auch heute von solchen Reizen am stärksten und fast allein abhängig, so daß sich eine förmliche Austrocknungsphobie entwickelt hat. Beim Kau- und Schluckakt besteht dagegen normale Speichelsekretion; das Schlucken ist infolgedessen völlig unbehindert. Disponierend wird eine allgemeine Neurasthenie, jetzt sexueller Färbung und vasomotorischen Charakters, die sich durch die Xerostomie und sekundäre Sprachhemmung allmählich steigerte. Die Zeichen der organischen Xerostomie, Atrophie der Mundschleimhaut und -drüsen und sekundäre Glossodynie, fehlen völlig, ebenso organische Veränderungen der Speicheldrüsen und -gänge und ihrer nervösen Organe. Im Abschluß an die Krankengeschichte werden zur Erklärung der Dissoziation der Störung die Innervationsverhältnisse der Speichelsekretion ausführlich erörtert und eine Erklärung darin gefunden, daß der psychisch-regulatorische Mechanismus im Sinne einer Übererregbarkeit des autonomen Nervensystems gestört ist, dagegen die von der Tätigkeit der Kaumuskeln direkt und quantitativ abhängige Sekretion der Parotis keine Störung erfahren hat. Pilokarpin war von gutem Erfolge. (*Bruck.*)

Alimentäre Ausscheidung von Galaktose wird nach **Hirose** (213) nicht nur bei Leberkrankheiten beobachtet, sondern auch bei Störungen der Drüsen mit innerer Sekretion, die mit dem Zuckerhaushalt in Verbindung stehen:



Pankreas, Schilddrüse, Nebennieren, Hypophyse; außerdem auch zuweilen bei Neurasthenie. Besonders häufig zeigt sich alimentäre Galaktosurie (wie auch alimentäre Glykosurie) bei Basedowscher Krankheit. (*Bruck.*)

Thum (517) fand bei einer Kuh, die er völlig bewußtlos mit klonischen Krämpfen der Füße und tonischen Krämpfen der Halsmuskulatur und verengten Pupillen vorfand, sodaß er die Diagnose auf Enzephalo-Meningitis stellte, bei der Sektion einen schweren Duodenal-Ikterus (Cholämie) ohne irgendwelche Veränderungen in Gehirn und Rückenmark. (*Ziesché.*)

Nach **Orlowski** (385) lassen sich im Urin von Patienten, die wegen chronischer Leiden irgendwie — namentlich lange Zeit hindurch — lokal behandelt werden, und bei denen infolgedessen allgemeine psycho-neurotische Störungen drohen, gewisse Erscheinungen feststellen, die dem Ausbruch der Neurose vorangehen und zum Aussetzen der Lokalbehandlung auffordern sollen. Erstens soll die Tageskurve der Urinazidität eine abnorme sein; statt der normalerweise vorhandenen höchsten Azidität des Morgen- und Abendurins und geringerer Azidität der dazwischen entleerten Portionen ein paradoxes Verhalten. Zweitens soll häufig ein Überwiegen des Mononatriumphosphats gegenüber dem Dinatriumphosphat zu konstatieren sein; drittens soll sich bei schlechtem Zustand des Gesamtnervensystems mehr Indikan im Urin finden als sonst. (*Bruck.*)

Blutuntersuchungen bei einigen nervösen Erkrankungen des Pferdes veröffentlicht in einer tiermedizinischen Dissertation **Schröpfer** (474). Es wurden Fälle von seuchenhafter Zerebrospinalmeningitis (Bornascher Krankheit), von Gehirnkongestion, subakuter Leptomeningitis und Enzephalitis, von eitriger Meningomyelitis, subduralem Abszeß und chronischem Hydrocephalus internus untersucht. Die roten und weißen Blutkörperchen wurden gezählt und die letzteren differenziert. Von einer Regelmäßigkeit der Blutbefunde bei diesen Erkrankungen kann nach des Autors Resultaten nicht gesprochen werden. Indes sind die Änderungen der Leukozytenformel oft von großer prognostischer Wichtigkeit, namentlich ist eine starke Vermehrung der polynukleären Leukozyten und Verringerung der Lymphozytenzahl bei diesen Krankheiten meist ein signum mali ominis. (*Bruck.*)

Aphasie.

Ref.: Prof. Dr. A. Pick-Prag.

1. Archambault, La Salle, Report of Two Cases Exhibiting Lesions of Special Interest for the Localization of Aphasic Disorders. Presensation of Specimens. The Journal of Nerv. and Mental Disease. Vol. 39. No. 10. p. 649.
2. Arnd, Un cas d'aphasie motrice traumatique. Soc. suisse de Neurol. 1911. 11—12. nov.
3. Assayama, T., Klinik der Aphasie bei Japanern. Neurologia. Bd. XI. H. 11. (japanisch.)
4. Banzet, S., Indications de l'extraction tardive des projectiles intracérébraux. (Contribution à l'étude de la surdité verbale traumatique.) Revue de Médecine. No. 3. p. 369.
5. Benon, R., et Bonvallet, P., Aphasie et asthénomanie postapoplectique. Revue de Psychiatrie. 1911. 15. 333 und Gaz. méd. de Nantes. 1911. p. 681.
6. Bernheim, Aphasie motrice et agraphie, avec épilepsie jaksonienne faciale gauche, d'origine syphilitique, durant un jour. Arch. de Neurol. 10. S. Vol. II. p. 137.
7. Derselbe, De l'élement dynamique dans l'aphasie motrice. Revue de Médecine. No. 2. p. 91.
8. Derselbe, Sur un cas d'aphasie motrice. XII[e] Congr. français de Médecine. Lyon. 1911. 22.—25. Oct.




9. Beutter, Fièvre typhoïde chez une enfant de cinq ans. Accidents cérébraux et aphasie. Guérison rapide sans troubles nerveux consécutifs. Loire médicale. p. 140.
10. Bing, Robert, Aphasia and Apraxia. The Alienist and Neurologist. Vol. XXXIII. No. 2. p. 198.
11. Blosen, Wilhelm, Klinisches und Anatomisches über Worttaubheit. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 33. H. 1. p. 132.
12. Bonvallet, P., Aphasie et asthénomanie post-apoplectique. Gaz. méd. de Nantes. 1911. No. 35. p. 681—686.
13. Brownell, W. F., Acute Nephritis with Aphasia and Imbecillity. Australian Med. Journal. March 16.
14. Burr, Charles W., Congenital Aphasia. Pediatrics. **24.** 137.
15. Casamajor, Louis, and Karpas, Morris J., A Case of Alexia and Hemianopsia: with Remarks on the Localization of Such Lesions. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 39. No. 9. p. 577.
15a. Cautley, Edmund, Partial Aphasia. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VI. No. 1. Sect. for the Study of Disease in Children. p. 1.
16. Davidenkof, Serge, Note sur la surdité verbale chromatoptique. L'Encéphale. 2. S. No. 8. p. 127.
17. Dejerine, J., L'agraphie. Le Progrès médical. No. 28. p. 344.
18. Derselbe, et André-Thomas, Contribution à l'étude de l'aphasie chez les gauchers et des dégénérations du corps calleux à propos d'un cas suivi d'autopsie. Revue neurol. 2. S. No. 16. p. 213.
19. Derselbe et Pelissier, A., Un cas d'aphasie motrice pure suivi d'autopsie. ibidem. 1. S. p. 217. **(Sitzungsbericht.)**
20. Dordi, Giovanni, und Canestrini, Silvio, Ein Fall von intermittierender sensorischer Aphasie. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 9. p. 475.
21. Fein, Johann, Ein neues Begleitssymptom einer Sprachstörung. Wiener mediz. Wochenschr. No. 34. p. 2241.
22. Fletscher, John H., Speech Defects in Children. The Amer. Journ. of Obstetrics. Jan. p. 176.
23. Forster, Über Alexie. Neurol. Centralbl. p. 863. **(Sitzungsbericht.)**
24. Froes, J. A. G., Caso de aphemia transitoria palustre. Aphasia motora verbal, funccional, de origem paludica. Brazil Medico. Dez. XXVI. No. 45.
25. Froment, J., et Monod, O., Des troubles de la parole de l'aphasique moteur, type Broca; leur mécanisme psycho-physiologique et leur traitement. Lyon médical. T. CXVIII. p. 1230. **(Sitzungsbericht.)**
26. Fröschels, 3 Kinder mit Aphasie. Wiener klin. Wochenschr. p. 185. **(Sitzungsbericht.)**
27. Goldstein, Kurt, Die zentrale Aphasie. Neurolog. Centralblatt. No. 12. p. 739.
27a. Derselbe, Aphasie und Apraxie. **Vereinsbeilage** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 37.
28. Goldstein, L., Über Aphasie und Apraxie. Zusammenstellung von Arbeiten aus den Jahren 1906—1911. Schmidts Jahrbücher. 1913. Bd. 317. H. 2—3. p. 106. 218.
29. Graul, G., Transitorische motorische Aphasie mit Paragraphie bei Diabetes mellitus. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 15. p. 699.
30. Hallervorden, Agraphie eines aphasischen Linksers: linksseitig erhöhter Kniereflex. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. Mediz. Wochenschr. p. 1257.
31. Hammond, F. S., Elementary Considerations on Aphasia. The Amer. Journ. of Insanity. **68.** 683.
32. Heilbronner, K., Der Stand der Aphasiefrage (unter Berücksichtigung der agnostischen und apraktischen Störungen). Fortschr. d. naturwissensch. Technik. IV. p. 149.
33. Herderschêe, D., Spiegelschrift. Psychiatr. en neurol. Bladen. No. 1. p. 57.
34. Hitchcock, C. W., Aphasia. Journ. of Michigan State Med. Soc. Nov.
35. Horn, H., Speach Disturbances. California State Journal of Medicine. Jan.
36. Karpas, M. J., and Casamajor, L., A Case of Isolated Alexia with Right Homonymous Hemianopsia. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 39. p. 123. **(Sitzungsbericht.)**
37. Kato, Y., Über einen Fall von von allen Sprachstörungen isolierter Alexie mit rechtsseitiger homonymer Hemianopsie. Neurologia. Bd. XI. H. 2. (japanisch.)
38. Kroll, M., Zur Klinik und topischen Diagnostik der aphasischen und apraktischen Störungen. Korsakoffsches Journal. (Russ.) **11.** 671.
39. Laignel-Lavastine et Mercier, F., Parapraxie et paraphasie par agnosie des choses et des mots. Revue neurol. 2. Sém. p. 621. **(Sitzungsbericht.)**
40. Legrain, Un cas de dysarthrie pure. Arch. internat. de Neurol. 10. S. Vol. I. p. 183. **(Sitzungsbericht.)**
41. Liepmann, H., Anatomische Befunde bei Aphasischen und Apraktischen. Neurol. Centralbl. p. 1524. **(Sitzungsbericht.)**

42. Makuen, G. Hudson, The Pathology of Deaf Mutism. New York Med. Journal. Vol. XCV. No. 23. p. 1189.
43. Massar Bey, Charakteristische Worttaubheit. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1528.
44. Marzurkiewicz, Gebärdenaphasie und -apraxie. Neurol. Centralbl. 1913. p. 475. **(Sitzungsbericht.)**
44a. Mattirolo, G., Über die klinische Form der transkortikalen Aphasie. Rivista di patologia mentale e nervosa. Heft 6.
45. Meer, P. J. O. van der, Sprechmangel und sein Vorkommen bei den Schülern der Amsterdamer öffentlichen niederen Schulen. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **56.** I. 485. **(Sitzungsbericht.)**
46. Mills, Charles K. and Martin, Edward, Aphasia und Agraphia in Some Practical Surgical Relations. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIX. No. 17. p. 1513.
47. Mingazzini, G., Beiträge zum Studium der Aphasie. Neurol. Centralbl. p. 1306. **(Sitzungsbericht.)**
48. Miura, K., Mitralfehler, Embolie, Hemiplegie, Aphasie. Neurologia. Bd. XI. H. 1.
49. Derselbe, Über Hemianopsie mit Hemiplegie einerseits und mit motorischer Aphasie anderseits. ibidem. Bd. XI. H. 6—7. (Japanisch.)
49a. Monakow, C. v., Rhythmische Hypolalie und motorische Aphasie. Psych.-neurol. Verein. Zürich. 7. Febr.
50. Pélissier, A., L'aphasie motrice pure. L'Encéphale. 2. S. No. 8. p. 141.
51. Pelz, Zur Lehre von den transcorticalen Aphasien. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. X. H. 1—2. p. 110.
52. Pfersdorff, Über Beziehungen der transcortikalen Aphasie zu den Sprachstörungen Geisteskranker. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. 1913. Bd. 70. p. 168. **(Sitzungsbericht.)**
53. Pötzl, Fälle von Farbsinnstörungen bei Alexie. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 33. p. 506. **(Sitzungsbericht.)**
54. Rodenwaldt, Motorische Aphasie bei Malaria tropica. Notizen aus der Tropenpraxis. 1911. No. 1.
55. Russell, William, Post-Graduate Lecture on Motor and Speech Paralysis Due to Cerebral Angiospasm. The Lancet. II. p. 1349.
56. Schapiro, M., Ein Fall von subkortikaler Alexie. Korsak. Journ. 1911.
57. Derselbe, Ein eigenartiger Fall von aphasisch-apraktischen Störungen. Neurol. Centralbl. No. 23. p. 1477.
58. Schröck, Rudolf, Über kongenitale Wortblindheit. Inaug.-Dissert. Rostock.
59. Silvan, Cesare, Sur un cas de traumatisme de la tête avec aphasie motrice conditionnée par la lésion de la circonvolution de Broca. La Clinica chirurgica. No. 1. p. 67—84.
60. Stern, Hugo, Die symptomatischen Sprachstörungen. Vorlesungen über Sprachheilkunde. (Prf. Gutzmann). p. 580.
61. Stertz, G., Über subkortikale sensorische Aphasie nebst einigen allgemeinen Bemerkungen zur Auffassung aphasischer Symptome. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. 32. H. 4. p. 327.
62. Derselbe, Alexie und Agraphie. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 782.
63. Sträussler, Ernst, Ein Fall von passagerer, systematischer Sprachstörung bei einem Polyglotten, verbunden mit rechtsseitigen transitorischen Gehörshalluzinationen. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. 9. H. 4. p. 503.
64. Derselbe, Abszess im rechten Schläfenlappen bei einem Linkshänder mit sensorischer Aphasie. ibidem. Originale. Bd. 9. H. 4. p. 492.
65. Subba Rao, S., Motor Aphasia Due to Malaria. Brit. Med. Journal. I. p. 1240. (Hospital Report.)
66. Tait, A. E., Congenital Deficiency of Speech Areas. Review of Neurol. and Psych. 1911. **9.** 661.
67. Todt, K., Beobachtungen über Aphasie. Klinik f. psych. u. nerv. Krankh. Bd. VI. H. 3/4. p. 357. Halle a/S. C. Marhold.
68. Touche, Paraphasie. Double lésion pariétale et temporale. Revue neurol. 1. S. p. 223. **(Sitzungsbericht.)**
69. Travagliano, P., Ein Fall von amnestischer Aphasie. Journal f. Psychol. u. Neurol. Bd. 19. H. 6. p. 252.
70. Vigouroux et Prince, Deux cerveaux d'aphasiques. Arch. de Neurol. 10. S. Vol. II. p. 121. **(Sitzungsbericht.)**
71. Weber, F. Parkes, Recurrent Aphasia with High Blood-Pressure. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. V. No. 4. Clinical Section. p. 112.
72. Zimmer, Arthur, Ein Fall von funktioneller Worttaubheit. Wiener mediz. Wochenschr. No. 10. p. 658.



Archambault (1) berichtet mit Demonstration der Gehirne über 2 Fälle. 1. 70jähriger Mann, rechtshändig; seit 10 Jahren Hinterseitstrangaffektion, Februar 1910 rechtsseitige Hemiparese unbekannter Entwicklung, Sprache immer schon langsam und monoton, mangelhafte Aussprache des ersten Buchstabens oder der ersten Silbe; keine aphasischen Störungen nachweisbar. Exitus Juni 1910. Allgemeine chronische Leptomeningitis mit deutlicher Rindenatrophie und Ventrikeldilatation; an der Bifurkation der F. Sylv. l. umschriebene Erweichung, welche das hintere Drittel der 3. Frontalwindung und leicht das untere Drittel der Centr. Ant. betrifft.

2. 54jährige, rechtshändige Frau, 14. Juni 1908 nach leichtem Prodrome rechtsseitiger Krampf, komplette motorische Aphasie und Agraphie, die nach 4 Wochen verschwinden; seither periodisch Krampfanfall mit motorischer Aphasie. 20. Februar 1911 apoplektischer Insult mit anschließender motorischer Aphasie, die nach 8 Wochen eine mäßige Besserung zeigt. Spricht seither wenig, vollendet nicht die Sätze; Nachsprechen teilweise möglich. Fehlen von Personennamen und Objektzeichnungen. Krankheitseinsicht. Zeitweise Krampfanfall. Befund: 3 Blutherde links; der erste zerstört das Putamen in seinen hinteren 2 Dritteln, die entsprechende Partie der Caps. ext., das Claustrum und den Subkortex der Insel; die Höhe der Läsion entspricht den tieferen Partien des Linsenkernes. Der 2. Herd sitzt im Stirnlappen, ist älteren Datums und entspricht der 1. und 2. Stirnwindung; 3. kleiner Herd an der Rinde des Gyr. angul. in seiner Verbindung mit dem Gyr. temp. II. — Verf. hebt die Übereinstimmung mit P. Marie hervor.

Der Fall von **Benon** und **Bonvallet** (5) ist insofern interessant, als die Sprache während der manischen Erregung besser war als nach Abklingen derselben.

Bernheim (7) findet seine 1908 ausgesprochene These von der notwendigen Beachtung funktioneller Momente bei der Beurteilung der Störungen bestätigt durch den Sektionsbefund eines damals mitgeteilten Falles. Trotz des großen Herdes, der auch die Brocasche Region betraf, Rückgang der aphasischen Erscheinungen bei progressiver Verblödung. (Über die Hemisphäre findet sich keine Angabe.)

Blosen (11) bespricht zunächst eingehend unter ausführlicher Berücksichtigung der Literatur und genauer Darstellung des eigenen Falles die verschiedenen Formen der Worttaubheit (wobei allerdings das dieselbe Frage behandelnde Referat des Verf. vom Jahre 1908 keine Beachtung gefunden): die so gefundenen Tatsachen setzt er in Verbindung mit einer genauen Analyse der akustischen Wortwahrnehmung und kommt zu dem Resultate: Die Worttaubheit ist eine unvollständige Störung der Assoziation der unmittelbaren einfachen akustischen Empfindungen zu unmittelbaren sprachlichen Klangvorstellungen. Die Größe des erhaltenen Restes dieser Assoziationen steht im umgekehrten Verhältnis zur Kompliziertheit der genannten Vorstellungen.

Daran knüpft Blosen Erörterungen über die Funktion der Hörsphäre, der er keine einheitliche Funktion zuspricht, und über die Funktion der die Hörbahn unterbrechenden grauen Kerne. Zum Schlusse folgen topischdiagnostische Fragen, die an dem Materiale der Literatur erörtert werden.

Davidenkof (16) bringt 2 Fälle als Bestätigung seiner durch einen Fall begründeten Ansicht, daß es Fälle gibt, bei denen die Bezeichnungen für Farben nicht verstanden werden bei Fehlen anderer Erscheinungen von Worttaubheit und erhaltener Farbenvorstellung. Der erste Fall zeigt die Erscheinungen neben rechts. Hemiparese, amnestischer Aphasie und Para-



phasie, Alexie und Paragraphie. Die Ursache der als transkortikal gedeuteten Erscheinung sieht Davidenkof in der Unterbrechung der Assoziationen zwischen den akustischen Wortzentren und den Territorien für das Farbensehen. 2 weitere unterstützende Fälle werden kurz mitgeteilt.

Dejerine und **Thomas** (18) berichten folgenden Fall einer Linkshändigen, die aber mit der Rechten schreibt: Neben links. Hemiplegie und Hemianopsie Spontansprache leicht artikulatorisch gestört, Telegraphenstil, Erschwerung der Wortfindung, leichte Paraphasie, Nachsprechen im wesentlichen erhalten, Schriftverständnis sehr gestört, Paragraphie, Kopieren gut. Intelligenz fast erhalten. Im Laufe mehrerer Jahre wesentliche Besserung.

Befund: Rechte Hemisphäre; zerstört: Centralis ant. und post., Lob. parietal. und occipit., der größere hintere Teil der Temporal. I der Gyr. supramarg., der hintere Teil von Temporal. II, Cuneus, Praecuneus, die med. Partie des Lob. pariet., des hinteren Abschnitts der Frontal. I, der Gyr. limb. und Lobul. ling., das hintere Ende des Lob. fusiform. Entsprechende sekundäre Atrophie auch des linken Kleinhirns. Genauer mikroskopischer Befund einschließlich der sek. Degeneration im Balken. Die Verf. betonen den raschen Rückgang insbesondere des Wortverständnisses, die etwa bei Linkshändern noch rascher erfolgen möchte als sonst. Für die Ersatzfunktion ist wohl hauptsächlich die linke Hemisphäre, allenfalls auch der rechte Stirnlappen heranzuziehen; bezüglich der ersteren legen die Verf. Gewicht auf die Differenz zwischen höher Gebildeten und Ungebildeten, insofern bei den ersteren durch das Schreiben mit der Rechten, die linke Hemisphäre für die Ersatzfunktion vorbereitet ist.

Dordi und **Canestrini** (20) berichten einen interessanten Fall, wo nach einem otogenen Abszeß des linken Schläfenlappens der jedesmalige Verschluß des von der Narbenzyste ausgehenden Fistelganges zu den gleichen Erscheinungen der sensorischen Aphasie führte (als Begleiterscheinung Jacksonsche Epilepsie und motorisch-aphasische Erscheinungen).

Fein (21) beschreibt als Begleitsymptom des Sigmatismus, daß die Betreffenden bei jedem S-Laut die Oberlippe nach unten über die Schneidezähne ziehen und hierdurch dem Mund die Form geben wie der Flötenspieler beim Anblasen. Die Bewegung hat nichts mit dem S-Laut zu tun, sei auch keine Mitbewegung. Fein deutet sie als willkürlich, wenn auch nicht ganz bewußt ausgeführt, um den Sprachfehler zu verdecken, was dadurch nahegelegt wird, daß Kinder die Erscheinung nicht zeigen, und daß von ihrem Sprachfehler Geheilte die Erscheinung auch ohne darauf gerichtete Behandlung verlieren.

Goldstein's (27) kurze Wiedergabe früherer Aufstellungen als Vorläufer einer ausführlichen Darstellung nebst Rechtfertigung gegenüber einigen Einwendungen.

Mattirolo's (44a) Beschreibung eines klinischen Falles von motorischer transkortikaler Aphasie, welche sich in der Folge in eine echte und eigentliche motorische Aphasie (Broca) verwandelte. (*Audenino.*)

Mills und **Martin** (46) erörtern unter Beibringung zahlreicher Abbildungen die topisch-diagnostischen Grundlagen für chirurgische Eingriffe. Daneben finden sich eingestreute Bemerkungen bezüglich der Abwägung antisyphilitischer Behandlung gegenüber dem chirurgischen Eingriff samt illustrierenden Fällen.

Pelz (51) gibt eine ausführliche Darstellung eines Falles von transkortikaler motorischer Aphasie, neben dessen, im wesentlichen typischen Erscheinungen, auch amnestische und apraktische Störungen vorhanden waren. Von anderen Begleiterscheinungen bespricht Pelz den Agrammatismus, weiter



eine Störung des Sprachverständnisses und des Nachsprechens, die beide längere sprachliche Äußerungen betrafen; Verf. ist deshalb geneigt, all die letztgenannten Erscheinungen einheitlich zu erklären durch eine Störung, die Einzelglieder in einheitliche Beziehung zu setzen, was eingehend erörtert und auf Grund entsprechender Versuche dahin zusammengefaßt wird, daß den Kranken die Bildung von Einheitsapperzeptionen unmöglich ist. Detailliert wird es besprochen hinsichtlich des Sprachverständnisses und Agrammatismus, dessen Erklärung Pelz an eine ältere, von Bonhöffer aufgestellte, allerdings wieder fallen gelassene anknüpft, endlich bezüglich des Nachsprechens. Weiter widerlegt Verf. den Einwand, daß die Erscheinungen durch Störung der Merkfähigkeit zu erklären wären, etwa im Sinne von Lewandowsky. Die gegebene Erklärung führt zu der Konsequenz, daß die Annahme einer grob-anatomischen Herdaffektion etwa dem Schema entsprechend nicht zutreffen könne, vielmehr die Annahme einer diffusen Affektion näher liegt.

Daran schließen allgemeine Auseinandersetzungen mit den bisher in der Aphasielehre verwerteten „Psychologien", insbesondere der neuerlich, namentlich von Goldstein verwerteten Storchschen.

Die letzte der Konklusionen des Verf. — die anderen sind im vorangehenden angedeutet — geht dahin, daß die transkortikalen Aphasien mannigfaltige Mischungen der transkortikalen Symptomenkomponente mit anderen aphasischen, agnostischen und anderen Symptomen sind.

Russell (55) betont für seine Fälle die Häufigkeit der Kombination mit Arteriosklerose.

Schapiro (57) berichtet über einen Fall von Paralyse, bei dem nach einem kurzdauernden Schlaganfall (Sprachverlust und Lähmung der rechten Hand) amnestische Aphasie, Störungen des Lesens und Schreibens und beiderseitige Apraxie zurückblieben. Die Lesestörung bestand in partieller literaler Alexie, partieller Unfähigkeit, gehörte Buchstaben zu zeigen; Störungen des Wortlesens von der Schnelligkeit des Lesens im Sinne des Besserlesens abhängig. Schreibstörung gemischt agraphisch-apraktischer Art; gelegentliches richtiges Buchstabenschreiben mit der Linken und erst danach mit der Rechten. Wortschreiben, dann schnell erfolgend, besser. Erscheinungen motorischer und ideatorischer Apraxie.

Schröck (58) schließt eine ausführliche Darstellung der Literatur an. Berichte über einige Fälle aus der Beobachtung Peters und eine zusammenfassende Besprechung der ganzen Frage.

Die Fälle von **Sterz** (61) betreffen beide Paralysen; der eine durch die Sektion bestätigt; bezüglich ihrer Deutung schließt sich Sterz denjenigen an, die die vorliegende als Übergangsform zu den anderen ansehen. Von Einzelheiten, die Sterz ausführlich bespricht, ist hervorzuheben das Verhältnis von Wortlaut und Wortsinnverständnis bzw. Nachsprechen (wobei er des Ref. Arbeit über das Sprachverständnis nicht berücksichtigt), die Schwankungen dieser Funktionen, die Beziehungen zu ähnlichen Erscheinungen bei organisch Hirnkranken aufweisen, die Amnesie; eingehend wird auch die Frage der Lokalisation der subkort. sens. Aphasie besprochen. Als theoretische Möglichkeiten bezeichnet Sterz folgende: 1. Subkort. Herde beiderseitig peripher von der Kreuzung der akustischen Bahn, 2. einseitiger subkort. Herd nach dieser Kreuzung, 3. kortikale Zerstörung der akustischen Endstätte, 4. Läsion der assoziativen Systeme, welche die sukzessive Verschmelzung der elementaren Schallwirkungen bis zu Sätzen besorgen, 5. Läsionen der Bahnen, welche die Verbindung mit den konstanten Spuren früherer Wortbilder, der sog. reproduzierten Wortvorstellungen (bereits



Bestandteile des sog. „inneren Wortes"), bedingen. Zum Verständnis, insbesondere der letzteren Möglichkeiten, zieht Sterz in ausführlicher Motivierung die Annahme von Systemerkrankungen funktionell zusammengehöriger Nervenverbände heran.

Sträussler (63) berichtet folgenden Fall: Nach anderen zerebralen, auf frühere Syphilis zu beziehenden Prodromen sensibler r. Jackson mit Spracherschwerung und partieller r. hom. Hemianopsie, der sich öfters wiederholt; nach einem solchen mitten in der deutschen Sprache plötzliches, einige Minuten andauerndes Hervorkommen französischer Worte, deren deutsche Äquivalente dem Kr. fehlen, keine Worttaubheit; am folgenden Tage Gehörshalluzinationen, die ins r. Ohr lokalisiert werden. Bei einer anderen Gelegenheit plötzliches Hervorstoßen einiger nicht in das sonst Gesprochene hineingehöriger deutscher Worte. Nach einigen Tagen Aufhören der Halluzinationen. Später Findung von Eigennamen erschwert. Sträussler knüpft an die Beobachtung ausführliche Erörterungen bezüglich der Aphasie Polyglotter und der Lokalisation der Gehörshalluzinationen.

Tait (66) bespricht zusammenfassend Fälle von kongenitaler Aphasie, darunter einen eigenen (Brit. med. J. 1911 July 22).

Nach einem Sturz aus etwa 5 m Höhe (Suizidversuch einer Geisteskranken) wurde eine über mehrere Stunden sich erstreckende Sprachstörung beobachtet: Die Kranke **Todt's** (67) fand für einige konkrete Gegenstände, wie Hand, Bleistift, Schlüssel usw. nicht das passende Wort. Außerdem zeigte sich ein Merkdefekt für die Zeit vor und die nächste Zeit nach dem Unfall, der sich ebenfalls bald ausglich. Da aus dem übrigen Befund und aus dem Verlauf dieser Störungen sich eine Blutung in das Gehirn ausschließen läßt, so muß man wohl als Ursache der Erscheinungen die bloße Gehirnerschütterung annehmen, was auch manchen anderen Beobachtungen nicht widersprechen würde.

Travaglino (69) beschreibt eine typische amnestische Aphasie als Folge eines paralytischen Anfalls; Sektionsbefund ohne nachweisbare Beziehung zu den Erscheinungen. Eine gleichzeitige Lesestörung deutet Verf. als amnestische, die Unfähigkeit zur Farbenbenennung als Erinnerungsstörung; das leichtere Bezeichnen der eigenen Körperteile erklärt Verf. im Anschlusse an Wolf durch ihre größere Vertretung im Begriffsfelde.

Zimmer (72) faßt seinen Fall als funktionell auf aus folgenden Gründen: weil sich die Hörbreite als entsprechend erwies, weil die Sprachtaubheit sich sofort als isolierte darstellte, wegen des Fehlens der sonst typischen Unaufmerksamkeit für Schalleindrücke, wegen des Wechsels der Erscheinungen, endlich wegen des Vorhandenseins anderer hysterischer Erscheinungen. (Ref. ist nicht ganz überzeugt.)

Die Beziehungen der Augenstörungen zu den Nervenkrankheiten.

Ref.: Prof. Dr. Silex-Berlin.

1. Adam, C., Die Beziehungen der Nebenhöhlenerkrankungen zu den Erkrankungen des Auges und der Augenhöhle. **Übersichtsreferat.** Medizin. Klinik. No. 10. p. 412.
2. Derselbe, Ophthalmoskopische Diagnostik an der Hand typischer Augenhintergrundbilder. Berlin-Wien. Urban-Schwarzenberg.
3. Alexander, 1. Sonnenfinsternisblendungen. 2. Fälle von Ophthalmia electrica. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1883. **(Sitzungsbericht.)**
4. Derselbe, 1. Sympathische Ophthalmie. 2. Rechtsseitige Sehnervenzerreissung. ibidem. p. 1738. 1739. **(Sitzungsbericht.)**



5. **Allport**, F., Case of Retrobulbar Neuritis of Toxemic Origin. Ophthalmic Record. Dec.
6. **Alt**, Adolf, A Case of Optic Nerve Atrophy after Severe Haemorrhage from the Stomach. Amer. Journ. of Ophthalmol. 29. 74.
7. **Andrews**, A. H., Detection of Alleged Visual Defects. Journ. of Ophthalmol. Febr.
8. **Aragão**, H. B., Nota sobre os Ixodidas collectionados nos Estados de Goyaz e Matto Grosso pelo Dr. Murillo de Campos. Brazil-Medico. Nov. 1.
9. **Astwatzaturow**, L., Fall von subduraler Geschwulst des Sehnerven. Bote f. Ophthalmologie. (russ.) 29. 391.
10. **Attias**, Gustavo, Über Altersveränderungen des menschlichen Auges. Archiv f. Ophthalmol. Bd. LXXXI. No. 3. p. 405.
11. Derselbe, Le alterazioni senili dell' occhio umano nella medicina legale. Arch. di Antrop. crim. T. 33. No. 6. p. 662.
12. Derselbe, Hintere Venae vorticosae, Myopie, Amblyopie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Dez. p. 744.
13. **Augustein**, Bemerkungen zur Farbensinnuntersuchung. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 28. H. 4. p. 324.
14. **Axmann**, Ein neuer einfacher Pupillometer. Medizin. Klinik. No. 17. p. 696.
15. **Bach**, 3 Fälle von sogen. Pseudo-Graefeschem Symptom. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1250. **(Sitzungsbericht.)**
16. **Ballantyne**, Arthur J., Concomitant Squint Following Injury to the Head and Eye. The Glasgow Med. Journal. Vol. LXXVII. No. 4. p. 251.
17. **Bartels**, M., Über die vom Ohrapparat ausgelösten Augenbewegungen (labyrinthäre Ophthalmostatik). Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Aug. p. 187.
18. **Bates**, E., Eye-Strain Among School Children. Ophthalmology. Jan.
19. **Beck**, Oskar, und **Biach**, Paul, Über Nystagmus bei Fieber. Wiener klin. Wochenschr. No. 46. p. 1831.
20. **Behr**, C., Beiträge zur Anatomie und Pathogenese der Stauungspapille. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2022. **(Sitzungsbericht.)**
21. Derselbe, Über die im Anschluss an perforierende Bulbusverletzungen auftretende Stauungspapille. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Jan. p. 56.
22. Derselbe, Beitrag zu der Frage nach den Veränderungen und Schädigungen des Auges durch Licht. Archiv f. Ophthalmologie. Bd. LXXXII. No. 3. p. 509.
23. Derselbe, Die Bedeutung der Pupillenstörungen für die Herddiagnose der homonymen Hemianopsie und ihre Beziehungen zur Theorie der Pupillenbewegungen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 46. H. 1. p. 88.
24. **Benham**, E. W., Relation of Nasal Disease to Eye Symptoms. St. Paul Med. Journal. March.
25. **Beykovsky**, Zur Kasuistik der Schussverletzungen des Auges. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 38. p. 2483.
26. **Bielschowsky**, Okulare Störungen als Ursachen von allgemeinen und lokalisierten nervösen Beschwerden. Münch. Mediz. Wochenschr. 1913. p. 214. **(Sitzungsbericht.)**
27. **Biermann**, Diabetes mit reflektorischer Pupillenstarre. Neurol. Centralbl. No. 19. p. 1203.
28. **Bietti**, A., Glaukomatöse Exkavation der Pupille und Neuritis optici. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Nov. p. 532.
29. **Birch-Hirschfeld**, Zum Kapitel der Sonnenblendung des Auges. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 28. H. 4—6. p. 324. 444. 509.
30. Derselbe, Apparat zur Prüfung des zentralen Farbensinns. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2075. **(Sitzungsbericht.)**
31. Derselbe, Schädigung des Auges durch Sonnenlicht (Sonnenfinsternisbeobachtungen). **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 2389.
32. Derselbe und **Romeik**, Fr., Ueber intermittierenden Exophthalmus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. April. p. 411.
33. **Bird**, U. S., Sympathetic Ophthalmia. Southern Med. Journal. May.
34. **Bistis**, J., La paralysie du sympathique dans l'étiologie de l'hétérochromie. Arch. d'Ophthalmol. T. 32. No. 9. p. 578.
35. **Blessig**, Über Schädigungen der Augen durch Beobachtung der Sonnenfinsternis vom 4. April. St. Petersb. Mediz. Zeitschr. p. 365. **(Sitzungsbericht.)**
36. **Boehm**, Karl, Über Augensymptome bei Schädelverletzungen. Inaug.-Dissert. Breslau.
37. **Bogatsch**, G., Beitrag zur Aetiologie der bitemporalen Hemianopsie mit besonderer Berücksichtigung der Hypophysiserkrankungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Sept. p. 313.
38. **Bondi**, Maximilian, Über Augenerkrankungen in land- und forstwirtschaftlichen Berufen. Wiener mediz. Wochenschr. No. 25—31. p. 1689. 1756. 1828. 1896. 1959. 2019. 2089.



39. Derselbe, Ein Fall von transitorischer Erblindung nach Beobachtung der Sonnenfinsternis. Medizin. Klinik. No. 32. p. 1317.
40. Bossidy, John C., A Case of Uniocular Polyopia, Existing in Both Eyes. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIX. No. 12. Part 2. p. 1030.
41. Bourland, Deux cas de névrite optique due à la malaria. Ann. d'oculistique. **148.** 362.
42. Bradburne, A. Alison, Ocular Imbalance and Auditory Affections: An Investigation into the Relationship. Brit. Med. Journal. II. p. 1038. **(Sitzungsbericht.)**
43. Bray, A., Oxycephaly and Optic Atrophy. Annals of Ophthalmology. Jan.
44. Broughton, W. R., Some Common Results of Eye-Strain. New York State Journ. of Medicine. Oct.
45. Brown, Samuel Horton, Retrobulbar Optic Neuritis. Medical Record. Vol. 81. p. 21.
46. Browne, F. J., and Mackenzie, J. Ross, The Etiology and Treatment of Miners Nystagmus. With a Review of 100 Cases. Brit. Med. Journal. II. p. 837.
47. Brückner, A., Nase und Auge in ihren wechselseitigen Beziehungen. Würzburg. C. Kabitzsch.
48. Burch, George J., A Confusion-Test for Color-Blindness. Proc. of the Royal Soc. S. B. Vol. 85. N. B. 577. Biol. Sciences. p. 81.
49. Burnett, Theo C., Errors of Refraction Occurring in the Students of the University of California. Univ. of California Public. in Physiology. 1911. Vol. 4. No. 7. p. 75—77.
50. Butler, Harrison, Miners Nystagmus. The Ophthalmoscope. **10.** 680.
51. Buys, E., Ein Nystagmograph. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 296. **(Sitzungsbericht.)**
52. Derselbe, Contribution à l'étude du nystagmus de la rotation. La Presse oto-laryngol. No. 12. p. 537.
53. Callan, Peter A., Functional Nervous Diseases due to Eyestrain. Medical Record. Vol. 82. No. 19. p. 869. **(Sitzungsbericht.)**
54. Campbell, H., Neurology of Visual System. Medical Press and Circular. Nov. 20. 27. Dec. 4.
55. Cestan et Daubert, Hémianopsie, déviation conjugée de la tête et des yeux, Hémiplégie sensitivo-motrice. Toulouse médicale. 1911. p 441.
56. Chambers, Eye Strain. Journ. of Med. Soc. of New Jersey.
57. Charlet, H., Atrophie optique et sarcome orbitaire. Revue gén. d'Ophtalmologie. T. 31. No. 1. p. 1.
58. Chauffard, Pathogénie des rétinites albuminuriques. La Semaine médicale. No. 17. p. 193.
59. Chenet, Traumatisme cranien. Hémorragies rétiniennes. Micropsie consécutive à une hémorragie au niveau de la macula de l'oeil gauche. Bull. Soc. d'Ophthalm. de Paris. 1911. p. 34.
60. Coats, George, Über Retinitis exsudativa (Retinitis haemorrhagica externa). Archiv f. Ophthalmologie. Bd. LXXXI. No. 2. p. 275.
61. Cobbledick, A. S., The Rôle of Eye-Strain in General Practice. The Practitioner. Vol. LXXXVIII. No. 5. p. 681.
61a. Collier, James, Two Members of a Family in which Visual Defects and Loss of Knee-jerk Have Occurred During Three Generations. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VI. No. 2. Neurological Section. p. 64.
62. Conin, Ruptures partielles de la papille optique. Ann. d'oculistique. p. 16.
63. Coppez, Henri, Complications oculaires de la maladie osseuse de Paget. Arch. d'Ophthalmol. Vol. 32. No. 9. p. 529.
64. Coppez, Jean, Deux observations d'Ophtalmie sympathique. La Clinique ophtalmologique. p. 486.
65. Cords, Richard, Sonnenblendung. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 27. H. 6. p. 511.
66. Corrieri, A., Di un caso di deviazione conjugata degli occhi e del capo da emianopsia. Riv. ital. di Neurop. 1911. **4.** 385.
67. Crzellitzer, Erhebungen in den Familien von Augenkranken über Vererbung. Neurol. Centralbl. p. 657. **(Sitzungsbericht.)**
68. Cuperus, N. J., Augenkrankheit in einem Fall von Erythromelalgie. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **56.** I. 330. **(Sitzungsbericht.)**
69. Cutler, C. W., Blindness as Result of Inflammatory Disease Affecting Conjunctiva and Cornea. New York State Journal of Medicine. Oct.
70. Degner, Ewald, Zur Kenntnis der markhaltigen Nervenfasern in der Netzhaut. Inaug.-Dissert. Königsberg.
71. Deutschmann, F., Zur Pathogenese der sympathischen Ophthalmie. Archiv f. Ophthalm. 81. Bd.
72. Derselbe, Über ein atypisches Netzhautgliom. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 27. H. 3. p. 225.
73. Derselbe, Sympathetic Ophthalmia. Annals of Ophthalmology. July.

74. Deyl, Retinale Angiosclerose als differential-diagnostisches Symptom. Wiener klin. Rundschau. No. 3—4. p. 33. 51.
75. Diem, M., Ein Fall von Chorio-Retinitis mit Bindegewebsbildung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. März. p. 316.
76. Domann, Paul, Kritischer Beitrag über die an der Universitäts-Augenklinik in den letzten Jahren beobachteten Fälle von sympathischer Ophthalmie mit besonderer Berücksichtigung der Natur und der pathologisch-anatomischen Befunde. Inaug.-Dissert. Leipzig.
77. Dor, L., Sargnon et Vignard, Tumeur mélanique du nerf optique; extension aux sinus; opération. Lyon médical. T. CXVIII. p. 1453. **(Sitzungsbericht.)**
78. Dieselben, Tumeur mélanique de la gaine du nerf optique. ibidem. T. CXIX. p. 891. **(Sitzungsbericht.)**
79. Dreyfus, Georges L., Die Bedeutung der modernen Untersuchungs- und Behandlungsmethoden für die Beurteilung isolierter Pupillenstörungen nach vorangegangener Syphilis. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 30. p. 1647.
80. Dubois, H., Rhinogene einseitige Papillitis. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 56. I. 336. **(Sitzungsbericht.)**
81. Dubois, H. F., Ein Fall von Herpes zoster mit Glaukom. ibidem. 56. I. 333. **(Sitzungsbericht.)**
82. Dutoit, A., Klinische Beobachtung von sechs Fällen von Neuritis optica bei Masern, bei Scharlach, bei Typhus abdominalis und bei Influenza. Archiv f. Augenheilk. Bd. LXXI. H. 1. p. 1.
83. Derselbe, Die Tuberkulose des Sehnerven und der Netzhaut. **Sammelreferat.** Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 22. p. 1050. u. Aerztl. Rundschau. No. 12. p. 133.
84. Derselbe, Bateriologische Untersuchungen über die Pathogenese der sympathischen Ophthalmie. **Übersichtsreferat.** Medizin. Klinik. No. 38. p. 1551.
85. Derselbe, Serologische Untersuchungen über die Pathogenese der sympathischen Ophthalmie. **Übersichtsreferat.** ibidem. No. 33. p. 1357.
86. Dutrow, H. V., Case of Retrobulbar Pneumococcic Abscess of Right Orbit. Arch. of Ophthalmology. XLI. No. 2.
87. Edridge-Green, F. W., A Case of Colour Blindness. The Lancet. I. p. 1684.
88. Derselbe, The Necessity for the Use of Colour Names in a Test for Colour Blindness. Brit. Med. Journal. II. p. 11.
89. Eliasberg, J., Doit-on la vérité aux sujets menacés de cécité? Arch. d'Ophthalmologie. Nov. p. 679.
90. Elschnig, A., Studien zur sympathischen Ophthalmie. V. Erwiderung auf v. Hippels Kritik. Arch. f. Ophthalmol. Bd. LXXXI. No. 2. p. 340.
91. Derselbe, Studien zur sympathischen Ophthalmie. VI. Über Papilloretinitis, Neuritis retrobulbaris und Amblyopia sympathica. ibidem. p. 356.
92. Derselbe, Angeborene Retraktionsbewegungen bei Abduktion des Bulbus infolge Aplasie des Rectus externus und bindegewebiger Schwiele. Wiener klin. Wochenschr. 1913. p. 316. **(Sitzungsbericht.)**
93. Endelman, Leon, Über einen Fall von doppelseitiger homonymer Hemianopsie, verbunden mit Alexie und Agraphie nach der Geburt. Archiv f. Augenheilk. Bd. LXXI. p. 177.
94. Erlenmeyer, Albrecht, Beschreibung von periodischem Auftreten einer wandernden Pupille. Berl. klin. Wochenschr. No. 12. p. 539.
95. Eskuchen, Karl, Über die Genese der Sehnervenatrophie bei Oxyzephalen. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 50. p. 2722.
95a. Fearnsides, E. G., Nystagmoid Movements of Palate and Lids, Lateral and Rotatory Nystagmus, Cerebellar Incoordination. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VI. No. 2. Neurological Section. p. 53.
96. Feilchenfeld, W., Augenschädigung durch Beobachten der Sonnenfinsternis. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 20. p. 953.
97. Fejér, Julius, Ein Fall von kontralateraler Atrophie des Sehnerven, verursacht durch Sarcoma retrobulbare. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Oct. p. 293.
98. Derselbe, Atrophie des contralateralen Sehnerven verursacht durch ein retrobulbäres Sarkom. Gyógyászat. 52. 500.
99. Ferguson, E. S., Sympathetic Ophthalmia. Journ. of Oklahama State Med. Assoc. July.
100. Ficker, Johannes, Vergleichende Sehschärfenbestimmungen. Inaug.-Dissert. Greifswald.
101. Folinea, G., Atrofie del nervo ottico della età infantile in associazione a malformazioni craniche. Arch. di Ottalmologia. 19. 667. 731. 787.
102. Frank, Eugen, Ueber die Natur der Krämpfe bei Schichtstaar. Inaug.-Dissert. Heidelberg.
103. Franke, Fall von einseitiger reflektorischer Pupillenstarre nach Kopftrauma. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 279. **(Sitzungsbericht.)**



104. Frenkel, Angiomatose capillaire de la rétine. Ann. d'Oculistique. p. 161.
105. Frenkel, H., Sur le syndrome de Mikulicz à l'état physiologique. Arch. d'Ophtalmol. 32. 721.
106. Friedman, Louis, Temporary Toxic Amaurosis and Paralysis Following Injection of Ethyl Alcohol Into a Chronic Empyema Sinus. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIX. No. 21. p. 1884.
107. Fuchs, Ernst, Ueber Lichtscheu. Wiener klin. Wochenschr. No. 1. p. 33.
108. Galezowski, J., Contraction myotonique de la pupille avec signe d'Argyll Robertson unilateral. Revue neurol. 1. S. p. 841. (Sitzungsbericht.)
109. Galli, P. M., Ein Fall von vorübergehender Erblindung bei Fischvergiftung. Westnik Ofthalmologii. 29. 232.
110. Galloway, A. Rudolf, Notes on an Interesting Case of Colour Blindness. Brit. Med. Journal. I. p. 949.
111. Gaschignard, De la persistance des sensations lumineuses dans le champ visuel aveugle des hémianopsiques. Thèse de Paris.
112. Gebb, Über Sonnenblendung. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 2386.
113. Gjessing, H. G. A., Ein Fall von einseitiger Amaurose unter dem Bilde einer Embolia arteriae centralis retinae im Anschluss an einen kriminellen Abort mit auffällig guter Wiederkehr des Sehvermögens und Gesichtsfeldes. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Nov. p. 595 und Norsk Magazin for Laegevidenskaben. No. 11. p. 1557.
114. Glas, Emil, Retrobulbäre Neuritis, durch endonasale Operation geheilt. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 1445. (Sitzungsbericht.)
115. Gloaguen, Quelques considérations sur l'acuité visuelle du Timonier. Arch. de méd. et pharmacol. tropicales. Nov. p. 321.
116. Gorbunow, G. A., Glaukom als Folge herabgesetzten intrakraniellen Druckes. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Febr. p. 39.
117. Gorrieri, A., Di un caso di deviazione conjugata degli occhi e del capo da emianopsia. Riv. ital. di Neuropat. 1911. IV. fasc. 9.
118. Greef, Mitbewegung des Oberlid beim Mundöffnen. Berlin. klin. Wochenschr. p. 1867. (Sitzungsbericht.)
119. Greven, Paul, Wesen und Behandlung des Schielens. Dtsch. Aerzte-Zeitung. No. 9. p. 129.
120. Griscom, J. M., Optic Neuritis Following Measles. Annals of Ophthalmology. Jan. 21. 42.
121. Groenuw, Fall von Retinitis durch Blendung. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1763.
122. Guillery, H., Über Fermentwirkungen am Auge und ihre Beziehungen zur sympathischen Ophthalmie. Archiv f. Augenheilk. Bd. LXXII. H. 2. p. 99.
123. Gutmann, Adolf, Aus der vergleichenden Ophthalmologie. Teil III. Anatomische und topographisch-anatomische Untersuchungen über die Beziehungen der Orbita und des Bulbus zu den pneumatischen Schädelhöhlen bei Cervus capreolus, Cervus dama und Capra hircus. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XXVII. H. 5. p. 401.
124. Hamburger, Richard, Ueber Fälle von Rhinorrhoea cerebralis mit Atrophie des Nervus opticus und über die Ursachen dieses Symptomenkomplexes. Inaug.-Dissert. Rostock.
125. Handmann, M., Ueber temporäre Myopie bei orbitalen Neubildungen. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 28. No. 6. p. 542.
126. Hansell, H. F., Case of Transient Blindness. Complete in One Eye, Partial in the Other, with Double Optic Neuritis. Lancet-Clinic. July 6.
127. Harbridge, D. F., Ocular Manifestations of Angiosclerosis. New York Med. Journal. Vol. XCVI. No. 23. p. 1160.
127a. Harms, Cl., Zur Klinik und Anatomie der prävaskulären Flächenblutungen der Netzhaut. XXXVIII. Vers. d. Ophthalmol. Ges. Heidelberg.
128. Harnack, Erich, Die akute Erblindung durch Methylalkohol und andere Gifte. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 36. p. 1941.
129. Hegner, C. A., Zur Verteilung der überwindlichen Höhenfehler im Blickfelde. Habilitations-Schrift Jena.
130. Heinecke, E., Ueber toxische Hämatoporphyrinurie und Amaurose. Inaug.-Dissert. Göttingen.
131. Hessberg, R., Klinischer Beitrag zur Reizung der glatten Lidmuskulatur. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Oct. p. 440.
132. Higier, Heinrich, Neuritis optica retrobulbaris senilis. Neurol. Centralbl. No. 3. p. 155.
133. Hilbert, R., Ein vollständiges System der Farbenempfindungen nebst einigen Bemerkungen über die Pathologie des Farbensinns. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. März. p. 279.



134. Hildesheimer, Fall von Herpes zoster ophthalmicus gangraenosus. Berl. klin. Wochenschr. p. 860. (Sitzungsbericht.)
135. Hirsch, C., Über die Schädigungen des Auges infolge Beobachtung der Sonnenfinsternis. Prager Mediz. Wochenschr. No. 26. p. 381.
136. Hirschberg, J., Über wurmförmige Zuckungen des Schliessmuskels der Regenbogenhaut. Centrabl. f. prakt. Augenheilk. Jan. p. 1.
137. Derselbe, Geschichte der Augenheilkunde. Gräfe-Saemisch Handbuch d. ges. Augenheilk. II. Auflage. II. Teil. Bd. XIV. Kapitel 18. 3. Buch. 3. Teil. Leipzig. Wilh. Engelmann.
138. Hoffmann, J., Katarakt bei und neben „atrophischer Myotonie". Archiv f. Ophthalmol. Bd. LXXXI. No. 3. p. 512.
138a. Hoffmann, Michael, Über Erkrankung der Nerven des Auges bei Diabetes mellitus. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 47. p. 2554.
139. Holden, W. A., Occupational Diseases of Eye. New York State Journal of Medicine. Oct.
140. Hoover, F. P., Traumatism of Eyeball. New York Med. Journal. XCV. No. 13.
141. Hoppe, Julius, Augenbeschädigungen durch die Sonnenfinsternis am 17. April 1912. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 4. p. 2442.
142. Horovitz, J., Der Einfluss von Kokain und Homatropin auf Akkommodation und Pupillengrösse. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 28. H. 6. p. 530.
143. Howe, Lucien, Measurement of Fatigue of the Ocular Muscles. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIX. No. 12. Part 2. p. 1024.
144. Igersheimer, J., Ueber Schädigung der Augen durch Chrysarobin. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Mai. p. 518.
145. Derselbe, Experimentelle Untersuchungen zur Syphilis des Auges. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 39. p. 2089.
146. Isakowitz, Augenerkrankungen durch Sonnenblendung. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 24. p. 1143.
147. Ischreyt, G., Über Blendungsveränderungen durch Sonnenlicht. St. Petersb. Mediz. Zeitschr. No. 12. p. 186.
148. Ito, M., Ein Beitrag zur Kenntnis der pathologischen Anatomie bei Retinitis syphilitica hereditaria. Archiv f. Augenheilk. Bd. 73. H. 1. p. 4.
149. Jaenicke, Walther, Die Augenveränderungen bei Turmschädel. Inaug.-Dissert. 1911. Rostock.
150. Jakobs, M. W., Klinischer und mikroskopischer Beitrag zur Solitärtuberkulose der Papilla nervi optici. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Juli. p. 37.
151. Jampolsky, Fanny, Ueber metastatische Ophthalmie nach Zahnextraktion. Wiener klin. Wochenschr. No. 35. p. 1328.
152. Jarnatowski, Ein Fall von Hippus iridis und Mydriasis des linken Auges. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Febr. p. 36.
153. Jassenetzky-Woino, W., Zweiter Fall von vorübergehender Erblindung nach Novokain-Suprarenininjektlon in die Augenhöhle. Zentralbl. f. Chirurgie. 1911. No. 27.
154. Jess, Adolf, Augenerkrankungen durch Blendung anlässlich der letzten Sonnenfinsternis. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2262. (Sitzungsbericht.)
155. Derselbe, Ueber die hemianopische Pupillenstarre und das hemiopische Prismenphänomen. Archiv f. Augenheilk. Bd. LXXI. H. 1. p. 66.
156. Derselbe, Ueber Ringskotome durch Blendung der letzten Sonnenfinsternis. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 20. p. 1100.
157. Johnson, C. P., Errors of Refraction Causing Neurasthenia and Epilepsy. Journ. of Kansas Med. Soc. April.
158. Joseph, D. R., A Quantitative Study of the Pupil Dilatation Caused by Adrenalin. Proc. of the Soc. for Experim. Biology. IX. No. 3. p. 41. (650.)
159. Josiah, Court, Miners Nystagmus. A Retrospect. The Ophthalmoscope. 10. 684.
160. Jürgens, Erwin, Zur Kenntnis des labyrinthären Spontannystagmus. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 87. H. 3—4. p. 174.
161. Kaelin-Benziger, Beiträge zur Behandlung der Stauungspapille usw. Zeitschr. f. Augenheilk. Jan. Febr.
162. Kaiser, Über akute Aethylalkoholamblyopie. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 46. p. 2508.
163. Kalaschnikow, W., Fall von Sehnervenatrophie infolge antiluetischer Atoxylbehandlung. Russ. Arzt. 11. 305 (346).
164. Kambe, T., Über einen Fall von expulsiver Blutung nach Staroperation mit Lakunenbildung im Sehnerven. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Mai. p. 543.
165. Kasas, J., Zur Pathologie der Methylalkohol-Amaurose. Diss. St. Petersburg.
166. Kaz, R., Schädigungen des vorderen Bulbusabschnittes durch Beobachtung der Sonnenfinsternis. Wochenschr. f. Therapie u. Hygiene d. Auges. No. 10. p. 77.



167. Keil, Richard, Cyklopie bei einer neugeborenen Katze. Archiv f. vergl. Ophthalmol. Jg. 3. No. 9. p. 30—38.
168. Klare, Kurt, Die retrobulbäre Neuritis bei Nebenhöhlenerkrankungen. Inaug.-Dissert. 1911. Rostock.
169. Kleijn, A. de, Studien über Optikus- und Retinalleiden. IV. Über Optikusverwundungen, zugleich ein Beitrag zur Kenntnis des Zusammenhanges von Augen-, Ohren- und Nasenkrankheiten von A. de Kleijn und A. Nieuwenhuyse. Archiv f. Ophthalmologie. Bd. LXXXII. H. 1. p. 150.
170. Derselbe, Berichtigung zu meiner Mitteilung II der Studien über Optikus- und Retinaleiden. (Über die ophthalmologischen Erscheinungen bei Hypophysistumoren und ihre Variabilität.) ibidem. p. 176.
171. Derselbe, Pathologisch-anatomische Abweichungen der Schleimhaut der Nasennebenhöhlen und des Nervus opticus bei Nebenhöhlenaffektionen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 304. **(Sitzungsbericht.)**
172. Derselbe und Nieuwenhuyze, A., Symptome von der Seite des Nervus opticus nach Schädelverwundungen. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **56.** I. 737. **(Sitzungsbericht.)**
173. Dieselben, Die Gefahren der latenten Entzündungen der Nebenhöhlen der Nase, im Anschluss an einen Fall von Enophthalmus traumaticus mit Verwundung des Chiasmas. ibidem. **56.** (II.) 599.
174. Knapp, A., Blindness from Toxemia. New York State Journ. of Medicine. Oct.
175. Knipe, J. C., Case of Dispituitarism with Interesting Eye Symptoms. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 39. p. 615. **(Sitzungsbericht.)**
176. Köllner, Der blinde Fleck im binokularen Sehfelde. Archiv f. Augenheilk. Bd. LXXI. H. 4. p. 306.
177. Komoto, G., Ein Beitrag zur Solitärtuberkulose des Sehnervenkopfes. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Jan. p. 82.
178. Derselbe, Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der sog. präretinalen Blutung. ibidem. März. p. 309.
179. Derselbe, Ein Beitrag zur Taubheit bei sympathischer Ophthalmie. ibidem. Aug. p. 129.
180. Korth, Waldemar, Beiträge zur Pathologie und Therapie des primären Glaukoms. Inaug.-Dissert. Rostock.
181. Koyanagi, Y., Über einen Fall von primärem Sehnerventumor. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. März. p. 283.
182. Kraus, Die Störungen des Pupillenreflexes und deren Nachweis. Münch. Mediz. Wochenschr. 1913. p. 561. **(Sitzungsbericht.)**
183. Krauss, W., Über einen primären Tumor der Optikuspapille. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XXVII. No. 2. p. 142.
184. Derselbe, Über eine noch nicht am Augenlid beobachtete Geschwulst: Glioneurom. ibidem. Bd. 28. H. 2/3. p. 110.
185. Kruedener, von, Schädigung der Augen bei der Sonnenfinsternis. St. Petersb. Mediz. Zeitschr. p. 321. **(Sitzungsbericht.)**
186. Kümmell, R., Versuche einer Serumreaction der sympathischen Ophthalmie. Archiv f. Ophthalmol. Bd. LXXXI. No. 3. p. 486.
187. Lagleyze, P., Strabisme vertical congénital. Arch. d'Ophthalmol. T. 32. No. 6. p. 338.
188. Langenbeck, Zur Aetiologie der Neuritis retrobulbaris. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. Mediz. Wochenschr. p. 1354.
189. Lefort, Contribution à l'étude des accidents oculaires attribués aux solutions arsénicales. Thèse de Paris.
190. Lempp, Hans, Untersuchungen über die Ruhelage des Bulbus. Zeitschr. f. Augenheilkunde. Bd. 27. H. 6. p. 487.
191. Lenz, Zentrale Farbenblindheit. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1523.
192. Levinsohn, Georg, Weiterer experimenteller Beitrag zur Pathogenese der Stauungspapille. Archiv f. Ophthalmologie. Bd. LXXXI. No. 1. p. 15.
193. Liebenthal, Ernst, Statistische Mitteilung über die Frage nach der ätiologischen Bedeutung der Lues für Augenerkrankungen. Inaug.-Dissert. München.
194. Liebrecht, Schädelbruch und Sehnerv. Weitere Mitteilungen. Archiv f. Ophthalmologie. Bd. LXXXIII. No. 3. p. 525.
195. Liepmann, Zwei Fälle von Rindenblindheit. Berl. klin. Wochenschr. 1913. p. 328. **(Sitzungsbericht.)**
196. Llewellyn, T. Lister, The Causes and Prevention of Miners Nystagmus. Proc. of the Royal Soc. S. B. Vol. 85. N. B. 576. Biol. Sciences. p. 10.
197. Derselbe, On Miners Nystagmus. (Neurosis.) The Ophthalmoscope. **10.** **699.**
198. Loevenich, Peter, Ueber Corneoskleralcysten. Inaug.-Dissert. 1911. Rostock.
199. Löhlein, Über Hemianopsie. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1913. p. 138.



200. Lohmann, F., Die Störungen der Sehfunktionen. Leipzig. F. C. W. Vogel.
201. Magitot, A propos du syndrome de Horner et du mécanisme de la mydriase produite par l'adrénaline. Bull. Soc. d'ophthalmol. de Paris. 1911. p. 90.
202. Manolesco, D., Amaurose quinique. Bull. Soc. des Sciences méd. de Bucarest.
203. Marenholtz, Frhr. von, Beiträge zu den Augenerkrankungen durch Blendung. Wochenschr. f. Therapie u. Hygiene des Auges. No. 30. p. 245.
204. Derselbe, Ein Beitrag zu den Blitzschädigungen des Auges. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 28. H. 5. p. 449.
205. Margulies, Der Liquor cerebro-spinalis bei reflektorischer Pupillenstarre. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1356. **(Sitzungsbericht.)**
206. Markbreiter, Irene, Über die bei Nasen- und Nebenhöhlenkrankheiten vorkommenden Gesichtsfeldveränderungen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 5. p. 589.
207. Dieselbe, Discussion über die bei Nasen- und Nasennebenhöhlenkrankheiten vorkommenden Gesichtsfeldveränderungen. ibidem. Nov. p. 1437.
208. Mende, v., Fall von sympathischer Ophthalmie. St. Petersburger Mediz. Zeitschr. 1913. p. 24. **(Sitzungsbericht.)**
209. Merklen, Prosper, La débilité motrice palpébrale. Gaz. des hôpitaux. No. 13. p. 170.
210. Metafune, E., Contributo allo studio delle emianopsie bitemporali. Arch. di Ottalmologia. **19.** 695.
211. Mettler, Nystagmus. Illinois Med. Journal. Sept.
212. Mirza Said Khan, Amblyopie toxique par l'alcool (variations séméiologiques). Thèse de Paris.
213. Mitchell, L. J. C., Colour Blindness. Australian Med. Journ. April 6.
214. Mohr, M., Über die Pupillenreaktion. Gyogyaszat. **52.** 734. 753. 773.
215. Mouisset et Mangini, Anémie grave avec hémorragies rétiniennes accompagnées d'oedème de la papille. Lyon médical. 1913. T. CXX. No. 5. p. 211. **(Sitzungsbericht.)**
216. Münch, K., Zur Frage der wurmförmigen Zuckungen am Sphinkter pupillae. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Juni. 745.
217. Muskens, L., and Snellen, W., On the Frequency of Blindness as a Sequel to Organic Brain Disease. Review of Neurol. **10.** 210.
218. Mygind, Fall von Sinusitis frontalis mit Augensymptomen ohne Symptome seitens der Nase. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 88. p. 69. **(Sitzungsbericht.)**
219. Natanson, A., Ein Fall von Avulsio nervi optici. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Aug. p. 220 u. Russ. Arzt. **44.** 203.
220. Nettleship, Colour Blindness. Brit. Med. Journal. I. p. 1483. **(Sitzungsbericht.)**
221. Nodop, Heinrich, Über hereditären Nystagmus. Inaug.-Dissert. Leipzig.
222. Noischewsky, K., Stauungspapille und Exkavation der Sehnerven. Bote f. Ophthalmol. (Russ.) **29.** 117.
223. Nuel, J. P., Dégénérescence pommelée de la macula lutea. Arch. d'Ophthalmol. T. 32. No. 8. p. 465.
224. Oeller und Gerlach, v., Über die Einwirkung von Gerstenkaffee und Malzkaffee auf das Sehorgan. Therapeut. Monatshefte. Juni.
225. Ogawa, K., Über die kavernöse Degeneration des Sehnerven. Archiv f. Augenheilk. Bd. LXXII. No. 1. p. 10.
226. Oguchi, Ch., Über die eigenartige Hemeralopie mit diffuser weissgraulicher Verfärbung des Augenhintergrundes. Archiv. f. Ophthalmol. Bd. LXXXI. No. 1. p. 109.
227. Ohm, Johannes, Das Augenzittern der Bergleute. Sein Krankheitsbild und seine Entstehung dargestellt an mehr als 500 selbst beobachteten Fällen. ibidem. Bd. LXXXIII. H. 1. p. 1. und Leipzig. W. Engelmann.
228. Oppenheimer, E. H., Ein neuer Pupillendistanzmesser. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Mai. p. 570.
229. Parker, F. J., Bilateral Papilledema with Central Scotoma from Sinusitis. Ophthalmology. Jan.
230. Péchin, Articles concernant l'Ophtalmologie. (Nouvelle Pratique médico-chirurgicale illustrée de Brissaud, Pinard et Reclus.) Paris. Masson.
231. Perrin, Maurice, Immobilité réflexe des pupilles au cours de la chloroformisation. La Province médicale. No. 35. p. 385.
232. Perrod, Giovanni, Cecità da „Filix Mas." Ann. di ottalmol. **41.** 17—33.
233. Peters, A., Die Schädigungen des Opticus durch Nebenhöhlenempyeme. Klin.-Therapeut. Wochenschr. No. 27. p. 789.
234. Derselbe, Die Diagnose und Therapie der sympathischen Augenentzündung. Klinischer Vortrag. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 29. p. 1361.



235. Derselbe, Sympathische Ophthalmie und Gehörstörungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Oct. p. 433.
236. Pichler, Alexius, Das Gesichtsfeld bei Flimmerskotom, sowie andere Beiträge zum klinischen Bilde dieser Krankheit. Prager Mediz. Wochenschr. No. 43. p. 607.
237. Piltz, Die asynergische Innervation einzelner Teile der Pupille. Neurol. Centralbl. 1913. p. 475. **(Sitzungsbericht)**
238. Ples, Franz, Beiträge zur pathologischen Anatomie des Auges. Inaug.-Dissert. Marburg.
239. Pöllot, Wilhelm, Ein Fall von sympathischer Ophthalmie mit dem anatomischen Befunde beider Augen. Archiv f. Ophthalmologie. Bd. LXXXI. No. 2. p. 264.
240. Derselbe, Atypische Chorioretinitis pigmentosa hereditaria. ibidem. LXXX. p. 379.
241. Pritzker, Frl., Zur Prognose der chronischen toxischen Amblyopien. Wochenschr. f. Therapie u. Hygiene des Auges. No. 42. p. 345.
242. Redlich, E., und Bonvicini, G., Demonstration zur Pathologie der menschlichen Sehsphäre. Neurol. Centralbl. p. 1326. **(Sitzungsbericht.)**
243. Repin, A., Zur Frage der Sehnervenatrophie bei Schädelverletzungen. Chirurgie. (Russ.) **32.** 86.
244. Rhein, J. H. W., Case of Complete Bilateral Hemianopsia. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 39. p. 615. **(Sitzungsbericht.)**
245. Rochon - Duvigneau, La rétinite gravidique. Journal de Médicine de Paris. No. 30. p. 581.
246. Derselbe, La rétinite albuminusrique. Aspects ophtalmoscopiques. Revue neurol. 2. S. p. 51. **(Sitzungsbericht.)**
247. Rollet, et Durand, Mensuration des protrusions oculaires (L'exophtalmie dans l'atrophie optique). Revue gén. d'Ophtalmologie. No. 5. p. 193.
248. Romeick, Schädigung des Auges durch Licht und deren Verhütung. Münch. Mediz. Wochenschr. 1913. p. 162. **(Sitzungsbericht.)**
249. Rönne, H., Über das Vorkommen eines hemianopischen zentralen Skotoms bei disseminierter Sklerose und retrobulbärer Neuritis (Neuritis chiasmatis et tractus optici). Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Oct. p. 416.
250. Roy, J. N., Revolver Bullet in the Chiasma; Consecutive Binocular Blindness. Canadian Med. Assoc. Journ.
251. Rübel, E., Vergrösserung des blinden Flecks (van der Hoeves Symptom) und zentrales Skotom bei Erkrankungen der hinteren Nebenhöhlen der Nase. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Aug. p. 136.
252. Rubert, J., Nachtrag zu meiner Arbeit: „Ueber die Embolie der Arteria centralis retinae". ibidem. März. p. 335.
253. Rüffer, Sehnervenatrophie des linken Auges bei einem 18jährigen Mädchen. Berl. klin. Wochenschr. p. 2386. **(Sitzungsbericht.)**
254. Rusche, Blendungserscheinungen bei Sonnenfinsternis. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 2196.
255. Saenger, Fall von rechtsseitiger Hemianopsie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 279. **(Sitzungsbericht.)**
256. Salus, R., Über extrazelluläre Leukozytenbildung im Glaskörper. Nebst Bemerkungen zu F. Deutschmanns Arbeit: Zur Pathogenese der sympathischen Ophthalmie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Juli. p. 17.
257. Sandmann, Über Sonnenblendung. Münch. Mediz. Wochenschr. 1913. p. 162. **(Sitzungsbericht.)**
258. Santos - Fernandez, J., Mydriase due à l'adrénaline. Revue gén. d'Ophthalmol. No. 10. p. 433.
259. Sasse und Auerbach, S., Starke Hirndrucksteigerung mit Stauungspapille. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1786. **(Sitzungsbericht.)**
260. Sattler, C. H., Pathologisch-anatomische Untersuchung eines Falles von Erblindung nach Arsacetininjektionen. Archiv f. Ophthalmol. Bd. LXXXI. No. 3. p. 546.
261. Derselbe, Zur Frage der wurmförmigen Zuckungen am Sphincter pupillae. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Sept. p. 349.
262. Schanz, F., Apparat zur Beobachtung der Fluoreszenz am eigenen Auge und der Beeinträchtigung der Sehschärfe durch das Fluoreszenzlicht. 38. Vers. d. Ophthalmolog. Ges. Heidelberg.
263. Schieck, Die Bedeutung und Behandlung der Stauungspapille. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2761. **(Sitzungsbericht.)**
264. Schirmer, O., Case of Incongruous Homonymous Hemianopsia. Arch. of Ophthalmology. XLI. No. 2.
265. Schmidt - Rimpler, H., Blendung und Nyktalopie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Dez. p. 713.



266. Schnaudigel, Otto, Krankheiten und Verletzungen des Sehorgans im Erwerbsleben. Berl. klin. Wochenschr. No. 4.
267. Schoen, Wilhelm, Ein Fall von Höhenschielen vor 120 Jahren, nach Selbstbeobachtungen des Kranken — und einige von heute. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 7. p. 361.
268. Schüler, Karl Rudolf, Über Blendung nach Beobachtung einer Sonnenfinsternis. Inaug.-Dissert. Heidelberg.
269. Schweinitz, G. E. de, and Holloway, T. B., Visual-Fields Defects in Hypophysis Disease, with Special Reference to Scotomas. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIX. No. 12. Part 2. p. 1041.
270. Seeligsohn, Schädigungen des Auges durch Sonnenlicht. Berliner klin. Wochenschr. p. 913. **(Sitzungsbericht.)**
271. Sergent, Emile, L'inégalité pupillaire dans les affections pleuro-pulmonaires. Le Progrès médical. No. 19. p. 234. u. Allg. Wiener Mediz. Ztg. No. 23—24. p. 253. 266.
272. Seydel, F., Inwieweit ist die Annahme eines Zusammenhanges von Augenerkrankungen mit entzündlichen Veränderungen des Gebisses berechtigt? Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. H. 6. p. 423.
273. Siebert, H., Beiträge zur Pathologie der Pupillenbewegung. Inaug.-Dissert. Würzburg.
274. Siegrist, Ueber Stauungspapille und deren Palliativbehandlung. Corresp.-Blatt f. Schweizer Aerzte. No. 14—15. p. 521. 563.
275. Stargardt, Zur pathologischen Anatomie des Sehnervenschwundes bei Tabes und progressiver Paralyse. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2074. **(Sitzungsbericht.)**
276. Derselbe, Über die Ursachen des Sehnervenschwundes bei Tabes und progressiver Paralyse. Neurol. Centralbl. p. 924. u. 1913. p. 142. **(Sitzungsbericht.)**
277. Derselbe und Oloff, Über die Bedeutung und die Methodik der Farbensinnprüfung. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 28. H. 1. p. 1.
278. Dieselben, Diagnostik der Farbensinnstörungen. Einführung für Sanitätsoffiziere, beamtete Aerzte, Bahnärzte und Studierende. Berlin. J. Springer.
279. Stebbing, George F., Persistent Nystagmus Associated with Periodical Vomiting. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. V. No. 5. Clinical Section. p. 144.
280. Stenger, Doppelseitige Erblindung (Neuritis optica) nach akuter Siebbeineiterung. — Rechtsseitige Erblindung (Neuritis optica) nach akuter Siebbein- und Keilbeinentzündung. — Linksseitige Erblindung (Neuritis optica) nach akuter Exazerbation einer chronischen Siebbeineiterung. — Linksseitige Erblindung (Neuritis optica) nach akuter Exazerbation einer chronischen Siebbeineiterung. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. med. Wochenschr. p. 1622.
281. Stephenson, Sydney, On Cases of Eye-Strain Simulating Grave Organic Disease of the Central Nervous System. The Practitioner. Vol. LXXXIX. No. 6. p. 817.
282. Derselbe, Eye-Strain and its Detection in Practice. Medical Press and Circular. Oct. 2.
283. Stevenson, Mark D., Occupational Eye Diseases and Accidents. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIX. No. 23. p. 2048.
284. Stieren, E., Pupil in Health and Disease. Pennsylvania Med. Journ. June.
285. Stirling, A. W., Unusual Cases of Nystagmus. Journ. of Med. Assoc. of Georgia. May.
286. Stoeltzner, Ueber Tetanie-Katarakt. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1913. p. 630.
287. Stoewer, P., Neuritis und Iridozyklitis bei Diabetes insipidus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Nov. p. 624.
288. Teillais, Trois cas d'embolie de l'artère centrale de la rétine au cours de la grossesse. La Province médicale. No. 27. p. 308.
289 Terlinck, Recurrent Neuritis. Ophthalmology. 9. 79.
290. Terrien, F., Des troubles visuels provoqués par l'électricité. Symptomatologie, prophylaxie et traitement. La Presse médicale. No. 19. p. 193.
291. Derselbe, L'hémianopsie bitemporale. Le Progrès médical. No. 50. p. 623.
292. Thomassen, M. H. J C., Neuritis der Nervi optici als Folge einer Sinusitis sphenoidalis. Tijdschr. v. Veeartsenijkunde. 39. 853.
293. Thomson, Edgar S., Sympathetic Optic Neuritis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIX. No. 12. Part. 2. p. 998.
294. Derselbe Blindness as Result of Intra-Ocular Disease. New York State Journ. of Medicine. Dec.
295. Toczyski, Franz, Über den Einfluss des Dionins auf das Verhalten der Pupille und der Tension normaler Augen. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 28. H. 1. p. 32.
296. Tokarski, K., Retinitis pigmentosa bei drei Geschwistern. Neurologja Polska. Bd. III. H .1.
297. Tuechter, J. L., Unequal Pupils as an Early Sign in Phthisis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LVIII. No. 8. p. 548.
298. Tunis, Joseph P., Spenoidal Sinusitis in Relation to Optic Neuritis. The Laryngoscope. Vol. XXII. No. 10. p. 1157.



299. Uhthoff, W., Zur diagnostischen Bewertung der einseitigen Stauungspapille resp. Neuritis optica und des einseitigen Exophthalmus bei intrakraniellen Erkrankungen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2075. **(Sitzungsbericht.)**
300. Valois et Lemoine, Troubles visuels consécutifs à l'observation directe de la dernière éclipse de soleil (17 avril 1912). Revue gén. d'Ophthalmologie. No. 9. p. 385.
301. Velhagen, C., Ueber Zystenbildung in der Retina. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Dez. p. 716.
302. Verhoeff, F. H., Unusual Case of Epibulbar Sarcoma. Arch. of Ophthalmology. March. XLI. No. 2.
303. Derselbe, Die Pathologie der Keratitis punctata superficialis. nebst Bemerkungen über neuropathische Keratitis im allgemeinen und eine bisher unbeschriebene Veränderung der Iris. Arch f. Augenheilk. 1911. Bd. LXX. H. 3. p. 290.
304. Verrey, Un cas de mydriase unilatérale d'origine dentaire. Ann. d'oculistique. p. 189.
305. Vinsonneau, Scotome par éclipse solaire et lésion maculaire. Arch. d'Ophthalmol. T. 32. p. 9. p. 571.
306. Vogt, Un cas de cataracte tétanique succédant à la strumectomie. Soc. suisse de Neurol. 1911. 29—30 avril.
307. Vogt, A., Einige Messungen der Diathermansie des menschlichen Augapfels und seiner Medien, sowie des menschlichen Oberlides, nebst Bemerkungen zur biologischen Wirkung des Ultrarot. Archiv f. Ophthalmologie. Bd. LXXXIII. H. 1. p. 99.
308. Voirol, August Friedrich, Untersuchungen über Refraktion, Visus, Farbensinn und Muskelgleichgewicht an den Augen von 939 Schulkindern. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 28. H. 2—3. p. 95.
309. Wagenmann, A., Verletzungen des Auges mit Berücksichtigung der Unfallversicherung. Graefe-Saemisch Handbuch der gesamten Augenheilk. II. Teil. IX. Bd. XVII. Kapitel. Leipzig. Wilh. Engelmann.
310. Weekers, L., La névrose oculaire pseudo-sympathique. Archives d'Ophthalmol. T. 32. No. 2. p. 409.
311. Derselbe, Le nystagmus volontaire. ibidem. T. 32. No. 2. p. 86.
312. Derselbe, Réaction pupillaire à adrénaline lors de myosis dû à une paralysie du sympathique oculaire. ibidem. No. 10. p. 610.
313. Weeks, J. E., Some Cases Illustrating Ocular Disturbances Due to Disease of the Nose and Accessory Sinuses. New York State Journ. of Medicine. Oct.
314. Weidler, Walter Baer, Keratitis Neuroparalytica After Removal of the Gasserian Ganglion. Medical Record. Vol. 82. No. 11. p. 473.
315. Weiss, Karl E., Amaurosis fugax durch Krampf der Retinal-Gefässe. Direkte Beobachtung. Wochenschr. f. Therapie u. Hygiene d. Auges. No. 46. p. 377.
316. Welton, C. B., Case of Quinin Amblyopia. Annals of Ophthalmology. Oct.
317. Werner, L., 1. Congenital Anomaly of the Iris, Probably of Originating in a Capsulopapillary Membrane. 2. Congenital Abnormality, Retinal Vessels in the Macular Region. Trans. ophthalmol. Soc. U. Kingdom. Vol. 32 p. 306. 307.
318. Wernicke, Beiträge zu den Augenstörungen nach Sonnenblendung. Charité-Annalen. Bd. 36. p. 473—484.
319. Wessely, Beiträge zur Lehre vom Augendruck. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2024. **(Sitzungsbericht.)**
320. Westphal, A., Weiterer Beitrag zur Pathologie der Pupille. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 38. p. 1769.
321. Wetzel, Erich, Ueber Drusenbildung im Sehnervenkopfe und in der Retina. Inaug.-Dissert. 1911. Rostock.
322. Wewe, H., Über den angeblichen Astigmatismus der Katzenaugen und die Bedeutung der spaltförmigen Pupille. Arch. f. vergl. Ophthalmol. 3. Jg. No. 9. p. 77—83.
323. Wiegmann, E., Ein Fall von Sehnervenerkrankung nach Keuchhusten. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. April. p. 460.
324. Wilbrand, H., und Saenger, A., Die Neurologie des Auges. Bd. IV. 2. Hälfte. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
325. Wilkinson, O., Basilar Headaches and Neurasthenia of Ocular Origin Not Usually Recognized. Virginia Med. Semi-Monthly. Febr.
326. Williams, Tom A., Simulated Quadrantic Hemianopsia. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 39. p. 48. **(Sitzungsbericht.)**
327. Derselbe, Diagnostic Value of Hemianopsia. Virginia Medical Semi-Monthly. April 12.
328. Windesheim, Ernst, Über eine interessante Veränderung des Nervus opticus. Inaug.-Dissert. München.
329. Wirths, Iristumor. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 2472.
330. Wolffberg, Sehschärfe und Formensinn. Wochenschr. f. Therapie u. Hygiene des Auges. No. 13. p. 101.



331. Derselbe, Sieben Fälle von Sehstörung durch Betrachtung der Sonnenfinsternis vom 17. April dieses Jahres. ibidem. No. 33. p. 269.
332. Wydler, Viktor, Experimentelle Untersuchungen über Blendungsnachbilder und deren Verhältnis zur Blendungserythropsie. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XXVII. H. 5—6. p. 428. 524.
333. Zeeman, W. P. C., Das Sehen der Einäugigen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Dez. p. 657.
334. Zirm, E., Sympathische Affektion nach Staarextraktion und Tuberkulinbehandlung. Archiv f. Augenheilkunde. Bd. LXXI. H. 4. p. 314.

Einleitung.

Von den Arbeiten auf dem Gebiet der Ophthalmologie dürfte im vergangenen Jahre in erster Linie interessieren die Forschungen Bartels über den Nystagmus, von Ohm über den Nystagmus der Bergarbeiter. Für den Neurologen wichtig sind einige Arbeiten von Jess über die hemianopische Pupillenstarre, von Biermann über Diabetes und reflektorische Pupillenstarre usw. Das Kapitel der sympathischen Ophthalmie wurde mit einigen neuen Ideen und Beobachtungen bereichert, vgl. Kümmell: Versuch einer Serumreaktion der sympathischen Ophthalmie, oder weiter die Arbeiten von Peters und Komoto: Über Taubheit bei sympathischer Ophthalmie, Guillery, Über Fermentwirkungen am Auge usw. Die Sonnenfinsternis gab reichlich Gelegenheit zu Augenschädigungen. Die Erfahrungen über dieses Thema sind niedergelegt in einer Reihe von Arbeiten. Wir erwähnen Birch-Hirschfeld, Cords, Feilchenfeld, Isakowitz, Jess, Hoppe usw. Einige neue Netzhaut- und Sehnervenerkrankungen beschreiben Coats, Krauss und Oguchi. Den Zusammenhang zwischen Nase und Auge betonen Brückner, de Kleijn, Rübel und andere. Die Stauungspapille wurde experimentell in Angriff genommen von Levinsohn. Therapeutisch neue Vorschläge auf diesem Gebiet bringt Siegrist, nach ihm Kaelin-Benziger. Im übrigen verweisen wir auf die zahlreichen Referate.

Die sehr gediegene Arbeit **Attias'** (10) gibt neue Aufklärungen über die Altersveränderungen des menschlichen Auges. Die Arbeit ist im Original nachzulesen. Erwähnen möchten wir nur die Feststellung, daß der Arcus senilis corneae nicht, wie man bisher annahm, Lipoid noch Lezithin usw. enthält, sondern nach histochemischen Untersuchungen Attias' Fett, vor allem Neutralfett.

Augstein (13) kommt auf Grund seiner reichen Erfahrungen als Bahnaugenarzt mit über 3000 Untersuchungen auf Farbensinn bezüglich des Wertes der einzelnen Methoden zu folgendem Ergebnis: Die Nagelschen Tafeln geben weniger zuverlässige Resultate als die Prüfung mit Cohns Täfelchen unter Benutzung des Meyerschen Florkontrastes und mit den neueren Auflagen der Stillingschen Tafeln. In diesem Urteil über die Nagelschen Tafeln befindet er sich in Übereinstimmung mit Seydel, Stargardt und Oloff, während Köllner die Nagelschen Tafeln für die empfindlichste Probe erklärt. Für den Bahnarzt hält er die Untersuchung nach Cohn und Stilling für ausreichend, für Obergutachten verlangt er jedoch die Prüfung mit allen drei Methoden und am Anomaloskop, da es, in allerdings sehr seltenen Fällen, vorkommen soll, daß Leute, die alle andern Proben bestanden haben, am Anomaloskop doch derartig große Abweichungen zeigen, daß sie als farbenschwach bezeichnet werden müssen.

Axmann (14) und **Oppenheimer** (228) rühmen die Vorzüge eines neuen, von der Firma Emil Busch, Rathenow, herausgegebenen Pupillendistanzmessers. Der Preis beträgt 45 *M*.

Die Ergebnisse seiner Studien „über die vom Ohrapparat ausgelösten Augenbewegungen“ faßt **Bartels** (17) im Augustheft der Klin. Monatsbl. f.



Augenheilkunde zusammen. Zuerst bespricht er anatomisch-physiologische Grundlagen, dann die Wirkung des Ohrapparates in Ruhe und Bewegung. Es besteht ein Labyrinthtonus der Augenmuskeln, das heißt, jedes Labyrinth hält in der Ruhe jeden Augenmuskel in einem bestimmten Spannungszustand. Für die Bewegung gilt, daß die Lymphbewegung jedes Bogenganges Augenbewegungen in der Ebene des erregten Bogenganges hervorruft. Die Augenbewegungen, die primär vom Labyrinth ausgelöst werden, erfolgen in der Richtung des Lymphstroms in den Bogengängen. Das Labyrinth, nach dessen Seite gedreht wird, bewirkt auch die Gegendrehung des Auges.

Beim Nystagmus unterscheidet Bartels hauptsächlich den Pendelnystagmus (das Auge bewegt sich zwischen zwei Punkten mit gleichmäßiger Geschwindigkeit) und den Rucknystagmus (die Bulbi bewegen sich beim Hinweg langsamer als beim Rückweg), der vom Ohrlabyrinth ausgeht. Das Zustandekommen des Nystagmus wird dann erläutert.

Der thermische Nystagmus (Ausspritzen des Ohres mit kaltem bzw. warmem Wasser, wobei der Nystagmus im ersten Fall nach der Gegenseite, im letzteren nach derselben Seite schlägt) ist wichtig für die Diagnose von Kleinhirnbrückenwinkeltumoren, bei Blicklähmungen und bei Prüfung Bewußtloser auf Augenmuskellähmungen. Zuletzt erörtert der Verf. die Reflexbahnen für die Ohraugenbewegungen und die hypothetischen Nystagmusbahnen. Die geistreiche Arbeit ist schlecht im kurzen Referat wiederzugeben.

Der von **Beck** und **Biach** (19) beobachtete Nystagmus steht mit dem Fieber in inniger Beziehung. In der Mehrzahl der Fälle erfolgte das Auftreten und Verschwinden desselben gleichzeitig mit dem Eintritt bzw. Aufhören der Temperatursteigerung. Man kann drei Typen von Nystagmus beobachten. Die für das Zustandekommen dieses febrilen Nystagmus notwendige Vorbedingung ist die akute Infektionskrankheit. Das Beobachtungsmaterial umfaßt 17 Pneumonien, neun Fälle von akutem Gelenkrheumatismus, fünf Patienten mit Anginen, fünf waren an einer gastrointestinalen Infektion erkrankt. Interessant ist, daß bei Typhus und auch bei hochfiebernder Tuberkulose — die Miliartuberkulose ausgenommen — Nystagmus durchweg fehlte.

Die Autoren rechnen den Nystagmus zu jener Gruppe von Erscheinungen, die man als Zerebralsymptome bei akuten Infektionskrankheiten bezeichnet.

(*Autoreferat.*)

Behr (21) sah sechs Fälle von Stauungspapille im Anschluß an perforierende Verletzungen. Die anatomische Untersuchung ließ fast keine entzündlichen Veränderungen erkennen. Da der intraokulare Druck sehr herabgesetzt war, kommt der Autor zu folgender Schlußfolgerung in bezug auf die Entstehung der Stauungspapille: „Da die Ableitung der in der Retina und in der Papille abgesonderten freien Gewebsflüssigkeit durch die Lamina cribrosa in den Sehnervenstamm erfolgt, ist sie durchaus an ein normales Druckgefälle auf dem Druckmaximum im Bulbus gebunden. Durch eine starke Hypotonie fällt die Vis a tergo fort, und die in der Papille abgesonderte Flüssigkeit wird durch den Minusdruck gewissermaßen ausgesogen und am Abfluß in den Sehnerven gehindert. Die Papille dehnt sich daher aus."

Behr (22) beschreibt vier Fälle von Lichtsinnstörung nach chronischer Einwirkung hellen künstlichen Lichts. Wenn die Patienten von ihrem stark belichteten Arbeitsgegenstand in einen etwas dunkleren Teil des Arbeitsraumes fortsahen, so konnten sie nicht sofort weiter arbeiten, wenn sie ihre Augen auf den Arbeitsgegenstand wieder eingestellt hatten. Im hellen Sonnenlicht war das Sehen auch schlechter als in der Dämmerung. Die Zunahme der Empfindlichkeit bei der Prüfung der Dunkeladaptation erwies sich bei längerer Dauer als bedeutend herabgesetzt. Besonders deutlich in



dem Augenblick, in welchem das normale Auge sein Empfindlichkeitsmaximum erreicht. Subjektive, hemeralopische Beschwerden fehlten. Auch bei Aphakie existiert die gleiche Störung. Die Linse absorbiert bekanntlich kurzwellige Strahlen. Es handelt sich also bei beiden Störungen, der „Ophthalmia electrica chronica" und der Aphakie um Einwirkungen kurzwelligen Lichts. Euphosgläser sind brauchbare Schutzgläser.

Bei einer homogenen Hemianopsie kann mit großer Wahrscheinlichkeit eine Traktusläsion angenommen werden, wenn eine Pupillendifferenz mit der weiteren Pupille auf der dem Herd gegenüberliegenden Seite besteht, und wenn auf diesem Auge die direkte Lichtreaktion weniger ausgiebig und die hemianopische Starre weniger deutlich bei monokularer Prüfung ist als auf dem anderen Auge.

Behr (23) teilt zwei Fälle mit, in denen auf Grund dieser Symptome die Diagnose einer Affektion des Tractus optici richtig gestellt wurde, während in einem dritten Falle, in dem der Visus aufgehoben, die Pupillenreaktion jedoch prompt erhalten war, die supranukleäre intrazerebrale Bahn bzw. ihre kortikale Projektion als Ursache der Sehstörung angenommen wurde; es handelte sich um einen akuten Hydrozephalus internus, der durch Druck auf die Sehstrahlung eine Leitungshemmung bedingte.

Der Diabetes und die Tabes dorsalis haben eine Reihe subjektiver und objektiver klinischer nervöser Erscheinungen gemeinsam, so daß manchmal die Differentialdiagnose Schwierigkeiten bereitet, zumal da es Fälle von Tabes gibt, bei denen erst im vorgeschrittenen Stadium Zucker auftritt, während andrerseits zu einem jahrelang bestehenden Diabetes tabische Symptome hinzutreten können (Pseudotabes). **Biermann** (27) beobachtete einen Fall von reiner Zuckerharnruhr, bei dem neben diabetischer Neuritis des linken N. cruralis mit Sicherheit reflektorische Pupillenstarre nachgewiesen werden konnte. Ein anderes ätiologisches Moment als Diabetes war ausgeschlossen.

Bietti (28) untersuchte ein Auge, das neben einer glaukomatösen Exkavation eine Neuritis nervi optici aufwies. Sicher ist die Exkavation der Neuritis vorangegangen. Die schon vorhandene Exkavation ist vom geschwellten Papillargewebe nicht vollständig ausgefüllt worden. Die zentrale Partie war zum Teil exkaviert, und nur die periphere Partie war von Gewebe gefüllt. Es entsteht die Frage, ob die Neuritis nicht die Ursache des folgenden akuten Glaukomanfalles war, dadurch etwa, daß die Entzündung des Optikus die hinteren Lymphbahnen zusperrte. Jedenfalls scheint sie den glaukomatösen Anfall eingeleitet zu haben.

Birch-Hirschfeld (29) hat bei der Sonnenfinsternis im April vorigen Jahres an 34 Patienten 50 Augen untersucht. Die meisten von ihnen hatten durch die Hohlhand oder einen Spalt zwischen den Fingern die Sonne beobachtet, kein einziger gebrauchte ein dunkel gefärbtes Glas. Volle Sehschärfe hatten nur sechs Patienten, 13 eine Sehschärfe von $^6/_9$—$^6/_{15}$, 15 eine solche von $^6/_{18}$—$^6/_{60}$. Bei allen fand sich ein zentrales oder parazentrales positives Skotom, anfangs absolut, später in ein relatives übergehend. Die Größe schwankte in der Mehrzahl von $^1/_2$—1°. Aus der Form des Skotoms ließ sich feststellen, daß es nur in ganz seltenen Fällen einem genauen Optogramm der Sonne entsprach. Meist war das positive zentrale Skotom von einem relativen, namentlich für Gelb umgeben. Größe und Form derselben sind aus vielen der Abhandlung beigefügten Schemata zu ersehen. Aus der Rückbildung des relativen Skotoms lassen sich wertvolle Schlüsse für die Prognose ziehen. Abgesehen von zwei Fällen, die erst vier Wochen nach der Blendung zur Untersuchung kamen, konnte Birch-Hirschfeld in



allen Veränderungen in der Makula feststellen, bestehend in Vergrößerung, Verschleierung und veränderter Form der Fovealreflexe mit dunkelbraunroter Verfärbung seiner Umgebung. Er hält sie für den Ausdruck eines Exsudates in der Makula. Die Veränderungen verschwanden elfmal im Laufe von Wochen und Monaten vollständig, 16mal stellte sich eine unregelmäßige Pigmentierung der Makula mit kleinen punktförmigen, grauen Stippchen ein. Ein Rückschluß auf die Schwere und Prognose des Falles läßt sich aus den Veränderungen nicht ziehen.

Durch Versuche am Kaninchenauge, auf dessen Netzhaut er mit einem Planspiegel das Bild der Sonnenscheibe entwarf, fand er die primären pathologischen Veränderungen besonders in der Stäbchen- und Zapfenschicht. Sie bestanden in Aufquellung und Verbiegung der Außenglieder der Stäbchen und Zapfen mit folgender Quellung und Hyperchromatose der zugehörigen Körner, Hyperämie der Aderhaut und Veränderungen im Pigmentepithel.

Für die Schädigung des Auges kommen fast nur die leuchtenden Strahlen in Betracht, die ultravioletten und Wärmestrahlen spielen bei der Blendung keine wesentliche Rolle. Von besonderem Einfluß für das Zustandekommen der Blendung hält er die konzentrierende Wirkung der Linse, daher auch die von anderer Seite gefundene Tatsache, daß fast nur emmetropische Augen befallen wurden.

Von therapeutischen Maßnahmen ist nach Ansicht des Verf. nicht viel zu erwarten. Im allgemeinen bessert sich die Sehschärfe im Laufe der Zeit wesentlich, doch sind auch schwere, dauernde Störungen bekannt. Das Tragen von Schutzbrillen, am besten Hallauergläser, hält er für wichtig. Mit dem Ergebnis einer Rundfrage bei den Augenärzten des Königreichs Sachsen, wodurch im wesentlichen seine eigenen Untersuchungen bestätigt wurden, schließt die höchst interessante und sehr ausführliche Abhandlung.

Bogatsch (37) weist auf die Häufigkeit der Erkrankung der Hypophysis bei temporaler Hemianopsie hin; in ca. 50% konnte eine solche durch Operation, Sektion oder Röntgenbild sichergestellt werden.

Als Ursachen des Nystagmus der Bergarbeiter bezeichnen **Browne** und **Mackenzie** (46) auf Grund von 100 beobachteten Fällen, geordnet nach der relativen Häufigkeit und Wichtigkeit: 1. ungenügendes Licht, 2. Refraktionsfehler, 3. Anstrengung der Augenmuskeln, 4. nervöse Veranlagung (neurotic temperament).

Die Behandlung besteht in Ruhe, Strychnin und Korrektion der Refraktionsfehler.

Den Zusammenhang zwischen Nase und Auge würdigt **Brückner** (47) in einer sehr eingehenden und kritischen Arbeit. Man findet da alles Wissenswerte über die neueren Arbeiten, besonders betont wird der Segen des Zusammenarbeitens von Ophthalmologen und Klinologen. Mancher Fall wird da geklärt, über den man sonst nicht ins Reine kommen konnte.

Die Schlußfolgerungen, die **Coats** (60) in seiner ausführlichen Arbeit über Retinitis exsudativa zieht, seien hiermit kurz wiedergegeben: Es ist möglich, eine Krankheit der Retina zu differenzieren, deren charakteristischer Befund das Vorhandensein eines großen prominenten Herdes ist, oder Herde weißen oder gelben undurchsichtigen Exsudates unter den retinalen Gefäßen. In manchen Fällen fehlt Gefäßerkrankung, oder sie ist nur leichten Grades; in anderen ist sie ein hervortretender Zug, und es finden sich fusiforme oder unkugelrunde Ausdehnungen, Schleifen, Schlingen, Glomeruli usw. Meist werden junge Leute und vor allem Männer betroffen. Es ist kaum je möglich, eine Ursache in der persönlichen oder in der Familiengeschichte des Patienten zu finden.



Der Beginn ist schleichend. Verlauf sehr langsam, Neigung zum Fortschreiten. Ältere Herde können ganz oder teilweise verschwinden. In späteren Stadien können Netzhautablösung, sekundärer Katarakt, Iritis, Druckverminderung oder Glaukom zu Verlust des Auges führen, aber manche Fälle kommen schon vorher zur Ruhe. Pathologisch-anatomisch ist die Ursache in Blutungen in den äußeren Netzhautschichten zu suchen. Wahrscheinlich Beginn in der äußeren Retikularschicht, dann Durchbruch in den subretinalen Raum, wo sie einem langsamen Organisationsprozeß unterliegen und sich in narbige Gewebemassen verwandeln. Erst später nimmt die Chorioidea teil.

Die Venen sind hauptsächlich betroffen, und zwar trifft man an: 1. Dilatation mit geringer Wandveränderung, 2. Thrombose, 3. Ansammlung von Leukozyten in der Gefäßwand und im perivaskulären Lymphraum, 4. Verdickung und hyaline Degeneration, 5. endotheliale Proliferation, 6. ein eigentümlicher Zustand unvollkommener Färbung und Fragmentation in den Kernen des Endotheliums und der fibrösen Wand. Der Name Retinitis exsudativa oder haemorrhagica externa wird vorgeschlagen.

Ätiologisch muß man annehmen eine Veränderung in der Konstitution des Blutes oder lokale Gefäßveränderungen, und zwar sind es wahrscheinlich solche, die wir weder mit dem Ophthalmoskop noch mit dem Mikroskop zu erkennen vermögen; auch besteht die Möglichkeit, daß ein kongenitaler Grund vorliegt, da der Zustand sich häufig bei kleinen Kindern findet.

Cords (65) berichtet über 32 Fälle von Sonnenblendung. Er legt folgende Einteilung nach den subjektiven Symptomen zugrunde:

1. Nachbilderscheinungen, die spätestens am anderen Morgen verschwunden sind;
2. typische Sehstörungen (positiv-zentrale Skotome);
   a) ohne Makulaveränderungen,
   b) mit solchen;
3. atypische Fälle.

Cords Patienten gehören alle der 2. Gruppe an. In 14 Fällen fand sich eine auffallende Dunkelfärbung der Makula. Ein charakteristisches Symptom ist ein zentrales, selten parazentrales, positives Skotom, meist ein runder, sich über die Gegenstände legender dunkelgrauer Schatten, selten von Halbmondform. Auffallend war manchmal eine oszillierende oder rotierende Bewegung im Skotom. Das von Jess beschriebene Ringskotom konnte nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden. Die Sehschärfe war meist wenig herabgesetzt. Die Prognose ist vorsichtig zu stellen, günstig nur da, wo anfangs ophthalmoskopische Veränderungen fehlen.

Ophthalmoskopisch ließen sich sowohl Formveränderungen des Foveareflexes als auch direkt Herde, helle, gelblich oder weiße, in der Makula feststellen. Sichelform hatten diese Herde nur in ganz wenigen Fällen. In älteren Fällen tritt eine dunkelbraunrote Färbung in der Fovea und deren Umgebung hervor. Von schwereren atypischen Fällen sind zu erwähnen Blutungen in der Makula, Chorioretinitis, Papillenveränderungen, wie Neuritis optica, Hyalitis und Chorioiditis.

Unter 387 Fällen von Sonnenblendung (beobachtet in der Rheinprovinz) fanden sich 166 schwere Fälle, in einem Fall von Wirtz bestand Makulablutung und schwere Neuritis.

Bei ungeklärten Amblyopien ist auch später an eine durchgemachte Sonnenblendung zu denken.

Degner (70) bespricht zunächt nach kurzer Einleitung über das zeitlich verschiedene Auftreten der Markhüllen an den spinalen und Gehirnnerven



die zuerst beobachteten Befunde von markhaltigen Nervenfasern in der Netzhaut und deren verschiedene Deutung. Er führt dann mehrere besonders bemerkenswerte Fälle aus der Literatur an und teilt einen selbst beobachteten Fall an einem hochgradig myopischen Auge mit. Die markhaltigen Fasern umgaben die ganze Papille in Gestalt eines breiten Hofes mit den üblichen flammenförmigen Ausläufern, nur an der temporalen Seite zeigt sich eine scharfe Begrenzung.

Deutschmann (72) beschreibt den histologischen Befund bei einem Netzhautgliom, das atypisch aus dem Pigmentepithel der Retina hervorgegangen ist.

Nach **Deutschmann**'s (73) eingehenden Untersuchungen lassen sich in bezug auf die Genese der sympathischen Ophthalmie folgende Sätze aufstellen:

1. Es ist gelungen, durch Verimpfung von Chorioidealstücken aus sympathisierenden Augen bei Affen und Kaninchen echte sympathische Ophthalmie hervorzurufen.

2. Für den Erreger der sympathischen Ophthalmie spricht Deutschmann einen grampositiven Diplokokkus an. Vielleicht haben wir in ihm nur eine modifizierte Sarzine zu sehen.

3. Die Erkrankung des zweiten Auges erfolgt, wenn es den Bakterien gelingt, aus dem ersten Auge in den Lymphscheiden des ersten Optikus hinauf zum Chiasma und von da in den Lymphscheiden hinab zur Orbita zu gelangen.

4. Der Weg der Bakterien vom Auge zu den Optikusscheiden und umgekehrt kann ein zweifacher sein, entweder direkt aus der Chorioidea in den Intervaginalraum, oder mit den vorderen Ziliargefäßen zum Bulbus hinaus, um diesen herum innerhalb der Muskulatur der Orbita und hinter dem Auge, eventuell neben den Zentralgefäßen, in die Optikusscheiden und vice versa.

5. Die chronisch entzündlichen Veränderungen an den Meningen sind auf umschriebene Herde beschränkt und verursachen keine Allgemeinsymptome.

Deyl's (74) Symptom ist von Wichtigkeit, wenn es sich darum handelt, differentialdiagnostisch Arteriosklerose bei Hirnerkrankungen, Augenmuskellähmungen und Papillenveränderungen festzustellen. Man erkennt frühzeitig die Sklerose der Retinalgefäße daran, daß man auf den Bulbus einen sehr starken Druck ausüben muß, um ophthalmoskopisch Pulsationen bemerkbar zu machen.

Dutoit (82) konnte 6 Fälle von Neuritis optica infektiosa bei Masern, Scharlach, bei Typhus abdominalis und bei Influenza beobachten. Seine Schlußfolgerungen gipfeln in folgenden Sätzen:

Die Diagnose der paraspezifischen Neuritis optica und damit ihre Unterscheidung von einer meningitischen Papillitis stützt sich einerseits auf das Ergebnis der Lumbalpunktion und auf die klinische Beobachtung im allgemeinen, andererseits auf die allerdings nicht ganz so zuverlässige ophthalmoskopische Untersuchung. welche über das Verhalten des intermediären Gewebes im besonderen Aufschluß gibt. Die paraspezifische Neuritis optica tritt allgemein zu einer Zeit auf, in welcher sowohl die Möglichkeit einer komplizierenden Meningitis als auch der Verlauf der ätiologisch wirksamen Infektionskrankheit außer Betracht fällt. — Die Wahrscheinlichkeit einer meningitischen Papillitis liegt um so ferner, als die Natur der Allgemeinerscheinungen im ganzen nur den Ausdruck der Disposition zu einer paraspezifischen Neuritis optica darstellt.

Endelmann (93) berichtet über eine Patientin, die 3 Tage nach der Geburt von Drillingen auf beiden Augen erblindete. Ophthalmoskopisch

keine Veränderungen. Mit der Zeit tritt eine gewisse Besserung ein. es bleibt aber eine komplette rechtsseitige und inkomplette linksseitige Hemianopsie zurück. Das erhaltene Gesichtsfeld hat die Form kleiner zentral gelegener Inselchen auf beiden Augen. Gesichtshalluzinationen beherrschen während längerer Zeit das Krankheitsbild. In der Besserungsperiode treten gewisse Sehstörungen zutage, die in der Unmöglichkeit, eine gewisse Anzahl von Gegenständen zu zählen, gleicher Beurteilung der Größe der Objekte und falschen Projizierung bestehen. In der ersten Krankheitsperiode bestand eine maniakalische Erregung, später Hemmung psychischer Funktionen, Apathie, Kopfschmerzen ohne genaue Lokalisation, Sprachstörungen vom Typus amnestischer Aphasie, Alexie und Agraphie. Die Pupillenreaktionen auf Licht gut vorhanden. Dieser Zustand dauert unverändert seit 8 Monaten. Die Augensymptome weisen auf eine zentrale Störung hin, die als Folge einer zwar normalen, aber schweren Geburt, als mechanisches und psychisches Trauma aufgetreten war.

Eskuchen (95) beschreibt einen Fall von sehr hochgradiger Oxyzephalie, bei dem während einer Erkrankung an Zerebrospinalmeningitis, bei der klinisch das Bild schweren Hirndrucks im Vordergrund stand, eine plötzliche und in nur geringem Grade besserungsfähige Verschlechterung des Visus eintrat, ohne daß am Sehnerven Zeichen einer Entzündung konstatiert werden konnten. Er macht daher die Erhöhung des allgemeinen Hirndrucks durch die Meningitis für die Sehverschlechterung verantwortlich; diese Druckerhöhung führte bei den abnormen Schädelverhältnissen und bei den schon geschädigten Nerven zu einer Kompression der Nervi optici.

Feilchenfeld's (96) fünf Fälle von Augenschädigung durch Sonnenfinsternis hatten subjektive Beschwerden, Dunkelsehen, rote, blaulila Flecke vor den Augen, objektiv ein braunroter Fleck in der Makula mit weißlichem Herd in der Mitte. Trotz großer Unvorsichtigkeit ist im ganzen kein dauernder ernster Schaden erfolgt. Die Sehschärfe kehrte zur Norm zurück, und die Makulaflecke bildeten sich zurück. Die Behandlung bestand in Dunkelbrille, Enthaltung von Naharbeit, Einträufelung von Jodkalilösung 1 : 10, aromatischen Kompressen.

Bei einem 52 Jahre alten Patienten **Fejér**'s (97) brach ein von der Aderhaut des rechten Auges, das wegen Glaukom operiert worden war, ausgehendes Melanosarkom an mehreren Stellen des Augapfels durch und verursachte örtliche Ausbreitung, im größten Umfange nach hinten. Das linke Auge, das früher vollständig gesund war, zeigte Entfärbung der Papille und Verlust des Sehvermögens auf Lichtschein. Einige Wochen nach Ausräumung der rechten Orbita kehrte das Sehvermögen des linken Auges bis auf $^5/_{30}$ zurück. Fejer hält es für wahrscheinlich, daß die retrobulbäre Geschwulst kollaterales Ödem verursachte und durch den Druck partielle Degeneration der Fasern herbeiführte, und daß beim Aufhören des Druckes durch das kollaterale Ödem die Sehnervenfasern ihre partielle Leistungsfähigkeit wiedererlangten.

Beschreibung von acht Fällen von Schädelmißbildungen, die Papillitis und Sehnervenatrophie zeigten. **Folinea** (101) spricht diese Störungen als direkte Folge an der vorzeitigen Verknöcherung der Schädelnähte und des räumlichen Mißverhältnisses zwischen dem im Wachstum gehemmten Schädelgewölbe und dem Schädelinhalt, speziell dem Kleinhirn. (*Audenino.*)

Im Falle **Gjessing**'s (113) handelt es sich um eine 20jährige Patientin, die am 7. Tage nach Eintritt eines kriminellen Abortes mit reichlichem Blutabgang morgens beim Erwachen merkte, daß sie auf dem linken Auge nichts mehr sah. Die Allgemeinuntersuchung ergab nichts Besonderes, kein Fieber,



an den Lungen und am Herzen kein krankhafter Befund. Urin frei von Eiweiß und Zucker. Am rechten Auge normale Verhältnisse, volle Sehschärfe. Das linke Auge ist beim Blick geradeaus vollständig blind, beim Blick nach der Seite wird Kerzenlicht wahrgenommen. Pupille reagiert gut. Medien klar. Ophthalmoskopisch findet sich das Bild einer einige Tage alten Embolie der Zentralarterie. Totale Farbenblindheit mit Holmgrens Wollproben. Vom Gesichtsfeld ist nur eine bogenförmige Partie in der oberen Hälfte erhalten, die jedoch vom Zentrum 20—30° entfernt bleibt. Im Laufe von 6 Wochen besserte sich der Visus bis auf $^{5,5}/_{36}$, Gesichtsfeld nur im unteren nasalen Quadranten noch etwas eingeschränkt mit einem kleinen relativen zentralen Skotom für Weiß und Farben. Die Papille ist jetzt atrophisch. Weitere Beobachtungen konnten wegen Abreise der Patientin nicht angestellt werden. Unter Anführung einzelner Fälle aus der Literatur, in denen auch nach plötzlicher Erblindung unter dem Bilde einer Embolie der Zentralarterie sogar voller Visus eintrat, und unter Mitteilung von Ansichten verschiedener Autoren über das Krankheitsbild kommt Verf. zu dem Schlusse, daß es sich um einen der wenigen günstigen Fälle von Neuritis optica im Anschluß an eine Blutung gehandelt hat.

Da Noischewski bei Hunden durch Herabsetzung des intrakraniellen Drucks Glaukom erzeugen konnte, glaubt **Gorbunow** (116), der einen Fall von Glaukom im Anschluß an eine Lumbalpunktion auftreten sah, die Drucksteigerung ebenfalls auf die Herabsetzung des intrakraniellen Drucks zurückführen zu dürfen. Ein weiterer Fall wird zitiert.

Die aus Bakterien, wie Staphylococcus quadrigeminus, Subtilis, Aureus, Rodigiosus usw. gewonnenen Fermente wurden von **Guillery** (122) in den Kaninchenglaskörper injiziert. Die anatomischen Veränderungen der Augenhäute, die im Anschluß daran auftraten, waren ähnliche wie bei sympathischer Entzündung: Rundzelleninfiltration, Anhäufung von epithelioiden Zellen, besonders im Ziliarkörper, Riesenzellen in der Aderhaut. Von der Blutbahn aus injizierte Fermente lieferten, wenn vorher intraokular Ferment eingespritzt war, Entzündungserscheinungen in dem injizierten und dem andern Auge, also im Sinne der Anaphylaxie auf dem ersten Auge. Merkwürdigerweise ließen sich durch Einspritzen von Ferment in die Blutbahn in der Uvea der Augen erhebliche Wucherungen und ausgedehnte Infiltrationen mit Rund- und Epitheloidzellen erzeugen.

In 2 Fällen **Handmann**'s (125), temporärer Myopie bei einem 12jährigen Mädchen und einem 14jährigen Knaben, handelte es sich um größere Abszesse in der Gegend des vorderen Augenhöhlenrandes, einmal ausgehend von den Siebbeinzellen, das andere Mal von der Tränendrüse. In einem 3. Falle wurde der die Myopie veranlassende seitliche Druck auf den Bulbus hervorgerufen durch eine frische, weiche Kallusmasse nach einem Bruch des Orbitaldaches. Die Myopie 0,5 bzw. 1—2 Dioptrien bei ametropischem oder gering hyperopischem Refraktionszustande des gesunden Auges. Nach Entleerung und Verheilung der Abszesse in etwa 14 Tagen wurde Emmetropie festgestellt, ebenso nach Verlauf mehrerer Monate im 3. Fall, nachdem der Kallus fester und damit kleiner geworden war.

Harnack (128) bespricht die Berliner Massenvergiftung, deren kausaler Zusammenhang mit dem Methylalkohol er für sicher erwiesen hält, und kommt zu dem Ergebnis, daß es sich bei den akuten toxischen Erblindungen durch die sonst so heterogenen Substanzen, wie Methylalkohol, salpetrige Säure, Atoxyl usw. um die Wirkung aktivierten Sauerstoffes in den nervösen Elementen des Auges handelt, während bei anderen Giften, dem Chinin, Kokain und wahrscheinlich auch dem Filix mas die akute Erblindung



durch heftigen Krampf der retinalen Gefäße und dadurch bedingte Atrophie der Nervenelemente hervorgerufen sein kann.

Hessberg (131) beschreibt einen Fall, bei dem durch eine Prellung — Vorfliegen eines schweren Gegenstandes gegen das Lid und das Auge — eine Reizung der glatten Lidmuskulatur in Gestalt von Klaffen der Lidspalte und gehemmter Mitbewegung des Oberlides bestand.

Hirschberg's (136) Fall von wurmförmigen Zuckungen des Sphincter pupillae ließ eine umschriebene Verdickung des Schließmuskels entdecken, die das schläfenwärts unter dem wagerechten Durchmesser gelegene Achtel einnimmt. An dieser Hervorragung entdeckte Hirschberg wurmförmige Zusammenziehungen in der Längsachse des Gebildes und gegen die Pupille zu. Es handelt sich in Hirschbergs Fall wahrscheinlich um angeborene umschriebene Hyperplasie des Schließmuskels.

In der Literatur existieren ca. 70—80 Fälle von atrophischer Myotonie, von denen einseitige oder doppelseitige Katarakte, 5 hereditäre und 3 sporadisch Erkrankte vorkamen. An der Hand von Familienstammbäumen weist **Hoffmann** (138) nach, daß Myotonie und Katarakt sich unabhängig voneinander aus hereditärer, krankhafter Anlage des Organismus entwickeln, wobei beachtenswert ist, daß Linse und Muskulatur aus verschiedenen Keimblättern hervorgehen. Die atrophischen Myotoniker sind häufig Psychopathen. Albumen und Glykosurie fehlten bei den Kranken.

Bei der reinen Thomsenschen Krankheit, der Myotonia congenita ohne Atrophie, ist Katarakt noch nicht beobachtet. Für die Annahme, daß Katarakt und Myotonie mit innerer Sekretion etwas zu tun hätten, fehlt die nötige Stütze.

Hoppe (141) beschreibt die Befunde, die er an 7 durch die Sonnenfinsternis erheblich geschädigten Personen erhoben hatte. Von äußeren Veränderungen fand sich bei einer Frau, die durch dunkelblaues Glas geschaut hatte, Rötung der Lid- und Augapfelbindehaut und eine unverhältnismäßige Neigung zu Tränen bei Belichtung der Augen. Der Augenhintergrund zeigte bei allen Patienten Veränderungen nur am gelben Fleck: ein ziemlich scharf umgrenztes, rundes bis senkrecht ovales Scheibchen vom Durchmesser einer Hauptvene auf der Eintrittsstelle des Sehnerven. Von Funktionsstörungen fanden sich: Dunkelflecksehen, Licht- und Bewegungserscheinungen, Herabsetzung der zentralen Sehschärfe, Störungen des Licht- und Farbensinnes.

Horovitz (142) kommt auf Grund von 60, vorwiegend an Kommilitonen angestellten Versuchen über den Einfluß des Kokains und Homatropins zu folgenden Resultaten: Bei Kokain beginnt nach einer kurzen Latenzperiode von etwa 5—10 Minuten die Akkommodationslähmung gleichzeitig mit der Mydriasis, erreicht jedoch ihren Maximalwert etwas früher als letztere. Die Akkommodationslähmung nimmt schon deutlich ab, wenn die Mydriasis noch auf dem Höhepunkt ist, und ist bereits nach $1^1/_4$—2 Stunden gänzlich verschwunden, während die Pupille erst nach 4—5 Stunden ihre normale Größe wieder erreicht. Bei Homatropin erreichen Akkommodationslähmung und Mydriasis in schnellem Anstieg nach $1^1/_4$ bis $1^3/_4$ Stunden gleichzeitig ihren Höhepunkt. Erstere nimmt im Gegensatz zu der durch Kokain hervorgerufenen nur ganz allmählich ab, die volle A-Breite wird erst nach ungefähr 25 Stunden wieder erreicht. Eine geringe Mydriasis hält noch 1—2 Stunden länger an. Kleine Dosen von Homatropin wirken energischer als kleine Dosen von Kokain. Im Gegensatz zu Hess fand er, daß in den ersten Jahren des presbyopischen Alters auch noch von Kokain sich ein deutlicher Einfluß auf die Akkommodation nachweisen läßt.



An der Chrysarobinschädigung des Auges ist nach **Igersheimer** (144) ausnahmslos die Kornea beseitigt, und zwar findet sich eine Aussaat von feinen, gräulichen, oberflächlich gelegenen Trübungen, als eine Form von Keratitis punctata superficialis. Die hochgradige Lichtscheu der Patienten hat ihre Ursache in den Hornhautveränderungen. Das Epithel der Hornhaut fehlt nämlich, wie der Fluoreszenzversuch beweist. Therapeutisch ist die Chrysarobinmedikation auszusetzen und eine milde Augensalbe und Schutzbrille zu verordnen.

Igersheimer (145) ist es gelungen, mit Hilfe intraarterieller Injektionen von Spirochätenmisch- und Reinkulturen am Auge des Kaninchens ganz typische, der menschlichen Augensyphilis zum Teil vollkommen gleichende Erkrankungen zu erzeugen.

Isakowitz (146) veröffentlicht 14 Fälle von Augenerkrankungen durch Sonnenblendung. Die Mehrzahl hatte ein absolutes zentrales Skotom. Makulaveränderungen äußerten sich in Rötung der Fovea zentralis und häufig im Auftreten eines zentralen Herdchens, das man als eine Art Optogramm des Netzhautbildchens der Sonne bezeichnen darf. In einem Fall wurde epitheliale resp. subepitheliale Linsentrübung beobachtet. Die Prognose der Makulaveränderungen ist eine günstige. Mit dem Rückgang der subjektiven Störungen geht ein Kleiner- und Blasserwerden des zentralen Herdchens einher. Die Rötung der Umgebung besteht länger. Therapeutisch kommt Schutzbrille und Schonung der Augen in Frage. Prophylaktisch kommt eine bessere Aufklärung durch die Presse und behördliche Bekanntmachungen in Betracht.

Jess (155) berichtet über 8 Krankheitsfälle, wo er auf hemianopische Pupillenstarre oder, wie er vorschlägt, auf Hemikinesie untersuchte. 3 Fälle wiesen die Läsion im Chiasma, Traktus, Okzipitallappen auf. In beiden Fällen mit Chiasma- und Traktusläsion wurde eine Hemikinesie mit Sicherheit festgestellt, im Falle von zentraler Läsion fehlte die Pupillenstörung. Die fünf weiteren Fälle sind als zentrale Hemianopsien zu betrachten. Reflexartige Einstellbewegungen fehlten in allen Fällen ebenso wie in den ersten beiden mit peripherer Läsion. Der Wilbrandsche Prismenversuch kann für die topische Diagnose einer Hemianopsie nicht verwendet werden. Dagegen die Pupillarreaktion, die, mit dem Hessschen Apparat festgestellt, als sicheres diagnostisches Hilfsmittel für die Lokalisation zerebraler Affektionen anzusehen ist.

Während sonst in Fällen von Sonnenblendung ein zentrales Skotom festgestellt werden kann, gelang es **Jess** (156) in fast allen Fällen, bei sorgfältiger Aufnahme des Gesichtsfelds ein Ringskotom aufzufinden. Dieses Skotom beginnt von außen 40° vom Fixationspunkt entfernt, reicht durchschnittlich bis zu 20°, in leichteren bis 30°, in schwereren bis 15°. Nie geht aber dieses Skotom über 15° an den Fixationspunkt heran. Das Skotom ist relativ für weiß, für Farben manchmal absolut, manchmal relativ. Ophthalmoskopisch war für diese Erscheinung kein Anhaltspunkt zu gewinnen. In den meisten Fällen erfolgte die Rückbildung des Skotoms innerhalb einiger Tage, in einer Anzahl von Fällen bedeutend langsamer.

Nach **Kaelin-Benziger** (161) sollen folgende Gesichtspunkte bei der Behandlung der Stauungspapille, insbesondere bei Hirntumor, gelten:

Die sichere Diagnose einer doppelseitigen gleichzeitig oder nacheinander auftretenden Stauungspapille ist ohne weiteres eine unbedingte Indikation zur Druckentlastung des Gehirns auf chirurgischem Wege: Trepanation kombiniert mit intra- und extrakranieller Ventrikeldrainage. Je weiter die Druckschädigung des Sehnerven fortgeschritten ist, desto schlechter sind die



Aussichten auf Erhaltung bzw. Besserung der noch vorhandenen Funktionstüchtigkeit durch Operation. Expektative Behandlung ist deshalb verwerflich. Was die Trepanationsstelle betrifft, so ist bei Lokalisationsunmöglichkeit die Stelle der Wahl die Regio parietalis. Die primäre einmalige oder wiederholte, vorsichtige Lumbalpunktion ist für geeignete Fälle von Papillitis auf luetischer Grundlage, bei Meningitis serosa und denjenigen Fällen chron. interstitieller Nephritis, wo eine Dekompressivtrepanation abgelehnt wird, entweder für sich oder kombiniert mit medikamentöser Behandlung zu reservieren. Die Stauungspapille nebst zerebralen Erscheinungen ist nach dem vorstehenden Eingriff jedesmal verschwunden, und zwar in der Zeit von 24 Stunden bis 2 Wochen nach der Operation.

Bei einem 53jährigen Gelegenheitsarbeiter fand **Kaiser** (162) bei einem nach ungewöhnlich starkem Alkoholgenuß aufgetretenen Delirium tremens eine Sehstörung, die sich in peripherer Einschränkung des Gesichtsfeldes, in Verlust der Farbenempfindung und hochgradiger Herabsetzung der Sehschärfe äußerte. Kaiser hält den Fall für „akute Alkoholamblyopie". das Delirium schließt er als Ursache der Sehstörung aus, weil die Amblyopie mit dem Delirium nicht aufhörte und die Besserung des Sehvermögens durch erneut auftretende Delirien nicht unterbrochen wurde. „Chronische" Alkoholamblyopie kommt nicht in Frage, weil zentrale Skotome fehlten.

Methylalkohol ist weit gefährlicher als der gewöhnliche Alkohol. Ein Eßlöffel einer 40%igen Lösung ruft Erblindung, zwei Eßlöffel den Tod hervor. Der Methylalkohol ist, wie die Untersuchungen von **Kasas** (165) zeigen, auch in der technischen Verwendung gefährlich, da seine Dämpfe Erblindung hervorrufen können. Retina und N. opticus erkranken gleichzeitig und unabhängig von einander. Die Neuritis optica kann parenchymatösen und interstitiellen Charakter haben. Die schnelle Erblindung hängt von Blutungen in den Scheiden des N. II ab, letztere sind auch die Ursache der Schmerzen bei der retrobulbären Neuritis. Das zentrale Skotom ist durch die Erkrankung des Achsenzylinders, die Gesichtseinengung durch die Affektion der peripherischen Nerven des N. II bedingt. Die zeitweilige Wiederkehr des Sehvermögens ist durch die Verringerung des Ödems des Sehnerven und der Retina und Wiederherstellung der Blutzirkulation zu erklären. Die später auftretende Blindheit hängt von der progressiven Atrophie des Sehnerven ab. Der Methylalkohol soll infolge seiner eminenten Giftigkeit aus dem Gebrauch völlig ausgeschlossen werden. (*Kron.*)

Die Bedeutung des van der Hoeveschen Symptoms (Vergrößerung des blinden Flecks als Zeichen einer Nebenhöhlenerkrankung) wird von **de Kleijn** (169, 170) bestätigt und auch auf andere Erkrankungen ausgedehnt. So kann man nach Schädeltraumata in vielen Fällen eine Vergrößerung des blinden Flecks antreffen. Weiter findet man dann oft Einengungen des peripheren Gesichtsfeldes bei normalem Augenspiegelbefund, nicht funktioneller Natur. Ob diese Einengungen mit Labyrinthleiden in Zusammenhang stehen, bedarf nähern Studiums. Jedenfalls ist die genaue Bestimmung der Größe des blinden Flecks und des peripheren Gesichtsfelds für Weiß und Farben bei vorhergegangenem Schädeltrauma vorzunehmen.

Köllner (176) fand, daß man beide blinde Flecke sehen kann, wenn man das eine Auge schließt und mit dem anderen auf eine gleichmäßig graue Fläche blickt. Es werden zwei symmetrisch gelegene Scheiben gesehen werden, von denen die eine dunkel, die andere heller als der Grund erscheint. Die Sichtbarkeit hängt von zwei Faktoren ab, nämlich 1. von der Belichtung des andern Auges bzw. von der binokulären Farbenmischung, und 2. von dem Grenzkontrast (sowie auch von Nachbilderscheinungen).



Das Zustandekommen des Grenzkontrastes wird dabei von der Belichtung des andern Auges begünstigt. Notwendig für die Sichtbarkeit des blinden Fleckes sind jedoch die Netzhautvorgänge an der dem blinden Fleck korrespondierenden Netzhautstelle des andern Auges nicht, wie die Beobachtungen des Einäugigen beweisen.

Bei einem 10jährigen Mädchen wurde das linke Auge wegen eines intraokularen Tumors entfernt. Die Untersuchung durch **Komoto** (177) ergab einen Papillartumor tuberkulöser Natur. Die Aderhaut war wenig ergriffen. Komoto unterscheidet drei Stadien der tuberkulösen Papillitis: 1. Neuritis ohne, 2. mit Schwellung, 3. mit Netzhautabhebung. Da Gliom und Exsudat differentialdiagnostisch in Frage kommt, soll man die Tuberkulinprobe anstellen. Hier war nur eine schwache Allgemeinreaktion nachzuweisen.

Zu dem Vorkommen von zerebraler Taubheit bei sympathischer Ophthalmie liefert **Komoto** (179) einen Beitrag. Die sympathische Entzündung des zweiten Auges setzte 37 Tage nach der Verletzung des ersten Auges ein. Bald darauf vollkommene Taubheit, ohne Vorboten von seiten des Gehörorgans, doch unter starken Kopfschmerzen und etwas Fieber. Die Enukleation des verletzten Auges führte auch bald zur Heilung der Taubheit. Ätiologisch kommt vielleicht in Komotos Fall eine leichte Meningitis in Frage, oder es spielte Intoxikation eine Rolle.

Krauß (183) hat über einen primären Tumor der Optikuspapille bereits 1911 in der ophthalmologischen Gesellschaft zu Heidelberg berichtet. Inzwischen ist das Auge zur Enukleation gekommen. Ophthalmoskopisch fand sich bei einem 26jährigen, sonst gesunden Manne eine die Eintrittsstelle des Sehnerven verdeckende hellrote Anschwellung mit glatter Oberfläche, Ödem der Netzhaut und gestaute Gefäße mit punktförmigen Blutungen in der Umgebung des Tumors. Keine Pulsation. Kein Exophthalmus, Tension nicht erhöht. Sehschärfe = Fingerzählen in 4 m. Eine wegen vorzeitigen Verlassens der Klinik nicht zu Ende geführte Schmierkur und eine Tuberkulinkur waren ohne Erfolg. Da der Tumor in seinem Wachstum Fortschritte macht, wurde der Bulbus in der Göttinger Klinik enukleiert. Nach Mitteilung von Schieck handelte es sich um ein von den Zentralgefäßwänden ausgehendes Angiosarkom resp. Peritheliom. Der ophthalmoskopische Befund ist auf einer farbigen Abbildung dargestellt.

Krauß (184) hat als erster ein Ganglioneurom am Augenlid beobachtet und beschreibt den histologischen Befund, der in der Hauptsache gleich dem an anderen Stellen gefundenen Ganglioneuromen ist.

Kümmell (186) stellt sich die sympathische Ophthalmie ebenso wie Elschnig, hervorgerufen durch Anaphylaxie, vor. Zum Beweis dieser Anschauung suchte er Antikörper im Serum von an sympathischer Ophthalmie Erkrankten nachzuweisen.

Mit Hilfe der Weichhardtschen Epiphaninreaktion, wobei als Antigen Rinder-Uvea verwendet wurde, die von Elschnig als organspezifisch entdeckt wurde, gelang es, unter 13 Fällen 7 positive zu finden. Von 30 Kontrollfällen reagierten 3 positiv.

Lempp (190) hat an 425 Personen Untersuchungen über die Ruhelage des Bulbus angestellt und kommt zu dem Ergebnis, daß die Parallellage, d. h. die Orthophorie, nur eine, nicht die normale Ruhestellung des Auges ist. Sie findet sich nur bei $25^1/_2$ % aller Untersuchten; die Esophorie wurde am häufigsten, in $40^1/_2$ % der Fälle gefunden, die Esophorie war in 34% nachzuweisen.

Levinsohn (192) wendet sich gegen die Annahme von Schieck, daß die Stauungspapille ihre Entstehung dem Eindringen von Zerebrospinal-



flüssigkeit in die Lymphbahnen des Axialstrangs verdanke. Nach Levinsohn versperrt der unter starkem Druck stehende Liquor der intraokularen Flüssigkeit den Abfluß aus dem Sehnerven, und zwar noch innerhalb des intravaginalen Raumes. Durch geeignete Experimente, subdurale Injektion von Glyzerin, Öl und flüssigem Paraffin, sowie gefärbter Kochsalzlösungen in die Schädelhöhle sucht Levinsohn seine Ansicht zu stützen.

Die Dissertation von **Liebenthal** (193) aus der Münchener Universitätsaugenklinik liefert einen Beitrag zur Wichtigkeit der Wassermannschen Reaktion in der Ätiologie der Augenerkrankungen. Die Häufigkeit der luetischen Augenkrankheiten tritt in München etwas zurück gegen die in anderen Großstädten.

Marenholtz (204) beobachtete eine Frau, die, mit der rechten Seite am Fenster sitzend, vom Blitz getroffen wurde, $1/2$ Stunde bewußtlos, aber nicht gelähmt wurde. Die Haare der rechten Kopfseite und die rechten Augenbrauen waren versengt. Am nächsten Tage bemerkte sie eine Entzündung am rechten Auge. Sechs Wochen nach dem Blitzschlag — sie war während dieser Zeit augenärztlich nicht behandelt worden — wurde folgender Befund erhoben: Linkes Auge normal. Rechts Sehschärfe = 0,1, Lichtscheu, ziliare Injektion, enge Pupille, einzelne hintere Synechieen, punktförmige Trübungen der vorderen Linsenkapsel, Papille getrübt und verwaschen, in der Makula ein etwa halbpapillengroßer grauer Herd mit weißem Rande. Nach außen von der Papille eine senkrecht verlaufende lange, schmale atrophische Partie der Netzhaut. Gesichtsfeld konzentrisch eingeschränkt mit den Netzhautherden entsprechenden absoluten Skotomen. Verf. ist der Ansicht, daß die Hintergrundsveränderungen durch direkte elektrische Einwirkung entstanden sind.

Merklen (209) beschreibt ein von Dupré beobachtetes Symptom der sogenannten motorischen Schwäche der Augenlider, das darin besteht, daß die Augenlider nicht isoliert bewegt werden können. Er beschreibt verschiedene Typen dieser Erscheinung, die mit Störung der Reflexe, diffuser muskulärer Hypertonie, Paratonie und Synkinesie einhergehen kann. Er führt aus, daß der Synchronismus der Lidbewegungen im frühsten Lebensalter konstant sein muß, im späteren Alter aber sich verliert. Hingegen bilden sich die synchronischen Bewegungen der Augen erst nach der Geburt aus. Die Arbeit schließt mit einer Literaturübersicht über das Symptom der motorischen Lidschwäche. *(Bendix.)*

Nach **Münch** (216) sind die wurmförmigen Zuckungen des Sphincter pupillae eine physiologische Erscheinung. Am Zeißschen Hornhautmikroskop läßt sich beobachten, wie die Kontraktion des Sphinkter eigentlich nur eine Kontraktion der Elemente des Sphinkter ist. Nach anatomischen Untersuchungen des Autors setzt sich der Sphinkter aus 70—80 physiologischen Segmenten zusammen, deren jedes von einem Nervenstämmchen versorgt wird. Die Länge eines solchen Segmentes entspricht der Länge des anatomischen Gewebselementes, der glatten Muskelfaser. Mit Hilfe des Münchschen Pupillenautoskops lassen sich die Pupillen-Unruhebewegungen in peristaltische Bewegungen auflösen.

An Kaninchen, die 10% Filtrat von Gersten- bzw. Malzkaffee intravenös und durch Schlundsonde erhielten, konnten **Oeller** und **v. Gerlach** (224) nicht unschwer die Unschädlichkeit der beiden Kaffeesorten erweisen. Ebenso zeigten 32 Versuchspersonen nach längerem Genuß nicht die geringsten Schädigungen der Sehnerven in bezug auf Farbe der Papille, Gesichtsfeld und Sehschärfe.

Oguchi (226) fand in drei Fällen von Hemeralopie eine totale oder fast totale weißlich-graue Verfärbung des Augenhintergrundes; sonst waren



keine pathologischen Veränderungen vorhanden. Der Sitz der Erkrankung ist wohl in den äußeren Netzhautschichten anzunehmen. Die Erkrankung ist keine progressive. Bezüglich der Blutsverwandtschaft ergab sich bei zwei Fällen Verwandtschaft der Eltern; auch waren die Geschwister hemeralopisch.

Das Augenzittern der Bergleute ist nach **Ohm** (227) in den Kohlenrevieren eine sehr verbreitete Krankheit. Verf., der in vier Jahren mehr als 500 Fälle gesehen hat, berechnet, daß im Ruhrkohlenrevier etwa 11500 Bergleute an Augenzittern leiden.

Obgleich die Erforschung dieses Leidens bereits ein halbes Jahrhundert gedauert hat, ist man noch nicht zu einer einheitlichen Auffassung gelangt. Um die Lösung des Problems zu fördern, erörtert Verf. zunächst das Krankheitsbild in allen Nuancen, die sich ihm dargeboten haben. Er hat gefunden, daß es viel komplizierter ist, als die bisherige Literatur angibt.

Das Augenzittern der Bergleute ist ein wellenförmiger Nystagmus. Nach der Schwingungsrichtung, die sich am besten durch Betrachtung des Sehnerven im umgekehrten Bild feststellen läßt, kann man am Einzelauge 14 verschiedene Arten unterscheiden. Sie alle hier aufzuzählen, würde zu weit führen. Die Schwingungsrichtung kann auf beiden Augen gleich oder verschieden sein. In sehr vielen Fällen ließ sich eine Änderung des Schwingungstypus nachweisen. Was nun die Beziehungen der Schwingungsphasen des Doppelauges angeht, so hat Verf. durch Beobachtung mittels eines eigens hierfür konstruierten binokularen Spiegels erkannt, daß bei dem senkrechten Zittern das eine Auge nach oben geht zu der gleichen Zeit, wenn das andere Auge nach unten geht, und daß beim wagerechten Zittern die Schwingungen im Sinne von Konvergenz und Divergenz geschehen.

Nachdem noch andere Motilitätsstörungen am Auge und seinen Adnexen, die Beziehungen zwischen Augenzittern und Unfall, der Einfluß des Alkohols, die Prognose des Augenzitterns und die Verteilung desselben auf die verschiedenen Kategorien der Grubenarbeiter erörtert sind, wendet sich der Verf. zur Kritik der vorhandenen Theorien, von denen keine voll befriedigt.

Verf. gibt endlich seine eigene Ansicht. Er nimmt zwei Grundformen des Augenzitterns an, das vertikale und das horizontale. Die übrigen Formen entstehen entweder durch Variation oder Kombination der Grundformen. Dem vertikalen Zittern liegt eine Innervationsstörung der Höhenequilibrierung, dem horizontalen eine solche der Konvergenz zugrunde. Der Sitz der Störung ist der Okulomotorius-Trochleariskern, in dem weniger Reize erzeugt werden, als für eine Dauerkontraktion erforderlich sind. Die Ursache ist eine Ermüdung, welche durch die schlechte Grubenbeleuchtung einerseits und durch die schwierige Blickrichtung nach oben andererseits hervorgerufen wird.

Heterophorien ließen sich in den meisten Fällen nachweisen. Als Therapie schlägt Verf. in gewissen Fällen die Vorlagerung der Interni vor. (*Autoreferat.*)

Peters (234) unterscheidet streng zwischen einer sympathischen Reizung und einer sympathischen Entzündung. Bei der sympathischen Reizung haben wir Schmerzen im Bereiche des Augapfels und seiner Adnexe, gelegentlich Lichtscheu, Tränenträufeln, mehr oder weniger perikorneale Injektion. Alle diese Erscheinungen verschwinden mit der Enukleation des andern Auges. Die sympathische Reizung ruft keine sympathische Entzündung und auch kein sympathisches Glaukom hervor. Das Hauptsymptom der sympathischen Entzündung ist in den meisten Fällen die fibrinöse Uveitis. In seltenen Fällen findet man nur pigmentierte Beschläge auf der Descemetschen



Membran oder eine seröse Uveitis. Gelegentlich beobachtet man auch eine Papillitis. Neben der sympathischen Ophthalmie tritt auch auf Taubheit und Weißfärbung der Zilien. Pathologisch-anatomisch läßt sich die sympathische Entzündung durch folgende Befunde charakterisieren: Auftreten von einkernigen Lymphozyten, epitheloiden und Riesenzellen, eventuell auch von sogenannten Russellschen Körperchen. Die Infiltration beginnt in den hinteren Irisschichten. Der Ziliarkörper ist immer beteiligt. Die Aderhaut ist am stärksten affiziert, besonders die Schicht der großen Gefäße. Die entzündliche Infiltration hat die Neigung zu bindegewebiger Schwartenbildung. Bei der sogenannten Endophthalmitis septica ist das Exsudat auf der Oberfläche der Membran in Form von Fibrin und Leukozyten gelegen, während bei der sympathisierenden Entzündung das Exsudat ins Gewebe ergossen wird. Differentialdiagnostisch kommt Tuberkulose in Betracht. Die Prognose der sympathischen Entzündung ist neuerdings eine bessere geworden. Prophylaktisch entfernt man das ersterkrankte Auge, wenn das andere noch reizlos ist. Ist das nicht mehr der Fall, so tritt erst jede andere medikamentöse Therapie in ihr Recht, da es sich schon ereignet hat, daß das ersterkrankte Auge zuletzt über besseres Sehvermögen verfügte als das sympathische Auge. Die Ätiologie der Erkrankung ist derzeit noch nicht ganz geklärt.

Bei den bisher in der Literatur beschriebenen Fällen von sympathischer Ophthalmie, die mit Gehörstörungen kompliziert waren, wurden diese immer mit einer bestehenden Meningitis in Zusammenhang gebracht. **Peters** (235) sucht nachzuweisen, daß die Annahme einer Meningitis als Ursache der Gehörstörung weder anatomisch noch klinisch begründet scheint, und daß nichts dagegen spricht, daß die Gehörstörung durch eine isolierte Erkrankung des inneren Ohres bedingt ist. An der Hand eines selbst beobachteten Falles stellt er eine neue Theorie über den Zusammenhang zwischen sympathischer Ophthalmie und Gehörstörungen auf.

Pichler (236) liefert Ergänzungen zu dem Bild des Flimmerskotoms. Er hat diese Beobachtungen zum Teil an sich selbst während 18 Jahren gemacht. Das Gesichtsfeld ist konzentrisch eingeschränkt im Anfall, manchmal stärker auf der Seite des Skotoms. Nach Pichler ist die konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung eine Folge der allgemeinen Depression des Nervensystems, welche den Anfall des Flimmerskotoms meist zu begleiten pflegt. Die Hemianopsie des Anfalls ist selten eine vollständige, aber immer nachzuweisen. Manchmal tritt das Flimmern zuerst in der einen, dann unmittelbar darauf oder nach einer kurzen Pause in der andern Gesichtsfeldhälfte auf. Das parazentrale Skotom, mit dem die Sehstörung meist beginnt, ist nach Pichler negativ. Das Skotom beginnt vor der Lichterscheinung und überdauert dieselbe. Weiter bespricht der Autor die zentripetale Form des Flimmerskotoms, die eine Seltenheit darstellt. Als Prodromalerscheinung tritt eine Lichterscheinung auf, welche in Form eines kleinen hellen Funkens in der Gesichtsfeldmitte auftaucht und sich langsam längs des horizontalen Gesichtsfeldmeridians fortbewegt. Der Funke erlischt am Rand des Gesichtsfelds und kehrt nicht wieder. Der Anfall läßt sich unterdrücken, wenn bei Auftreten dieses Warnungszeichens vollständige Ruhe beobachtet wird. Adaptationsstörungen fallen in der anfallsfreien Zeit durch lange Dauer der Nachbilder auf. Die Netzhaut scheint sich nur langsam zu erholen. Vasomotorische Veränderungen an der Netzhaut wurden nicht festgestellt, existieren aber sicherlich. Als ätiologisches Moment ist die Presbyopie in gewissen Fällen anzuschuldigen. Hier muß natürlich genauestens korrigiert werden.



Die Untersuchung des sympathischen und des sympathisierenden Auges eines Patienten führte **Pöllot** (239) aus. Das sympathisierende Auge war im Sinne Fuchs' verändert, trotzdem keine Perforation (Verletzung durch Schlag mit einem Kuhschwanz) bestand. Es fanden sich keine Mikroorganismen. Das sympathische Auge, das bald nach der Enukleation des ersten an Iridozyklitis erkrankt war, wies Entzündung der Uvea, Ödem der Pupille und leichte Infiltration des Sehnerven auf. Ungeachtet des negativen Befundes von Mikroorganismen in beiden Augen glaubt der Verf., daß Entzündungserreger in das sympathisierende Auge bei einer Iridektomie eingeimpft worden sind.

Rönne (249) berichtet über 5 Fälle von disseminierter Sklerose und retrobulbärer Neuritis, bei denen er ein zentrales hemianopisches Skotom feststellte, während die bisherigen Untersucher, wie Uhthoff, Fuchs u. a., seines Wissens nie Gesichtsfelder von hemianopischem Typus nachgewiesen haben. Er glaubt, daß es sich in diesen Fällen um primäre Entzündungs- oder Degenerationszustände handelt, die ihren Ausgang vom Chiasma oder Traktus nehmen, im Gegensatz zu den sekundären bei Meningealleiden und Tumoren, speziell bei Hypophysistumoren. Nach seiner Meinung muß daher in Fällen von Chiasmahemianopsie mehr als bisher danach geforscht werden, ob nicht ein primäres Leiden die Ursache des Gesichtsfelddefektes sei.

Rübel (251) betont die Wichtigkeit der Feststellung eines zentralen Skotoms als Frühzeichen einer Nebenhöhlenerkrankung. Diesem zentralen Skotom geht noch voraus eine Vergrößerung des blinden Flecks für Farben und für Weiß, ein Symptom, das van der Hoeve zuerst entdeckte. Später kann dann dieses Skotom mit dem Zentralskotom zusammenfließen.

Sattler (260) konnte den Bulbus einer Patientin untersuchen, die an Arsazetinamaurose (unter dem Bild einer genuinen Optikusatrophie) erblindet war. Die Patientin bekam nach 5 g Arsazetin, innerhalb eines Monats verbraucht, Sehstörungen; zuletzt völlige Amaurose. Das erste Neuron zeigte keine Veränderungen. Im zweiten Neuron waren einzelne Kerne degeneriert und geschrumpft. Die Ganglienzellen des dritten Neurons wiesen Chromatolyse und Vakuolisation auf, an Stelle der Nervenfaserschicht fand sich Gliawucherung. Im Sehnerven waren ebenso wie im Traktus die Markscheiden zerfallen, im Sehnerven in ausgeprägterer Weise. Das papillomakuläre Bündel war geringgradig verändert. Es fehlte auch ein zentrales Skotom. Das Gift wirkt besonders auf die Ganglienzellen und Nervenfasern der Netzhaut, dann auf den peripheren Teil des Sehnerven.

Nach **Sattler**'s (261) Mitteilungen können ganz geringe wurmförmige Zuckungen mitunter, aber nicht regelmäßig, auch am normalen Auge beobachtet werden. Deutlicher sind die Zuckungen bei Erkrankungen, die eine Pupillenträgheit oder -starre hervorrufen. Diese Pupillenträgheit oder -starre kann bedingt sein durch zentrale Ursachen, wie durch Aufhören des reflektorischen Lichtreizes oder eine andere Störung der Nervenleitung, oder durch periphere Ursachen, wie z. B. Entzündung des Irisgewebes. Welcher Natur der Reiz ist, der die wurmförmigen Zuckungen auslöst, ist nicht mit Bestimmtheit festzustellen.

Nach **Schmidt-Rimpler** (265) muß ein gewisses Verhältnis zwischen dem Grade der peripheren und zentralen Beleuchtung bestehen, um eine entsprechende Sehschärfe für das zentral fixierte Objekt zu bekommen und damit sogenannte Blendungserscheinungen zu vermeiden. Bei Hornhaut- oder Linsentrübungen findet eine stärkere Lichtzerstreuung und abnorme Belichtung der Netzhautperipherie statt. Selbstverständlich vermindern diese Trübungen durch ihre unregelmäßige Strahlenbrechung die Sehschärfe und

rufen Blendungserscheinungen hervor, aber häufig spielt dabei die eingetretene Veränderung in dem Beleuchtungsverhältnis zwischen zentralem Bilde und peripherer Belichtung eine erhebliche Rolle. Bei einem kleinen zentralen Hornhautfleck wird das zentrale Bild lichtschwächer, während die peripherer gelegenen Objekte ungestört ihre Lichtstrahlen durch die Pupille senden können; dies gibt dann Störungen in dem normalen Verhältnis zwischen peripherer und zentraler Netzhautbeleuchtung. In manchen Fällen von Sehnerven- und Chorioidealerkrankungen erfolgt eine abnorm starke Beeinflussung der zentralen Sehschärfe durch die periphere Beleuchtung, hier wird über Blendung und selbst Nyktalopie geklagt. Bei der schon bestehenden Verringerung des zentralen Sehens läßt bereits eine mäßige periphere Beleuchtung das zentrale Bild undeutlicher werden. Die Sehverbesserungen, die unter Verringerung der Allgemeinbeleuchtung eintreten, sind durch die Veränderung des Einflusses der peripheren Netzhautbelichtung auf das zentrale Erkennen zu erklären.

Schüler (268) hat in seiner Dissertation 26 in der Heidelberger Augenklinik beobachtete Fälle über Blendung, nach Beobachtung einer Sonnenfinsternis am 17. April, zusammengestellt. Fast bei allen war ein positives, zentrales Skotom vorhanden, das sofort nach der Blendung auftrat und ophthalmoskopisch nachweisbar war. Die meisten erhielten nach kurzer Zeit ihre volle Sehschärfe wieder. Als Therapie wurden rauchgraue Gläser und Kochsalzinjektionen angewandt. (*Bendix.*)

Siegrist (274) bespricht die Ätiologie der Stauungspapille, wobei er vor allem der Schieckschen Hypothese (Lymphstauung im Axialstrang des Nervus opticus) Bedeutung beilegt. Dann plädiert er für therapeutisches aktives Eingreifen der Ophthalmologen, das in der Trepanation oder anfänglich besser in mehrfachen Lumbalpunktionen bestehen soll. Es muß eingegriffen werden, sowie das Sehvermögen irgendwie sich vermindert. Wenn man Anhaltspunkte für Hirnabszeß- oder -tumor hat, soll keine Zeit mit Lumbalpunktionen verloren werden.

Nach **Stargardt** und **Oloff** (277) ist der alleinige Gebrauch der Nagelschen Tafeln nicht zu empfehlen, weil mit ihnen zweifellos Farbenschwache übersehen werden und andererseits Normale für farbenschwach gehalten werden können. Neben den Nagelschen Tafeln sollen die Stillingschen pseudoisochromatischen Tafeln angewandt werden; doch soll immer die Jahreszahl des Erscheinens der Tafeln angegeben werden. Zur exakten Diagnose in Zweifelsfällen ist das Anomaloskop heranzuziehen. Da sich mit den Nagelschen sowohl wie mit Stillings Tafeln oft eine genauere Angabe der Farbensinnstörung nicht machen läßt, soll der untersuchende Arzt einfach schreiben, daß der Untersuchte „farbenuntüchtig" ist und eine kurze Erläuterung beifügen.

Stoewer (287) beobachtete an einem Patienten mit Diabetes insipidus außer einer schleichenden Iridozyklitis eine Neuritis nervi optici.

Toczyski (295) stellte Untersuchungen über den Einfluß des Dionins auf den intraokularen Druck und das Verhalten der Pupille an. Die Tension wurde mittels Tonometer von Schiötz gemessen, Dionin in Substanz verwandt. Dionin ruft eine länger oder kürzer dauernde Miosis hervor, der dann meistens Mydriasis folgt. Die Miosis schwankt in weiten Grenzen, nicht dagegen die Mydriasis. Die Dauer der Mydriasis bleibt in keinem Zusammenhang mit der Dauer der Miosis. Der intraokulare Druck steigt nach Dionin an, erreicht ein Maximum, um dann normal oder sogar subnormal zu werden. Solange die Miosis anhält, wird die Tension des Bulbus erhöht gefunden. Ist die Pupille erweitert, so kann der intraokulare Druck noch erhöht oder schon normal, oder schließlich herabgesetzt sein.



Tokarski (296) berichtet über Retinitis pigmentosa bei drei Geschwistern. Die Patienten stammen aus einer gesunden, mit Lues nicht behafteten Familie. Der Vater war Alkoholiker. Die Erscheinung der Dämmerungsamaurose traten ziemlich spät auf: im 38., 19. und 25. Lebensjahre, die damalige Untersuchung erwies, daß die Amaurose ziemlich weit fortgeschritten war. Das zentrale Sehen ist bei den sämtlichen drei Individuen erhalten, sie können sogar kleine Druckbuchstaben lesen, Handarbeiten machen. Der eine der Patienten zeigt gewisse Züge von Neurasthenie (Kopfschwindel, Zittern der Lider), eine Schwester leidet an Migräne während der Menses. Zwei von den Patienten können kein Jodkali vertragen.

(*Sterling*.)

Velhagen (301) beschreibt 2 Fälle, bei denen es in der abgelösten Netzhaut zur Zystenbildung kam; in einem Fall war die Retinalzyste vorher ophthalmoskopisch gesehen worden.

In **Verhoeff**'s (303) Fall von Keratitis punctata superficialis lagen im Zentrum der Kornea ca. 10 graue Flecke von 0,3—1,0 mm Durchmesser. Die Flecke bestanden aus Leukozytenanhäufungen unterhalb der Bowmanschen Membran. Die Korneallamellen sind nur aufgefasert, nicht zerstört. Die Flecke können deshalb wieder verschwinden. Die Bowmansche Membran ist in der Regel nur über größeren Infiltraten arrodiert. Das Epithel zeigt über den Herden Verdickungen. Die Iris wies aktive Proliferation von Blutgefäßen auf. Pyogene diffundierbare toxische Substanzen, welche von den Nervenendigungen ausgehen, sind wahrscheinlich die Ursache der Infiltrationen. Die Läsion ist anscheinend ins Ganglion ciliare zu verlegen. Der Keratitis punctata superficialis verwandt, d. h. auch neuropathischen Ursprungs, ist auch die Keratitis disciformis.

Vogt (307) zeigt durch experimentelle Messungen, daß von der gesamten, das menschliche Auge treffenden Strahlen einer Kohlenfadenglühlampe von 32 Meterkerzen etwa 3% zur Netzhaut gelangen.

Eine Pupillenreaktion läßt sich mit seinem Ultrarot nicht erzielen, dagegen konnte Verf. nachweisen, daß isolierte Bestrahlung der Lider und besonders der Haut temporal vom Lidkanthus Pupillenkontraktion erzeugt.

Voirol (308) gibt in der Einleitung seine Übersicht über die Resultate der von den verschiedensten Autoren seit 1812 vorgenommenen Augenuntersuchungen an Stadt- und Dorfschülern aller Altersklassen. Als gemeinsame Ergebnisse der einzelnen Forscher fand er: Zunahme der Myopie mit dem Alter und den höheren Schulklassen, Überwiegen der Augenfehler bei den Mädchen, hohe Sehschärfe der kindlichen Augen. Dagegen zeigten die Angaben über die Häufigkeit der Hypermetropie und des Astigmatismus große Schwankungen.

Die eigenen Untersuchungen des Verfassers an 939 Kindern (463 Knaben, 476 Mädchen) im Alter von 6—15 Jahren, in mehreren Tabellen übersichtlich zusammengestellt, hatten folgendes Ergebnis: Herabgesetzte Sehschärfe hatten 14% (15,8% Mädchen, 12,2% Knaben), Anisometropie 15,4%, Hypermetropie 33% (mehr Mädchen als Knaben), Emmetropie 49% (mehr Knaben als Mädchen), Myopie 5% (gleiche Anzahl Knaben und Mädchen), Astigmatismus 13% (mehr Mädchen als Knaben). Von den 14% mit herabgesetzter Sehschärfe fallen 50% dem Astigmatismus zur Last. Mit dem zunehmenden Alter werden Hypermetropie und Astigmatismus seltener, Emmetropie und Myopie häufiger. Farbenblindheit fand sich 10 mal häufiger bei Knaben als bei Mädchen. Insuffizienz der M. recti interni fand sich in 14%.

Weekers (312) bestätigt an der Hand eines Falles von paralytischer Miosis infolge von Sympathikuslähmung die von Gautrelet festgestellte



Wirkung des Adrenalins, das eine Dilatation nur auf eine infolge der Sympathikusparese enge Pupille ausübt, nicht dagegen auf eine normale Pupille.

Weidler (314) verwirft bei Trigeminusneuralgie die Exstirpation des Ganglion Gasseri, weil häufig danach Keratitis neuroparalytica folgt. Er selbst hat 2 derartige Fälle beobachtet und beschreibt diese. Als einzige Therapie gegen Trigeminusneuralgie empfiehlt er Alkoholinjektionen ins Ganglion Gasseri.

Westphal (320) beschreibt 3 Fälle von seltenen Pupillenstörungen: 1. einen Fall von einseitiger totaler Pupillenstarre bei Hemicrania ophthalmica (Augenmigräne). Bei einem jugendlichen, nicht nervös belasteten Mädchen treten, nachdem plötzlich die Menses sistiert haben, typische Anfälle von linksseitiger Augenmigräne auf, wobei links Mydriasis und absolute Pupillenstarre beobachtet wurden. Diese Pupillenveränderungen bildeten sich in der Regel einige Tage nach dem Anfall wieder zurück, nach einem besonders heftigen Anfall blieben sie aber längere Zeit bestehen und verschwanden erst wenige Tage vor dem Wiederauftreten der fast 2 Jahre ausgebliebenen Menses. Bei einem 2. Fall fand sich anscheinend paradoxe Lichtreaktion der Pupillen; bei Belichtung trat links eine deutliche Erweiterung der Pupille ein, die rechte Pupille erweiterte sich ebenfalls bei Lichteinfall, aber weniger ausgiebig als die linke. Bei der Betrachtung der Pupillen mit einem Zeißschen binokularen Kornealmikroskop zeigte sich, daß bei Belichtung zuerst eine kurzdauernde, minimale Verengerung der Pupillen eintrat, dem folgte eine deutliche Erweiterung der Pupille während der Belichtung. Eine Veränderung der Pupillenweite bei Beschattung wurde nicht festgestellt.

Ferner berichtet Westphal über einen Fall von neurotonischer Pupillenreaktion bei einer Psychose. Bei einem Patienten, der sich wegen manischer Erregungszustände in der Klinik befand, stellte es sich heraus, daß die bei gewöhnlichem Tageslicht verengten und lichtstarren Pupillen sich regelmäßig bei einem längere Zeit dauernden Aufenthalte im Dunkeln erweiterten und dann prompt auf Lichteinfall reagierten, um sich dann ganz langsam und allmählich wieder zu erweitern oder bei andauernd heller Belichtung verengt zu bleiben.

Wiegmann (323) stellte bei einer 40jährigen Patientin in der Rekonvaleszenzperiode nach Keuchhusten Neuritis nervi optici beider Augen fest. Beginn mit Verdunkelungen. Lues und Tuberkulose kamen ätiologisch nicht in Betracht.

Wydler's (332) sorgfältige, durch vielerlei Experimente gestützte Ergebnisse lassen sich kurz in folgenden Sätzen zusammenfassen:

I. Die verschiedenen Theorien der Erythropsie, welche aufgestellt worden sind, können nach den Versuchen als widerlegt betrachtet werden. Die Blendungserythropsie ist identisch mit der Rotphase des Nachbildes der blendenden Fläche, wie schon Vogt festgestellt hat, und die sichtbaren Strahlen sind es, die diese Rotphase veranlassen. Den ultravioletten Strahlen kommt für die Entstehung der Erythropsie keine Bedeutung zu.

II. Unter den Nachbildphasen der weißen Fläche dominiert neben der Rotphase die Gelbphase, welche der ersteren zu folgen pflegt und eine der Blendungserythropsie analoge Blendungsxanthopsie bedingt.

III. Die Erythropsie ist sowohl in bezug auf ihre Intensität und Dauer als auch in bezug auf die Dauer der einen oder andern Nuance des Rot abhängig:



1. von der Intensität und Einwirkungsdauer des primären Lichtes,
2. in noch weit höherem Maße von der Intensität des reagierenden Lichtes.

IV. Ohne Verwendung des Kontrollauges und einer geeigneten Abblendungsvorrichtung (Abblendungsrohr) ist eine genaue Wahrnehmung und Definition der Farben der Nachbildphasen nicht möglich.

V. Ohne Mydriasis pflegt sich auch in der Ebene (nicht nur im Gebirge) durch Blendung einer weißen sonnenbeschienenen Fläche bei jedermann Erythropsie einzustellen. Mydriasis wirkt begünstigend auf den Eintritt der Erythropsie.

VI. Die Qualität der Blendungsfläche ist ohne Bedeutung.

VII. Von allen Strahlen des sichtbaren Spektrums sind nur die grünen bzw. gelb- und blaugrünen zur Erzeugung von Erythropsie geeignet.

VIII. Die Blendungsnachbildphasen, insbesondere die Erythropsie und Xanthopsie, sind für die Farbenempfindung von großer Wichtigkeit, insbesondere auf dem Gebiete der Kunstmalerei und gewisser Zweige der Technik.

Zeemann (333) bespricht die Unterschiede zwischen monokularem und binokularem Sehen und kommt dabei bezüglich der Arbeitsfähigkeit der Einäugigen zu folgenden Schlüssen: Die geringere Helligkeit der Bilder der Einäugigen im Zustande der Dunkeladaptation ist praktisch ohne Bedeutung, da die Arbeit fast immer bei ausreichender Beleuchtung verrichtet wird. Infolge mangelhafter Fixation und akkommodativer Einstellung sieht der Einäugige meist weniger scharf als der Zweiäugige. Die Beschränkung des Gesichtsfeldes ist je nach den Anforderungen des Berufes mehr oder weniger störend. Von größter Bedeutung für die Arbeitsfähigkeit ist die Herabsetzung des Tiefenschätzungsvermögens, hervorgerufen durch den Verlust der binokularen Parallaxe und der Konvergenz, als Mittel zur Bestimmung von Abständen. Die Hilfsmittel der Einäugigen zur Tiefenschätzung, wie Bewegen des Kopfes und Körpers, Beurteilung des Abstandes aus der Größe und Form der Gegenstände erfordern immer eine gewisse Zeit, während der Zweiäugige momentan über die Entfernung im klaren ist. Für letzteren genügen zur Tiefenschätzung $^{1}/_{200}$ Sek., während der Einäugige mindestens ½ Sek. gebraucht. Die Methoden und Apparate von Pfalz und Perlia, die die Geschwindigkeit der Wahrnehmung nicht genügend berücksichtigen, hält er nicht für geeignet, um sich ein Urteil über die Arbeitsfähigkeit Einäugiger zu bilden. Für die Gewöhnung spielt neben dem Intellekt auch die Gleichförmigkeit der Arbeit eine große Rolle, während Berufswechsel der Gewöhnung sehr hinderlich ist.

Zirm (334) erzielte in einem Fall von sympathischer Ophthalmie nach Operation einer alten Katarakt mit einer Injektionskur von Tuberkelbazillenemulsion Besserung und Heilung mit $^{5}/_{20}$ Sehschärfe. Eine Schmierkur hatte nur zur Verschlechterung geführt. Die diagnostische Tuberkulininjektion war negativ verlaufen, es bestand aber eine alte Dämpfung über einer Lungenspitze. Zirm hält die Schmidt-Rimplersche Theorie der Ziliarnervenreizung für richtig. Jedenfalls ist in manchen Fällen von sympathischer Ophthalmie, wo andere therapeutische Maßnahmen versagen, eine Tuberkulinkur zu versuchen.



Multiple Sklerose. Amyotrophische Lateralsklerose.

Ref.: Dr. L. E. Bregmann-Warschau.

1. Abundo, G. d', Sclerosi multipla familiare infantile. Rivista italiana di nevropatologia, psichiatria ed elettroterapia. Bd. III. Heft 1.
2. Aubert, R., Les troubles psychiques dans la sclérose en plaques. Thèse de Montpellier.
3. Beco, Lucien, Sclérose latérale-amyotrophique. Ann. de la Soc. méd.-chir. de Liège. Dec. p. 206.
4. Bernheim, Sclérose latérale amyotrophique consécutive à un traumatisme périphérique. Le Bulletin médical. p. 95 u. Revue méd. de l'Est. p. 70—76.
5. Bösch, Gebhard, Ein Fall von primärem Melanosarkom des Zentralnervensystems bei multipler Sklerose. Zentralbl. f. innere Medizin. No. 37. p. 917.
6. Bruce, A. Ninian, and Buist, W., Disseminated Sclerosis. Record of Case with Long Periods of Remission. Review of Neurol. and Psych. 10. 65.
7. Claude, Henri, Sur un cas de sclérose en plaques avec astéréognosie, syndrome de Brown-Séquard et inégalité des réflexes de défense. Revue neurol. 2. S. p. 744. **(Sitzungsbericht.)**
8. Clausen, E., 3 Tilfaelde af Sclerose en plaques. Ugeskrift for Laeger. Oct. 31.
9. Conzen, Multiple Sklerose vom hemiplegischen Charakter. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 2195.
10. Derselbe und Schwarz, Fall von multipler Sklerose mit Augenmuskelstörungen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1633. **(Sitzungsbericht.)**
11. Crüger, Erich, Über psychische Störungen bei multipler Sklerose. Inaug.-Dissert. Kiel.
12. Dejerine, J. et Jumentié, J., Sclérose en plaques à forme cérébelleuse. Revue neurol. 1. S. p. 300. **(Sitzungsbericht.)**
13. Dieselben und Quercy, H., Aspect atypique des réflexes ostéopériostés des membres supérieurs dans un cas de lésion de la moelle cervicale (Sclérose latérale amyotrophique). Revue neurol. 2. Sém. p. 593.
14. Egle, Franz, Zur Differentialdiagnose von multipler Sklerose und Kleinhirntumoren. Inaug.-Dissert. Freiburg i. B.
15. Fearnsides, E. G., Three Brothers, Illustrating an Unusual Form of Family Paralysis, Familial Lateral Sclerosis with Amyotrophy. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. V. No. 6. Neurological Section. p. 144.
16. Freund, Fall von multipler Sklerose mit vorwiegenden Erscheinungen am Kopfe. Wiener klin. Wochenschr. p. 288. **(Sitzungsbericht.)**
17. Fritzsche, Ein Fall von Trigeminusneuralgie als Folgezustand von multipler Sklerose. Dtsch. Zeitschr. f. Zahnheilk. No. 2. p. 128.
18. Fuller, Salomon C., Klopp, Henry J., and Jordan, Michael M., Two Cases of Multiple Sclerosis with Obscure Neurological and Mental Symptoms (Formes frustes). Westborough State Hosp. Papers. Ser. 1. p. 111.
19. Gerhardt, Zwei Fälle von multipler Sklerose. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1689. **(Sitzungsbericht.)**
20. Gordon, Alfred, Tremor Characteristic of Insular Sclerosis as the Only Symptom. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. 1913. No. 40. p. 183. **(Sitzungsbericht.)**
21. Goria, C., Sintomi mioclonici in un caso di sclerosi in placche. Note e riv. di Psich. 5. 584.
22. Handelsmann, J., Ein Fall von multipler Sklerose mit langdauernden Remissionen und beträchtlicher Besserung. Neurologja Polska. Bd. II. H. 8.
23. Jakob, A., Akute multiple Sklerose. Neurol. Centralbl. p. 1326. **(Sitzungsbericht.)**
24. Jumentié, J., et Quercy, H., Sclérose latérale amyotrophique et syringomyélie associées. Revue neurol. 2. S. p. 761. **(Sitzungsbericht.)**
25. Koelichen und Sterling, Sklerosis multiplex mit Sprachstörungen. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 88. p. 76. **(Sitzungsbericht.)**
26. Kölling, Ernst, Zur Symptomatologie der multiplen Sklerose. Inaug. Dissert. Kiel.
27. Lachmund, H., Über multiple und diffuse Sklerose des Zentralnervensystems. Festschr. d. med.-naturw. Ges. in Münster.
28. Lüttge, Fall von (akuter) multipler Sklerose. Neurol. Centralbl. p. 1325. **(Sitzungsbericht.)**
29. Marie, Pierre, et Chatelin, C., Sclérose latérale amyotrophique ou syringomyélie. Revue neurol. 1. S. p. 831. **(Sitzungsbericht.)**
30. Mattioli, Un cas de sclérose en plaques avec symptomes de polioencéphalite et d'amyotrophie spinale progressive. Journal de psychiatrie clin.
31. Mettler, L. Harrison, Multiple Sclerosis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIX. No. 18. p. 1607.
32. Meyer, E., Multiple Sklerose mit psychischen Störungen. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1620.



33. Mundie, Gordon S., Amyotrophische Lateralsklerose mit Beteiligung der Vaguskerne und der Clarkeschen Säulen. Neurol. Centralbl. No. 10. p. 624.
34. Nobel, E., Fall von multipler Sklerose. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1469. **(Sitzungsbericht.)**
35. Nobel, Edm., Juvenile multiple Sklerose. ibidem. p. 2597. **(Sitzungsbericht.)**
36. Paoli, de, Un cas de sclérose en plaques d'origine syphilitique. Ann. du manicome de Pérouse.
37. Röper, Zur Aetiologie der multiplen Sklerose. Neurol. Centralbl. p. 1456. **(Sitzungsbericht.)**
38. Rosenfeld, F., Amyotrophische Lateralsklerose. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 2439.
39. Sanz, E. Fernandez, Pseudo-esclerosis en placas e histerismo. El Siglo Medico. p. 528.
40. Schnitzler, J. G., Klinische Beiträge zur Kenntnis der mit Muskelatrophien verlaufenden Formen von multipler Sklerose und chronischer Myelitis. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. (Originale.) Bd. 12. H. 1—3. p. 310.
41. Schob, Wurzelfibromatose bei multipler Sklerose. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1831. **(Sitzungsbericht.)**
42. Schönborn, Multiple Sklerose mit spastisch-paretischen Erscheinungen. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1474.
43. Schumacher, Multiple Sklerose. ibidem. 1913. p. 143.
44. Schwaab, Max, Ein Fall von multipler Sklerose mit paraplegischen Erscheinungen. Inaug.-Dissert. Würzburg.
45. Serog, Max, Diagnose und Behandlung der multiplen Sklerose. **Sammelreferat.** Medizin. Klinik. No. 47. p. 1918.
46. Stempel, W., Multiple Sklerose nach Einatmung von Leuchtgas. Zeitschr. f. Versicherungsmedizin. V. H. 1.
47. Toundine-Werschoff, Rebekka, Klinische Beobachtungen an 67 Fällen von multipler Sklerose. Inaug.-Dissert. Strassburg.
48. Velter, E., Des lésions des voies optiques et de l'appareil oculo-moteur dans la sclérose en plaques. Arch. d'Ophtalmologie. T. 32. No. 12. p. 725.

Schnitzler (40) teilt einige diagnostisch interessante Fälle von multipler Sklerose aus der Heilbronnerschen Klinik mit. Im ersten Fall wurde eine amyotrophische Lateralsklerose diagnostiziert. Bei einer 53jährigen Frau entwickelte sich einen Monat nach einer influenzaartigen Erkrankung langsam progressiv eine spastische Paraplegie der Beine und Rumpfmuskeln mit Kontraktion und einer schlaffen atrophischen Lähmung der rechten, später auch der linken oberen Extremität; zuletzt monatelang Dyspnoe durch Phrenikuslähmung. Die Krankheit war kompliziert durch multiple arthritische Affektionen, welche Verf. mit größter Wahrscheinlichkeit auf die „Influenza" zurückführt. Die Sektion ergab eine typische multiple Sklerose.

Fall II. Bei einem 26jährigen Fabrikarbeiter traten plötzlich Sprach- und Schluckstörungen ein. Langsame Entwicklung einer atrophischen Parese der oberen Extremitäten, angedeutete spastische Erscheinungen in den unteren Extremitäten. Diffuse Sensibilitätsstörungen. Fibrilläre Zuckungen des rechten Armes, Ataxie, trophische Störungen, Intentionszittern, Nystagmus, keine Bauchreflexe. Wegen des Beginns mit Sprach- und Schluckstörungen und der nicht dissoziierten Sensibilitätsstörungen lehnt Verf. eine Syringomyelie ab; wegen des Nystagmus, der fehlenden Bauchreflexe, der Sensibilitäts- und trophischen Störungen — eine amyotrophische Lateralsklerose. Bemerkenswert ist das Bestehen eines spontanen rotatorischen Nystagmus.

Fall III. 45jähriger Schuhmacher. Schnell progredient verlaufende Erkrankung mit schwerer atrophischer degenerativer Parese der rechten und (leichterer) der linken unteren Extremität. Im Anfang bestanden Symptome einer linksseitigen Pyramidenbahnläsion — gesteigerte Patellarreflexe, Achillessehnenklonus, Babinski, Strümpell, Oppenheim. Bei der Entlassung waren diese Symptome zurückgegangen. Außer leichter



Störung der Kinästhesie der großen Zehen keine sensible Störungen. Im Beginn Schmerzen und Prickeln in den Extremitäten. Nystagmus. Temporale Abblassung der Papillen. Vorübergehende Störung in den Funktionen der Arme. Fehlen, später Wiederkehren der Bauchreflexe.

Fall IV. 37 jähriger Schuhmacher. Die Erkrankung begann mit krampfartigen Schmerzen und fibrillären Zuckungen in der linken unteren Extremität, rasche progrediente Entwicklung einer atrophischen degenerativen Lähmung der linken, später auch der rechten unteren Extremität, des Rumpfes, zuletzt der Arme. Keine Sensibilitätsstörung, keine Blasen- und Mastdarmbeschwerden. Im weiteren Verlauf Nystagmus und Abblassung der Papillen. Exitus unter Beklommenheit nach zweijähriger Krankheitsdauer. Die Diagnose wurde zuerst auf eine Rückenmarkgeschwulst, später auf eine Poliomyelitis chronica progressiva adultorum ascendens gestellt (eventuell auch eine atypisch beginnende amyotrophische Lateralsklerose in Betracht gezogen). Erst das Auftreten des Nystagmus und der Papillenentfärbung klärte die Diagnose. Die terminale Dyspnoe wurde wahrscheinlich, wie im ersten Fall, durch Phrenikuslähmung bedingt.

Es folgt eine Erörterung der pathologisch-anatomischen Grundlage der mit Muskelatrophie verlaufenden Formen der multiplen Sklerose. Ein elektives quasi systemartiges Befallensein der vorderen grauen Substanz, die von Lejonne für diese Fälle postuliert wird, konnte in dem ersten Fall des Verf., dem einzigen, der anatomisch untersucht wurde, nicht bestätigt werden. Der Befund eines Herdes in der zervikodorsalen Vorderhornregion, der in diesem Fall gemacht wurde, erscheint ihm gleichfalls zur Erklärung der Atrophie ungenügend. Dagegen spricht schon die große Seltenheit schwerer Muskelatrophien, während Herde im Areal der Vorderhörner durchaus nicht so selten auftreten.

Verf. glaubt, daß nicht allein der Herdtypus, sondern vielmehr die Qualität der Herde für ihre klinische Dignität von Bedeutung ist: „Malignität“ aller Herde in einem bestimmten Fall oder eine besondere Valenz einzelner Herde gegenüber allen andern. Ferner muß man nach eventuell vorhandenen extrafokalen Veränderungen der Gewebe fahnden. In einem vom Verf. untersuchten Fall fand sich erheblicher Markfaserschwund der vorderen Wurzeln, der sich weder herdförmig abgrenzte, noch in umschriebene intramedulläre Herde verfolgen ließ.

Verf. bestätigt auf Grund seiner eigenen Erfahrung die Behauptung von Lejonne, daß amyotrophische Formen der multiplen Sklerose einen rapideren Verlauf nehmen: der erste Fall beweist, daß auch bei relativ spärlichen und kleinen Herden die Krankheit einen rasch fortschreitenden und letalen Verlauf nehmen kann, im Gegensatz zu der vulgären Form, welche trotz völligen Betroffenseins des ganzen Rückenmarks nicht selten viele Jahre sich hinzieht. Das Alter des Patienten war in den Fällen des Verf. (22—52 Jahre) im allgemeinen höher, als es sonst für multiple Sklerose angegeben wird.

In manchen im übrigen typischen Fällen findet man eine lokalisierte Atrophie, z. B. in einem Fall des Verf. eine isolierte rechtsseitige Zungenatrophie mit Entartungsreaktion und fibrillären Zuckungen. Es handelte sich um ein 29 jähriges Dienstmädchen. Parese der rechtsseitigen Extremitäten, namentlich der oberen. Verwaschene Sprache. Rotatorischer Nystagmus. Intentionszittern der rechten, später auch der linken Hand. Leichte Sensibilitätsstörung rechtsseits. Später auch Schluckstörungen, Kopfschmerzen und Schwindel, rechtsseitige Neuritis optica, beiderseitig Strümpellsches Phänomen, spastisch-ataktischer Gang.

In den Fällen von multipler Sklerose, wo Symptome einer Querschnittsläsion sich vorfanden, handelte es sich meistens um eine spastische Paraplegie, also eine Lokalisation im Dorsalmark. Dagegen waren im dritten und vierten Fall des Verf. die Symptome einer lumbosakralen Querschnittsläsion nachweisbar. Bekanntlich geben solche Fälle nicht selten Veranlassung zur irrtümlichen Diagnose einer Geschwulst, und mehrmals wurde sogar die Laminektomie vorgenommen. Auch in den Fällen des Verf. wurde die Tumordiagnose ernstlich in Betracht gezogen.

Diese Diagnose wurde anfänglich auch im VI. Fall gestellt. Bei einem chondrodystrophischen 41jährigen Zwerg entwickelte sich im Laufe von 2 Jahren eine langsam progrediente Rückenmarkserkrankung: Beginn mit Schmerzen im rechten Bein, später schlaffe atrophische Lähmung der unteren Extremitäten mit fibrillären Zuckungen, Entartungsreaktion und Schmerzen, Parästhesie bis D XII aufwärts, Blasenstörungen und Andeutung von Pyramidenbahnläsion (Mitbewegungen, Babinski). Es wurde zunächst ein Tumor, und zwar osteophytenartige Exkreszenzen im Wirbelkanal ins Auge gefaßt, angesichts des negativen Röntgenbildes aber diese Annahme fallen gelassen und eine Spondylitis diagnostiziert. Die anatomische Untersuchung ergab einen größeren unregelmäßigen Herd im Niveau des II. lumbalen Segments mit Ausläufern wenige Segmente aufwärts in die Pyramidenbahn, mehrere Segmente abwärts in die Hirnstränge, sekundäre Degeneration der sensiblen Bahnen nach oben und der motorischen nach unten sowie akzessorisch akute Veränderungen in den unteren Abschnitten der Kauda. Verf. faßt den Fall als eine funikuläre Myelitis (Henneberg) auf und hält es für möglich, daß auch derartige Fälle in einer gewissen Beziehung zur multiplen Sklerose stehen.

In diesem Fall war der Liquor cerebrospinalis intensiv gelbgefärbt. Da weder spektroskopisch noch chemisch (durch Benzidinreaktion) Anhaltspunkte für eine Zugehörigkeit des Farbstoffes zu den Blutderivaten gewonnen werden konnten, glaubt der Verf., daß die Gelbfärbung mit hämorrhagischen Prozessen in keinem direkten Zusammenhang steht. Dasselbe gilt auch für zwei weitere Beobachtungen (kongenitale Meningozele und Wirbelkarzinom). Im letzten Fall bestand Ikterus, jedoch waren weder Urobilin noch Gallenfarbstoffe im Liquor nachzuweisen. Verf. meint, daß in allen diesen Fällen die Gelbfärbung durch Luteinfarbstoffe bedingt war. Selbstverständlich ist auch eine Gelbfärbung durch Derivate der Blutfarbstoffe möglich, dann ist aber chemische und spektroskopische Blutreaktion nachweisbar. Auffallend war die spontane Fibrinausscheidung trotz negativer Phase I.

Der Fall von **Handelsman** (22) betrifft einen 39jährigen Mann, welcher vor fünf Monaten mit Parästhesien und Schwäche der linken unteren Extremität erkrankte. Bald nachher gesellten sich auch Parästhesien an der ganzen linken Körperhälfte, an der Innenfläche der Backe und an der Zunge hinzu, wobei der linke Fuß noch schwächer wurde. Nach ein paar Wochen trat eine Schwäche in der rechten unteren Extremität auf, und nach sechs Wochen vom Beginn der letzten Erkrankung entstand allmählich eine komplette untere Paraplegie. Von diesem Moment an begann sich allmählich eine Besserung einzustellen, so daß jetzt nach $2^1/_2$ Monaten der Kranke allein herumgehen kann, nur noch den rechten Fuß nachschleppend. Rechte Pupille reagiert auf Licht prompt, an der linken verlangsamte Reaktion. Ophthalmoskopisch: rechts normaler Befund, links Atrophie der Papille. Bei Seitenstellung der Bulbi nystagmusartige Bewegungen. Sprache langsam, aber nicht skandiert. Kein Intentionszittern. An den unteren Extremitäten keine beträchtliche Schwäche der Bewegungen, rechts ist die

Schwäche größer. Patellarreflexe und Achillessehnenreflexe beiderseits sehr lebhaft, beiderseits Patellar- und Fußklonus. Beiderseits Babinski. Bauchreflexe: rechts = 0, links oben sehr schwach. An den oberen Extremitäten sind Reflexe gesteigert. Liquoruntersuchung: keine Lymphozytose, Phase I negativ; Wassermann negativ. Eine ähnliche Erkrankung machte der Kranke schon zweimal durch: im Winter 1909 und im Sommer 1911, wobei er jedesmal Parästhesien und Schwäche in den Extremitäten spürte. Nach ein paar Wochen trat beide Male eine komplette Genesung bis auf das Gesichtsvermögen, welches schwächer blieb, ein. Verf. diagnostiziert eine multiple Sklerose und hebt die langdauernden Remissionen (2 Jahre und $^1/_2$ Jahr) und jetzige beträchtliche Besserung in bezug auf die Funktion hervor. (*Sterling.*)

Fuller, Klopp und **Jordan** (18) berichten über 2 Fälle von multipler Sklerose mit anatomischer Untersuchung. Die Diagnose konnte zu Lebzeiten nicht gestellt werden: sie schwankte in einem Fall zwischen hysterischer Astasie-Abasie und Meningo-myelitis luetica (oder tuberculosa); im zweiten zwischen Meningitis, Meningo-encephalitis, Erschöpfungs- und Infektionspsychose und einer Pseudo-Systemerkrankung des Rückenmarks. In beiden Fällen bestanden ausgesprochene psychische Symptome: im ersten paranoide Wahnideen und gewisse hysterische Züge; im zweiten Bewußtseinstrübung und motorische Unruhe. Die psychischen Symptome traten in beiden Fällen frühzeitig auf und führten die Kranken zuerst ins Krankenhaus. Der Krankheitsverlauf war im ersten Fall subakut. Ätiologisch konnte im ersten Fall eine Beziehung zum Puerperium, im zweiten ein traumatischer und infektiöser Faktor eruiert werden.

Bösch (5) fand in einem Fall von multipler Sklerose aus der v. Jakschschen Klinik, der klinisch nicht ganz typisch verlief (es wurde Tabes dorsalis mit progressiver Bulbärparalyse diagnostiziert), als zufälligen Nebenbefund ein Melanosarkom des Kleinhirns. Der hühnereigroße Tumor saß an der unteren Fläche des Kleinhirns, zwischen ihm und Medulla; die Leptomeninx des Kleinhirns war in der Umgebung des Tumors pigmentiert, ebenso die Leptomeninx über Chiasma und Brücke. Es war ein pigmentiertes Spindelzellensarkom, sehr gefäßreich, mit zahlreichen Blutungen. Das Pigment gab keine Eisenreaktion, färbte sich mit polychromem Methylenblau grün. Im Sudanpräparat viele sudanophile Körner, besonders in den spindeligen Zellen des Zwischengewebes. Der Tumor durchsetzt die Leptomeninx, namentlich die Arachnoides und den Subarachnoidalraum und die äußere, an manchen Stellen auch die innere Schicht der Pia; von der Kleinhirnoberfläche setzt er scharf ab. Das Kleinhirn, der Plexus des IV. Ventrikels waren vom Tumor frei. In der Leptomeninx um das Chiasma und in der Optikusscheide fanden sich kleine Tumorinfiltrate. Der Tumor nahm seinen Ausgang von den als Chromatophoren bezeichneten Elementen der Leptomeninx.

Bernheim (4) berichtet über einen Fall von amyotrophischer Lateralsklerose infolge eines peripheren Traumas. Ein 45jähriges Fräulein stieß gegen eine Eisenstange, fiel dabei um und verstauchte sich den rechten Fuß. Nach 6 Wochen, als der Fuß noch stark geschwollen war, machte sie lange Märsche. Nach 6 Monaten fiel sie noch einmal und trug eine neue Verstauchung am selben Fuß davon. Allmählich entwickelte sich eine Schwäche und Steifigkeit des rechten, später auch des linken Beines. Nach 22 Monaten bestand eine vollständig spastische Paraplegie inferior, Atrophie der kleinen Handmuskeln, zuerst der rechten, später auch der linken oberen Extremität. Allmähliche Steigerung der Symptome, Parese der oberen



Extremitäten in den mehr proximalen Abschnitten, Parese des Mundfazialis, Lähmung und Atrophie der Zunge, unverständliche Sprache, keine Schluckstörungen. Vorübergehende Harninkontinenz.

Wie in andern analogen Fällen begannen die Symptome in dem vom Trauma betroffenen Glied. Dasselbe wurde auch in Fällen von traumatischer Tabes und traumatischer Lateralsklerose festgestellt. Eine Neuritis ascendens kann in solchen Fällen nicht angenommen werden, da die Symptome einer Neuritis im ganzen Verlauf der Krankheit fehlten, und da die Lähmung von vornherein keinen peripheren, sondern spinalen Charakter hatte. Dennoch glaubt Verf., daß es sich um die Fortpflanzung einer Noxe längs der Nerven handelt. Verf. stützt sich dabei auf die Untersuchungen von Guillain-Laroche über die Verbreitung diphtheritischer Toxine. Wenn man diese einem Hunde in die Vorderpfote subkutan einspritzt, entsteht nach 10 Tagen eine zervikale Monoplegie. Das Rückenmarksgewebe eines solchen Tieres, entnommen dem Halsmark, wirkt stark toxisch, desgleichen das dem Boden des IV. Ventrikels entnommene Gewebe eines Dyphtheritikers mit Lähmung des weichen Gaumens und Herzstörungen. Die Zirkulation der Toxe innerhalb des Nerven geschieht langsam und zwar, wie die Verfasser vermuten, innerhalb der interstitiellen Scheiden oder durch Vermittlung der lipoiden Substanzen im Nerven. Bernheim meint, es handelt sich um Autotoxine oder Zytotoxine, deren Bildung durch das Trauma ausgelöst wurde, und deren Entwicklung von ihm auch in manchen Fällen von traumatischer Neurasthenie angenommen wird.

Mundie (33) beschreibt eine amyotrophische Lateralsklerose bei einem 52 jährigen Lokomotivführer. Ein Jahr vor Beginn der Erkrankung Fall von einer Lokomotive. Initiale Schmerzen in den Extremitäten. Langsame Entwicklung der Symptome in den Extremitäten, später im Gebiet der bulbären Nerven. Klinisch bemerkenswert sind Nystagmus und Blasenstörungen. Die anatomische Untersuchung ergab die bekannten Veränderungen der amyotrophischen Lateralsklerose; ungewöhnlich war eine ausgesprochene Atrophie der Zellen der Clarkeschen Säulen sowie des dorsalen Vaguskerns.

Tabes.

Ref.: Prof. Dr. Forster-Berlin.

1. Antoni, N. R. E., Nägra nyare studier till tabes patogenes. Hygiea. July.
2. Asayama, Ch., Ueber die Wassermannsche Reaktion bei Tabes dorsalis und die Salvarsan-Behandlung derselben. Neurologia. Bd. XI. H. 7. (Japanisch.)
3. Barré, A., Etude critique sur les arthropathies tabétiques. Thèse de Paris.
4. Derselbe, Les arthropathies tabétiques, nouvel état de la question. Le Journal médical français. No. 8. p. 329.

4a. Baschieri-Salvadori, G., Beitrag zum Studium der traumatischen Tabes. Rivista di patologia mentale e nervosa.

5. Bechterew, W. v., Zur Frage der infantilen Tabes. Journ. f. Neuropath. (russ.) 12. 23.
6. Bernhardt, M., Beitrag zur Aetiologie und Therapie der Tabes dorsalis. Berl. klin. Wochenschr. No. 32. p. 1505.
7. Bickel, H., Die Erkrankung der Vorderhörner des Rückenmarks bei der Tabes. Berl. klin. Wochenschr. p. 1006. (Sitzungsbericht.)
8. Blencke, Über tabische Gelenkerkrankungen und Spontanfrakturen. Münch. Mediz. Wochenschr. 1913. p. 330. (Sitzungsbericht.)
9. Bonfiglio, Francesco, e Costantini, Francesco, La reazione del Wassermann nella tabe dorsale. Riv. ital. di Neuropatol. Vol. V. fasc. 1.
10. Bresowsky, M., Über die Veränderungen der Meningen bei Tabes und ihre pathologische Bedeutung. Arb. aus d. Neurol. Inst. a. d. Wiener Univ. XX. H. 1.



11. Burr, C. W., Causes of Death in Tabes. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. March.
12. Cade, A., Les crises gastriques du tabès. Diagnostic et traitement. Le Progrès médical. No. 20. p. 248.
13. Derselbe et Leriche, R., Etude clinique, pathogénique et thérapeutique des crises gastriques du tabes. Journal méd. français. 15. juillet.
14. Chalier, J., et Nové-Josserand, L., De la conservation et du retour des réflexes rotuliens dans le tabes dorsalis, à propos d'un malade atteint de crises gastriques tabétiques. Nouv. Icon. de la Salpêtr. No. 1. p. 76.
15. Claude, Henri, La méningo-encéphalite syphilitique aiguë des tabétiques. L'Encéphale. 2. sém. No. 12. p. 417.
16. Derselbe, Vincent, Cl., et Cotoni, Tabes fruste. Disparition de la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. Gaz. des hôpit. p. 525. **(Sitzungsbericht.)**
17. Collins, Joseph, Monosymptomatic Tabes. Old Dominion Journ. of Med. and Surgery. Dec.
18. Derselbe, Juvenile Tabes. Medical Record. Vol. 83. 1913, p. 84. **(Sitzungsbericht.)**
19. Cotte, G., Ostéoarthropathie tabétique du cou-de-pied à forme hypertrophique. Lyon médical. T. CXIX. p. 872. **(Sitzungsbericht.)**
20. Crouzon, O., Deux frères tabétiques. Gaz. des hôpit. p. 742. **(Sitzungsbericht.)**
21. Dalle, Hématémèses tabétiques et fausses hématémèses tabétiques. Thèse de Paris.
22. Davis, Edward D., Laryngeal Crises with Abductor Paralysis. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. V. No. 7. Laryngological Section. p. 139.
23. Decloux et Gauducheau, R., Mal perforant plantaire avec symptômes frustes de tabes. Revue neurol. 1. S. p. 470. **(Sitzungsbericht.)**
24. Dejerine, J., André-Thomas et Heuyer, Tabes et hérédo-syphilis à propos d'une observation suivie d'autopsie. L'Encéphale. No. 10. p. 233.
25. Deneke, Aortitis luetica bei Tabes. Neurol. Centralbl. p. 1326. **(Sitzungsbericht.)**
26. Dufour, Henri, Sur la réaction de Dungern. Tabes fruste. Revue méd. de l'Est. p. 618—622.
27. Derselbe, Le syndrome crise gastrique, Est-il toujours sous le dépendance d'une paralysie génerale ou d'un tabes? Revue neurol. 2. S. p. 744. **(Sitzungsbericht.)**
28. Dupré, Le tabes peut-il être monosymptomatique? Journal de Neurologie. p. 33. **(Discussion.)**
29. Duprey, Contribution à l'étude du prurit tabétique simple ou compliqué. Thèse de Paris.
30. Etienne, G., Réaction de Dungern-Noguchi dans le tabes. Résultats pratiques d'un procédé simplifié de la méthode. Revue méd. de l'Est. p. 512—517.
31. Exner, Alfred, Tabische Krisen, Ulcus ventriculi und Vagus. Wiener klin. Wochenschr. No. 38. p. 1405.
32. Fabinyi, R., Über tabische Augenkrisen und deren Entstehung. **Sitzungsber.** d. psych. Sektion d. kgl. ungar. Aerztevereins. 20. Mai.
33. Faure, Maurice, Tabes, rhumatisme et pseudo-tabes. Gaz. des hôpit. p. 776. **(Sitzungsbericht.)**
34. Fauser, A., Ueber Psychosen bei Tabes. Fortschritte der Medizin. No. 10. p. 289.
35. French, Herbert, Tabes dorsalis with one Knee-jerk Absent and the Other Brisk. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. V. No. 5. Clinical Section. p. 149.
36. Frenkel, H., et Saint-Martin, R. de, Complications oculaires de l'anévrisme de l'aorte et tabes. Revue neurologique. No. 24. p. 689.
37. Frey, Ernst, Hirnpathologische Beiträge. IV. Über klinische Formen, Symptomatologie und Verlauf der Tabes auf Grund von 850 Fällen. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. 14. H. 1. p. 21.
38. Friedenwald, Julius, The Gastric Crises of Tabes. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LVIII. p. 1628.
39. Friedenwald, Julius, and Leitz, T. F., The Gastric Crises of Tabes. New York Med. Journal. Vol. XCVI No. 1. p. 9.
40. Fruhinsholz, A., et Remy, André, Tabes et puerpéralité. Accouchement indolore. Annales de gynécol. 2. S. T. IX. Mars. p. 144.
41. Fuchs, Ernst, Tabes und Auge. Wiener klin. Wochenschr. No. 14. p. 511.
42. Gangolphe, Ostéo-arthropathie pré-tabétique. Lyon médical. 1913. T. CXX. p. 509. **(Sitzungsbericht.)**
43. Gaucher, Ernest, et Crouzon, D., Fractures spontanées des petits os des membres supérieurs et inférieurs (doigt, métatarsien). Maux perforants du pied, Tabes fruste. Revue neurol. 2. S. p. 128. **(Sitzungsbericht.)**
44. Derselbe, Gougerot et Meaux Saint-Marc, Ostéite du maxillaire inférieur chez un tabétique avec élimination d'un volumineux séquestre. Bull. Soc. franç. de Dermatol. No. 7. p. 341.



45. Goldstein, Manfred, Über die Störungen des Muskeldruckschmerzes bei der Tabes dorsalis. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 44. H. 1—2. p. 1.
46. Gordon, Alfred, Degeneration of the Posterior Columns of the Spinal Cord in a Non-Tabetic Individual. Medical Record. Vol. 81. No. 7. p. 311.
47. Derselbe, A Case of Juvenile Tabes. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 39. p. 397. **(Sitzungsbericht.)**
48. Gougerot et Meaux-Saint-Marc, Arthropathies ressemblant au „type tabétique" chez un syphilitique, sans signe de Tabes. Revue neurol. 2. S. p. 755. **(Sitzungsbericht.)**
49. Gulland, Tabes dorsalis. Brit. Med. Journal. I. p. 369. **(Sitzungsbericht.)**
50. Guyonnet, L., Contribution à l'étude du diaphragme des tabétiques (Spirométrie, radioscopie, radiographie instantanée). Thèse de Lyon.
51. Hall, J. N., Locomotor Ataxia, with Special Reference to Visceral Crises. Colorado Medicine. Jan.
52. Handelsman, J., Ein Fall von Arthropathia tabica. Neurologja Polska. Bd. III. H. 2.
53. Heckwolf, Franz, Ein Fall von Tabes dorsalis mit Gravidität. Inaug.-Dissert. München u. Wiener klin. Rundschau. No. 30. p. 465.
54. Heitz, Jean, Du tabes chez frère et soeur. Contribution à l'étude du terrain dans l'étiologie du tabes. Paris médical. No. 20. p. 494.
55. Herrmann, Stimmbandlähmung bei syphilitischer Basilarmeningitis und bei Tabes. (Bericht über zwei Fälle). Charité-Annalen. Bd. 36. p. 69—73.
56. Hoesslin, R. v., Tabes dorsalis im späteren Alter auf der Basis hereditärer Lues. Neurol. Centralbl. No. 1. p. 23.
57. Holland, Wilhelm, Temperaturkriser vid tabes dorsalis. Norsk Magazin for Laegevidenskaben. No. 5. p. 713.
58. Hunt, Edward Livingston, Complications in Tabes Dorsalis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIX. No. 13. p. 1187.
59. Izard, Mal perforand buccal chez un tabétique à forme résorbante. Formes cliniques et traitement du mal perforant. Observations. Revue de Stomatologie. 1911. No. 12.
60. Jacobsohn, Leo, Die Arthropathie als Frühsymptom der Tabes. Berl. klin. Wochenschr. p. 1538. **(Sitzungsbericht.)**
61. Jaeger, Alfred, Die Arthritis bei Tabes und Syringomyelie. Inaug.-Dissert. Freiburg i. B.
62. Jerzycki, Edmund, Ein Fall von juveniler Tabes mit Geistesstörungen. Inaug.-Dissert. Kiel.
63. Jürst, Gustav, Ein Fall von Tabes dorsalis mit schwerer Arteriosklerose und Apoplexie. Inaug.-Dissert. Kiel.
64. Kawamura, K., Beitrag zur tabischen Osteo-Arthropathie. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 115. H. 3—4. p. 368.
65. Kienböck, Robert, Über die mit Protrusion des Pfannenbodens einhergehenden Erkrankungen des Hüftgelenkes und ihre Beziehungen zur Arthritis gonorrhoica und Arthropathie bei Tabes. Fortschr. auf d. Geb. der Röntgenstrahlen. Bd. XVIII. p. 280.
66. Klippel et Lévy Darras, Tabes et mégalomanie. Ann. méd.-psychol. 10. S. T. II. p. 564. **(Sitzungsbericht.)**
67. Langenbeck, K., Die Gesichtsfeldformen der tabischen Sehnervenatrophie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Aug. p. 148.
68. Le Dentu, Tabes et fractures de la rotule. Fractures spontanées en général. Classification. Bull. de l'Acad. de Médecine de Paris. 3. S. T. LXVIII. No. 40. p. 431.
69. Le Noir et Desbouis, Tabes avec crises gastriques et troubles urinaires. Gaz. des hôpit. p. 569. **(Sitzungsbericht.)**
70. Lian, Camille, Inversion du réflexe tricipital chez une tabétique. Revue neurol. 1. S. p. 436. **(Sitzungsbericht.)**
71. Derselbe et Rolland, J., Fracture spontanée, ostéo-arthropathies du type tabétique et tabes douteux. Des altérations ostéo-articulaires du côté présumé sain. ibidem. 1. S. p. 846. **(Sitzungsbericht.)**
72. Maas, Otto, Fall von Tabes juvenilis mit anatomischem Befund. Neurol. Centralbl. No. 6. p. 345.
73. Derselbe, Fall von typischer Tabes eines 87 Jahre alten Mannes. Berl. klin. Wochenschr. p. 2335. **(Sitzungsbericht.)**
74. Mareau, P., et Narcy, C., Un cas de tabès conjugal avec cécité des deux conjoints. Le Progrès médical. No. 34. p. 417.
75. Marinesco, G., Nature de l'arthropathie tabétique et réaction de Wassermann. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXIII. No. 27. p. 232.
76. Massar Bey, Syphilitische Meningomyelitis, Tabes dorsalis. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1528.
77. Massary, E. de, Délimination clinique du tabes. Journal de Neurologie. No. 2. p. 21.
78. Derselbe, Conception actuelle du tabes. Le Journal médical français. No. 8. p. 315.



79. Mathieu, A.. Sur un cas de crises gastriques tabétiques combinées à des crises de réaction colique. Arch. des mal. de l'app. digestif. Febr. VI. No. 2.
80. Mazade, J., Contribution à l'étude du traitement chirurgical des crises gastriques du tabès. Thèse de Lyon.
81. Mendel, Kurt, und Tobias, Ernst, Die Tabes der Frauen. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. 31. H. 1—2. p. 29. 135 u. Berlin. S. Karger.
82. Meyer, O. B., Ein Fall von virginaler Tabes. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1690. **(Sitzungsbericht.)**
83. Milian, La cryesthésie tabétique. Gaz. des hôpit. p. 1069. **(Sitzungsbericht.)**
84. Moniz, C., Tabes juvénile. A Medicina contemporanea. 1911.
85. Murard, Arthropathie tabétique du genou gauche. Lyon médical. T. CXVIII. p. 488. **(Sitzungsbericht.)**
86. Morselli, A., Sur un symptôme peu commun dans le tabes. Boll. della R. Accad. med. di Genova. 1911. No. 1.
87. Murard, Arthropathie tabétique de la hanche. Lyon médical. T. CXIX. p. 967. **(Sitzungsbericht.)**
88. Nicolas et Chablet, Curieuses déformations des mains chez un tabétique. Ostéo-arthropathies tabétiques métatarso-phalangiennes. ibidem. T. CXVII. p. 987. **(Sitzungsbericht.)**
89. Nonne, Akquirierte syphilogene Nervenerkrankungen. 1. Auf den Bulbus medullae oblongatae beschränkte Tabes dorsalis. 2. Dysbasia arteriosclerotica intermittens bei Tabes dorsalis. 3. Tabes dorsalis, nach Salvarsan ohne Ataxie. Neurol. Centralbl. p. 1327. **(Sitzungsbericht.)**
90. Nouët, Henri, Association du tabes, de la paralysie générale et de la maladie de Basedow. L'Encéphale. No. 12. p. 444.
91. Pouget, A propos d'un cas de fièvre typhoïde chez une tabétique (maladies infectieuses et tabes). Thèse de Paris.
92. Price, G. E., and Shannon, C. E. G., Juvenile Tabes. Amer. Journ. of Diseases of Children. April. III. No. 4.
93. Rafinesque, Le syndrome crise gastrique. Thèse de Paris.
94. Rauzier, G., L'hématémèse des tabétiques. La Province médicale. No. 11. p. 113.
95. Derselbe, Tabes et hémiplégie. Montpellier médical. No. 9—10.
96. Rhein, Meningitis and Disease of the Radicular Nerves in Tabes dorsalis. Journal of Medical Research. XXIII. No. 3.
97. Rochon - Duvignaud et Dufour, Henri, Tabes avec diplopie par paralysie des deux nerfs oculomoteurs externes, avancement des deux muscles droits externes. Suppression de la diplopie. Revue neurol. 2. S. p. 130. **(Sitzungsbericht.)**
98. Rönne, H., Ein Fall von Sehnervenatrophie bei Tabes mit einseitiger nasaler Hemianopsie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. April. p. 452.
99. Rubino, Gaetano, La tabe dorsale e la sua attuale posizione clinica. Revista Ospedaliera. p. 699.
100. Russel, C. K., Tabes dorsalis: Exhaustion Theory with Experimental Evidence. Canadian Med. Assoc. Journ. May.
101. Schad, Rudolf, Über tabische Arthropathie der Wirbelsäule. Inaug.-Dissert. Giessen.
102. Schnürpel, Eberhard, Über Spontanfrakturen bei Tabes dorsalis unter Beschreibung eines Falles von spontaner Beckenfraktur. Inaug.-Dissert. Berlin.
103. Schob, Präparate eines Falles von Tabes dorsalis. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1830. **(Sitzungsbericht.)**
104. Sebba, Max, Die trophischen Störungen der Mund- und Kiefergebilde mit besonderer Berücksichtigung der Tabes dorsalis. Leipzig. G. Thieme.
105. Selling, Laurence, Die Zentralwindungen bei Tabes dorsalis. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. 32. H. 2. p. 123.
106. Sicard, Peut-on fixer un nombre minimum de symptômes nécessaires pour affirmer le tabès? Journal de Neurologie. p. 37. **(Discussion.)**
107. Singer, Kurt, Neuere Tabesarbeiten. **(Sammelreferat.)** Medizin. Klinik. No. 36. p. 1472.
108. Souques, A., et Chauvet, Stephen, Inversion des réflexes tricipitaux, réflexe contralatéral du quadriceps chez un ancien hémiplégique, peut-être tabétique. Revue neurol. No. 10. p. 717. **(Sitzungsbericht.)**
109. Spillmann, Louis, Harms et Boulangier, Un cas de tabes hérédo-syphilitique. Revue med. de l'Est. p. 676—682.
110. Stargardt, K., Über die Ursachen des Sehnervenschwundes bei Tabes und progressiver Paralyse. Münch. Mediz. Wochenschr. 1913. p. 269. **(Sitzungsbericht.)**
111. Derselbe, Ueber die Aetiologie der tabischen Arthropathien. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 49. H. 3. p. 936.



112. Stern, Richard, Über körperliche Kennzeichen der Disposition zur Tabes. Wien. Fr. Deuticke.
113. Strack, Tabes et puerpéralité. Thèse de Nancy.
114. Strasmann, R., Myoklonie bei Tabes. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. X. H. 4/5. p. 592.
115. Takeya, H., Tabes dorsalis. Neurologia. Bd. XI. H. 10. (japanisch.)
116. Taylor, H. L., Spontaneous Fracture as Initial or Early Symptom of Tabes dorsalis. New York State Journ. of Medicine. Oct.
117. Tooth, Howard H., and Howell, C. M. Hinds. Progressive Myatrophy in Tabes Dorsalis. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. V. No. 4. Neurological Section. p. 81.
118. Vigouroux, A., et Herrison-Laparre, Deux cas de délire mégalo-maniaque survenus chez des tabétiques anciens. Ann. méd.-psychol. 10. S. T. II. p. 567. (Sitzungsbericht.)
119. Vincent, C., Méningite syphilitique et tabes. Le Journal médical français. No. 8. p. 322.
120. Weddy-Poenicke, W., Zur Differentialdiagnose der Tabes und Lues spinalis. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXXII. No. 6. p. 502.
121. Weiss, Karl, Über einen Fall von tabiformer Erkrankung mit congenitalem Klumpfuss und progredienten Muskelatrophien. Wiener mediz. Wochenschr. No. 15. p. 979.
122. Wendel, Neuropathische Gelenkerkrankungen bei Tabes und Syringomyelie. Münch. mediz. Wochenschr. 1913. p. 330. (Sitzungsbericht.)
123. Westphal, Fall von Tabes bei einer Zwergin auf hereditärer luetischer Basis. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 69. p. 915. (Sitzungsbericht.)
124. Williams, Tom A., An Unusual Case of Tabes with Toxic Complications in the Etiology. Medical Record. Vol. 82. No. 2. p. 66.
125. Derselbe, Tabes dorsalis without Lymphocytosis. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. 1913. Vol. 40. p. 180. (Sitzungsbericht.)
126. Wrede, Röntgenbild eines Fusses von einem Tabiker. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 684.
127. Zorine, B., „606“ et tabès. Thèse de Montpellier.

Frey (37) unterscheidet 4 Haupttypen: 1. okulopupilläre Symptome stehen im Vordergrund, 2. Blasenerscheinungen und Störungen der Potenz, 3. Blitzschmerzen und Krisen beherrschen das Bild, während ein 4. polymorpher Typus den Schluß bildet.

Die einzelnen Typen werden an der Hand der Literatur und der eigenen Fälle ausführlich besprochen. Unter den 850 Fällen waren 240 mit Erkrankung des Sehnerven, davon 215, die in den ersten Jahren der Tabes sich ausbildeten.

Beim 2. Typus fand sich Dysurie in 470 Fällen, Inkontinenz in 66, Anästhesie der Blase in 23, Blasenlähmung in 4, Enuresis in 1, Harnretention in 3 Fällen. Geschwächte Potenz war in 24, Impotenz in 85 Fällen vorhanden.

Unter den Krisen waren am häufigsten die gastrischen mit 66 Fällen (bei inzipienter Tabes 20, vorgebildeter 46). Die Pat. d. Refl. fehlten in 480, die Achillessehnenreflexe in 499 Fällen. Alle Osteoarthropathien waren durch absolute Schmerzlosigkeit charakterisiert.

Es stammen 500 Fälle aus der Zeit vor der Wassermannschen Reaktion, von den 350 übrigen war Wassermann im Blut bei 168. 34 gaben bei Wassermann Lues zu. In 22 Fällen war Wassermann, und wurde Lues nicht zugegeben.

Über den Verlauf gilt folgendes:

1. Von den einzelnen Typen weist der schmerzhafte Typus einen schweren Verlauf auf, hingegen bekundet der okulopupilläre wie auch der dysurische Typus eine auffallende Benignität.

2. Der okulopupilläre Typ pflegt in der überwiegenden Zahl der Fälle in den ersten 2—3 Jahren zur vollkommenen Ausbildung zu gelangen, um dann mehrere Jahre (nach meinen Beobachtungen 6—7 Jahre) stationär zu



bleiben. Der dysurische Typ kommt im ersten Jahre zur vollkommenen Entwicklung, bleibt dann stationär oder schreitet höchst langsam vorwärts. Der lanzinierende Typ ist auch rasch- und vollentwickelt. Von diesen drei Typen ist der dysurische der symptomärmste, zumeist monosymptomatisch; der okulopupilläre ist oligosymptomatisch, während der lanzinierende polysymptomatisch.

3. Die Symptomatologie der beiden Geschlechter, abgesehen von jenen Symptomen, welche nur dem einen Geschlechte angehören, zeigt keinen wesentlichen Unterschied, jedoch ist die Symptomatologie der männlichen Tabes bedeutend reicher als die der weiblichen. Dies stimmt mit der Feststellung von Mendel-Tobias überein, nach welchen die Frauentabes häufig nur eine „forme fruste“ der Männertabes darstellt.

4. Die Heredolues kann zwei Formen von Tabes entstehen lassen: a) Die juvenile bzw. die virginelle Tabes, die allein durch Heredolues geschaffen wird; hierher dürfen wir die durch genitale oder extragenitale abnorm frühzeitige Infektion erworbene Tabes nicht rechnen. b) Die Heredotabes, bei deren Zustandekommen außer der Heredolues noch die tabische Belastung der Aszendenz in Frage kommt.

Kienböck (65) stellt aus der Literatur die Fälle von Protrusion des Pfannenbodens zusammen und dazu 9, die als tabische Arthropathie beschrieben wurden. Er beschreibt auch einen eigenen Fall, bei dem es sich um Tabes handeln könnte (Pupillen lichtstarr, eng, Pat. S. Refl. vorhanden). Für Tabes charakteristisch ist in allen Fällen das Vorkommen anderer Deformationen der Region. Die Veränderungen sind hochgradig. Oft ist die Diagnose zwischen tabischer Arthropathie, gonorrhoischer Gonitis und rein traumatischer Affektion sehr schwierig, jedoch sind bei Tabes die Knochen in ihrer Struktion meist stark verändert (im Röntgenbild Fehlen der normalen Spongiosabalkenzeichnung).

Zur Ausführung der von **Exner** (31) angegebenen Vagus-Durchschneidung der gastrischen Krisen wurden öfter in der II. chirurg. Klinik in Wien Laparotomien ausgeführt. Betr. fiel die Häufigkeit der Ulcus ventriculi bei Tabes auf. Die Durchsicht der Sektionsprotokolle von 9 Jahren des pathol. anat. Instituts ergab in 75 Fällen von Tabes 5 mal Ulcus und 3 mal Karzinom des Magens. Unter 10 operierten Fällen wurden in 6 Zeichen von Ulcus ventriculi gefunden. In 5 Fällen wurde die Vagi histologisch untersucht und erkrankt gefunden, so daß für die Entstehung des Ulcus die Vaguserkrankung verantwortlich gemacht werden muß. Verf. fügt nach diesen Befunden bei Vagus-Durchschneidung zur Beseitigung der gastr. Krisen die Gastro-enterostomie hinzu.

Gordon (46) veröffentlicht einen Fall von allmählich entstandener Schwäche der Beine mit Schmerzen im Epigastrium und Erbrechen. Die Untersuchung ergab völlige Lähmung der Beine, Fehlen der Achilles- und Patellar-Sehnen-Reflexe, einmal wurde Babinski gefunden, später nicht mehr. Es bestanden schmerzliche Kalt- und Warm-Störungen in den unteren Extremitäten. Augen intakt. Wassermann — keine Sphinkteren-Störungen. Tod an Pseumonie. Es konnte zur Untersuchung nur ein Teil des Rückenmarks entnommen werden. Die unteren Lendenwirbelkörper schienen verdickt, eine Untersuchung war nicht möglich. Die Untersuchung des Stückchen Rückenmarks ergab Veränderungen wie bei Tabes.

Claude (15) beschreibt einen Fall von Tabes mit psychischen Symptomen und Sektionsbefund. Neben den klassischen tabischen Symptomen fand sich bei der Autopsie eine Verdickung der Meningen und verschiedene Erweichungsherde in der linken Hemisphäre. Bei mikroskopischer Unter-



suchung wurde eine gummöse Infiltration der Rinde gefunden. An verschiedenen Stellen wurden unter der Pia kleine Blutungen gefunden. Die Gefäße zeigten in der Umgebung der Herde Thrombose und Zellinfiltrationen. An den Gefäßen der Meningen zeigten sich auch Plasmazellen-Infiltrationen. Das Bild stellte sich folgendermaßen dar: Ein Gummiknoten und alte Verdickungen der Meningen. Hämorrhagische Erweichungsherde mit Gefäßerkrankungen. Zirkumskripte Herde von ödematöser Enzephalitis mit entzündlicher Reaktion.

Nouët (90) bespricht die Möglichkeit, daß ein Fall von Basedow mit Tabes und Paralyse durch eine syphilitische Erkrankung der Thyreoidea auf eine einheitliche Ursache zurückgeführt werden könne.

Jürst's (63) Fall von Tabes, bei dem Apoplexie eingetreten ist, angeblich infolge von Arteriosklerose. Ob diese syphilitisch war, ist nicht untersucht.

Cade et **Leriche** (13) besprechen die Klinik der gastrischen Krisen, wobei sie ausführlich den Wert der Försterschen Operation diskutieren, sowie die verschiedenen Modifikationen.

Jerzycki (62) beschreibt einen Fall von juveniler Tabes, der eine nichtparalytische Geisteskrankheit hatte.

Fabinyi (32) bespricht nach Angabe der Literatur, in welcher Augenkrisen bis jetzt etwa nur in 4—5 Fällen beschrieben wurden, zwei Fälle, bei welchen man Augenkrisen feststellen konnte. Der erste Fall bezieht sich auf eine 43jährige tabetische Frau, die bei Magenkrisen regelmäßig eine Schlange halluzinierte. Genaue Beobachtungen ergaben später den Entstehungsgrund dieser Vision in vasomotorischen Störungen, die sich während den Krisen im Augeninneren abspielten. Das Schlangensehen zeigte sich immer im Zusammenhange mit den Magenkrisen. Sie sieht die Schlange nur an weißer Fläche, und in welchem Maße sie diese Schlange auf größere Entfernung projiziert, nimmt sie an Dicke zu. Die Bewegungen der Schlange fallen mit dem Radialpulse zusammen usw. Diese Annahme fand Bestätigung später auch darin, daß die am Augenhintergrunde sichtbaren Blutgefäße während den Krisen geschwollen waren und später in den Augapfeln krisenartige stechende Schmerzen auftraten; auch bestand krisenweise Rötung der Augenlider, Tränenfluß, Photophobie und Strabismus convergens des linken Auges. (Die angeführten Halluzinationserscheinungen stehen eher mit der hysterischen Psychose der Tabikerin in enger Beziehung, sind aber keinesfalls Augenkrisen. Ref.)

Im zweiten Falle handelt es sich um einen 46 Jahre alten, an Taboparalyse leidenden Manne, bei welchem zu der seit früher bestehenden Tabes sich Paralyse gesellte. Es wurden auch hier eigenartige Anfälle beobachtet: reißende und stechende Schmerzen in den Augapfeln, Konjunktiven wurden rot, ja sogar es trat auch akuter Exophthalmus auf, während der Patient auch die Sehkraft verlor. Die Dauer eines Anfalls war 2—6 Minuten, dann verschwanden alle Symptome. Zu den Augenkrisen traten mehrmals paralytische Anfälle hinzu. Verf. hebt nachdem hervor, daß in diesen Fällen — wie in denen, die in der Fachliteratur beschrieben wurden — die Krise sich hauptsächlich in vasomotorischen Veränderungen kund gibt. Da in den letzteren sämtliche Symptome ihre Erklärung finden, sind wir vielleicht zu der Annahme berechtigt, daß die Schmerzen ebenfalls durch vasomotorische Veränderungen zustande kommen, verursacht durch den Druck, den die stärker sich füllenden Arterien auf die sensorische Nerven — in diesem Falle auf die Nervi ciliares — ausüben.

Baschieri (4a): Beschreibung von drei klinischen Fällen: beim ersten gingen die Schmerzsymptome dem Trauma voraus; bei den beiden andern

erschienen die Tabessymptome nach dem Trauma. Beim zweiten Falle wirkte das Trauma auf die Spina dorsalis direkt ein. (*Audenino.*)

Bonfiglio (9): Die Ergebnisse über die Wassermannsche Reaktion bei der Tabes dorsalis zeigen keine Übereinstimmung.

Die Prozente der positiven Resultate der verschiedenen Autoren im Blutserum von Tabetikern schwanken zwischen 60 und 90, und in der zerebrospinalen Flüssigkeit nach Schütze betragen sie 80 %, nach Citron 22 %, Plant 64 %, Stertz 60 %, Marinesco 50 %, Eichelberg 64 %. Auch Nonne hatte analoge Befunde erhoben.

Jedoch sorgfältigere und umfangreichere Untersuchungen von Nonne und Holzmann haben diese Resultate zum Teil in Frage gestellt.

Während die Ergebnisse mit dem Blutserum noch gültig sind, weichen die mit der Cerebrospinalflüssigkeit erhaltenen erheblich von denjenigen der früheren Untersucher ab.

Unter 93 Zerebrospinalflüssigkeiten erhielten sie nur in acht Fällen ein positives Resultat.

Aus diesem Grunde haben die Autoren eine Serie von 20 gut festgestellten Fällen untersucht. Sie sind dabei gerade zu entgegengesetzten Resultaten wie Nonne und Holzmann gekommen, und zwar haben sie in 55 % der Fälle ein positives Resultat bekommen. (*Audenino.*)

Im Fall von **Handelsman** (52) handelt es sich um einen 42 jährigen Mann, welcher vor zwei Jahren luetisch infiziert war. Vor vier Monaten stellte sich nach einem mehrtägigen Fieber Erschwerung der Bewegungen in den unteren Extremitäten ein. Objektiv findet sich deutliches Argyll-Robertsonsches Phänomen, Schwellung der beiden Kniegelenke mit Krepitation daselbst. Die Untersuchung der Zerebrospinalflüssigkeit hat keine Lymphozytose nachgewiesen. Die Röntgenaufnahmen, welche in verschiedenen Zeitabschnitten ausgeführt worden waren, haben fortschreitende Alterationen in den beiden Hüftgelenken festgestellt, welche in einer Rarefaktion des Knochens (Osteoporosis), Imbibition der Weichteile mit aufgelösten Kalksalzen, Atrophie der Caput humeri und des Acetabulum bestanden. Verf. diagnostiziert auf Grund des Argyll-Robertsonschen Phänomens und der Arthropatien trotz des Fehlens einer Lymphozytose im Punktat das Initialstadium von Tabes dorsalis und wendet sich gegen die Theorie von Babinski-Barré, welche analoge Arthropatien ausschließlich von den syphilitischen Alterationen der Arterien und Venen herleiten wollen. (*Sterling.*)

Der Vater der 10 jährigen Patientin erkrankte im Alter von 8 Jahren an Syphilis, ist aber bis jetzt gesund. Pat. zeichnet sich durch zurückgebliebenen Wuchs aus; vor 1½ Jahren begann Pat. an Incontinentia urinae zu leiden, seit ½ Jahr Sehstörungen. Wa. im Blut, t. Lichtrefl., PR. und AR. neg., Atrophia Nn. II primaria. Romberg, apathische Stimmung. **Bechterew** (5) trennt die infantile Tabes von der juvenilen. Erstere beginnt meist mit Blasenstörungen, zu denen nach 1—3 Jahren Nn. II atrophia hinzutritt. Ataxie kann ganz fehlen. (*Kron.*)

Friedreichsche Krankheit.

Ref.: Dr. G. Flatau-Berlin.

1. Alzona, F., Das Rückenmark bei Friedreichscher Krankheit. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1816.
2. André-Thomas, Maladie de Friedreich. Astasie. Abolition des réflexes tendineux et vivacité des réflexes cutanés. Modifications du nystagmus calorique. Epreuve de



Barany. Réaction de Wassermann positive dans le sang. Revue neurol. 1. S. p. 309. (Sitzungsbericht.)
3. Derselbe et Durupt, A., Examen du névraxe dans un cas de maladie de Friedreich, atrophic du bulbe, du ruban de Reil et du péduncule cérébelleux supérieur. ibidem. 2. Sém. No. 18. p. 317.
4. Babinski, Vincent et Jarkowski, Des réflexes cutanés de défense dans la maladie de Friedreich. ibidem. 1. S. p. 463. (Sitzungsbericht.)
5. Dobrochotow, M., Fall von hereditärer Familienerkrankung vom Übergangstypus zwischen spastischer Spinalparalyse und Friedreichscher Krankheit. Korsakoffsches Journal f. Neuropath. (Russ.) 11. 707.
5a. Elliott, T. R., Unilateral Friedreichs Disease. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VI. No. 2. Neurological Section. p. 66.
6. Frey, Konrad, Zwei Stammbäume von hereditärer Ataxie. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 44. H. 5—6. p. 351.
7. Greenfield, J. Godwin, Peroneal Atrophy, with Signs of Friedreichs Disease. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. 5. No. 3. Neurol. Sect. p. 75.
8. Hannemann, Friedreichsche Ataxie. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1913. p. 138.
9. Leopold, J., and S., A Case Resembling Friedreichs Ataxia in a Boy Five and a Half Years of Age, Onset Acute. The Journal of Nervous and Mental Disease. Vol. 39. p. 265. (Sitzungsbericht.)
10. Lichtfield, W. F., Three Cases of Acute Ataxia in Children. The Australian Med. Gazette. 32. 141.
11. Long, Débilité mentale et maladie de Friedreich. Revue neurol. 2. S. p. 783. (Sitzungsbericht.)
12. Marie, Pierre, et Thiers, J., Réaction de Wassermann dans la maladie de Friedreich. ibidem. 2. Sém. p. 599. (Sitzungsbericht.)
13. Dieselben, Réflexes vestibulares et réflexes de défense dans la maladie de Friedreich. ibidem. 2. Sém. p. 597. (Sitzungsbericht.)
14. Naumann, A. G., Über die Friedreichsche Krankheit. Neurol. Centralbl. No. 23. p. 1488.
15. Oettinger, B., Case of Friedreichs Ataxia. Colorado Medicine. July.
16. Rad, v., Klinischer Beitrag zu den heredo-familiären Erkrankungen des Nervensystems mit héterologem Vererbungstypus. Neurol. Centralbl. No. 4. p. 211.
17. Sandy, W. C., Hereditary Ataxia. The Amer. Journal of Insanity. 60. 403.
18. Schob, Symptome Friedreichscher Ataxie bei einem hereditärluetischen Kinde. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1830. (Sitzungsbericht.)
19. Schreve, T. H., Ein Fall von Friedreichscher Tabes mit Magenkrisen. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 56. I. 722. (Sitzungsbericht.)
20. Souques et Pasteur Vallery-Radot, De la contracture dans la maladie de Friedreich. Revue neurol. 1. S. p. 634. (Sitzungsbericht.)
21. Steiner, Zwei Fälle Friedreichscher hereditärer Ataxie. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. 1913. Bd. 70. p. 170. (Sitzungsbericht.)
22. Stintzing, Friedreichsche Ataxie. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1913. p. 142.
23. Thomas, H. M., Case of Friedreichs Ataxia. Bull. of the Johns Hopkins Hospital. 1913. Vol. 24. April. p. 121. (Sitzungsbericht.)
24. Tissot, F., Hérédo-ataxie cérébelleuse. Nouvelle Iconogr. de la Salpêtr. No. 1. p. 71.
25. Turney, H. G., Friedreichs Disease. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. V. No. 6. Neurological Section. p. 143.
26. Uhlig, Fritz, 3 Fälle von Friedreichscher Ataxie. Inaug.-Dissert. Leipzig.
27. Voit, Friedreichsche Ataxie. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1308.
28. Vorkastner, Friedreichsche héreditäre Ataxie. ibidem. p. 2385.

Tissot (24) findet, daß in der Lehre von der Hérédoataxie cérébelleuse das Streben nach nosologischer Einheitlichkeit sich immermehr bemerkbar macht. Es sind mehr sekundäre und noch dunkle Ursachen, die die scheinbare Verschiedenheit der Syndrome, die hierher gehören, bedingen. Immerhin finden sich unter den Fällen noch ziemlich reine Vertreter der beiden Haupttypen: Friedreich und Marie, so in dem vorliegenden Falle, 35jähriger Bediente: Mutter geisteskrank, ein Onkel mütterlicherseits starb durch Suizid, eine Tante geisteskrank durch Alkoholismus; ein Mutterbruder starb an Meningitis 11 Jahre alt. Mutter des Vaters soll an unsicherem Gange gelitten haben (?). Drei Schwestern des Patienten, sowie zwei Kinder desselben gesund. Mit



20 Jahren scheint schon ein unsicherer Gang beobachtet zu sein, der mit 29 Jahren ganz deutlich war, mit 32 Jahren geistige Veränderung, menschenscheu, Eifersucht, plötzliche Zornanfälle. Bei der dadurch notwendigen Aufnahme ins Hospital fand sich Intelligenzschwäche, gebeugte Haltung. Kopf gebeugt, wie haltlos. Unsicherheit, ungewollte Bewegungen, Gang schwankend. spastisch, Zehen in Extension. Eine eigentliche Inkoordination bei gewollten Bewegungen besteht nicht, kein Romberg. Sprache schlecht artikuliert, explosiv. Hohlfuß, kein Equinus, etwas Hyperextension auch an den oberen Extremitäten Steifigkeit. Sensibilität intakt. Reflexe überall gesteigert, Fußklonus, Patellarklonus.

Sphinkteren gesund. Kein Nystagmus. Differentialdiagnostisch kommt nur Sklerosis multiplex in Frage, doch fehlt Nystagmus und Intentionszittern, während für Friedreich das Auftreten im frühen Alter spricht, die statische Ataxie, die athetoiden Bewegungen, die Deformation der Wirbelsäule, der Hohlfuß; daß es sich um einen Einzelfall handelt, spricht nicht gegen Friedreich. Die Autopsie zeigte leichte Leptomeningitis; Gehirn, Kleinhirn, Rückenmark enorm klein; die Purkinjeschen Zellen sind vermindert, das direkte Kleinhirnbündel ist schwächer als normal, Degeneration fehlt hier sowohl, wie in den Hintersträngen und Seitensträngen.

Naumann (14) findet, daß noch keine Einstimmigkeit unter den Autoren besteht, was die grundlegenden Facta der Friedreichschen Krankheit sind, aber am besten habe Schtscherbak diese als eine Systemerkrankung der Kleinhirnbahnen gedeutet; bestätigt wurde die Theorie durch folgenden Fall:

13jährige Patientin trat in Behandlung wegen Gehstörung und Zittern in den Händen, schlechter Sprache. Großvater mütterlicherseits schwachsinnig, ein Onkel geisteskrank. Großmutter tuberkulös. Patientin früh geboren, schwere Entbindung, einziges Kind aus erster Ehe der Mutter, vier Kinder zweiter Ehe gesund. Alkoholgenuß sehr früh, mehrere Kinderkrankheiten. Erste Krankheitszeichen mit 10 Jahren. Schmerzen beim Gehen. Bei der Untersuchung sind alle Zeichen der Friedreichschen, oder wie der Verf. sagt Friedreich-Marieschen Krankheit zu finden. Mit seinem Lehrer Schtscherbak hält er das Leiden für eine Systemerkrankung des Kleinhirns und des Rückenmarkes; die scheinbare Verschiedenheit erklärt sich aus der oft unvollkommenen Ausbildung des einzelnen Falles und aus dem Grad der Entwicklung, der sich einstellt.

In diesem Falle deutet alles auf die Erkrankung, die sich auf die Kleinhirnbahnen beschränkt; motorische, statische Ataxie, Dysarthrie, Nystagmus, Hypotonie.

André-Thomas und **Durupt** (3) hatten Gelegenheit, das Nervensystem eines Falles von Friedreichscher Krankheit zu untersuchen. Die Untersuchung des Kleinhirns ist meist vernachlässigt worden, nur von einer Degeneration des direkten Kleinhirnbündels und des Gowersschen Stranges ist die Rede gewesen, ferner wurde die Kleinheit des Kleinhirns mehrfach erwähnt. Im vorliegenden Falle handelt es sich um eine 20jährige Kranke, die schon seit mehreren Jahren nicht mehr stehen und gehen konnte und völlig an das Bett gefesselt war, Füße und Wirbelsäule waren deformiert, die Sehnenreflexe fehlten. Babinski vorhanden. In den oberen Extremitäten bestanden ataktische Störungen. Ein eigentümliches Verhalten des Gefühles bestand, es war keine eigentliche Herabsetzung, sondern ein Nachlassen der Empfindung, wenn man von der Wurzel des Gliedes zum Ende ging. Die Weberschen Tastkreise waren überall vergrößert an den Extremitäten, indessen nicht am Rumpf, Hals, Gesicht. Der Gelenksinn ist an den Fingern



gestört. Die Schmerzensensibilität ist an den distalen Partien der Extremitäten verringert. Die Druckempfindlichkeit außerordentlich verringert.

Anatomische Untersuchung: Die klassischen Veränderungen sind vorhanden, und zwar in jeder Höhe des Rückenmarkes: Degeneration der Hinterstränge, der gekreuzten Pyramidenbahnen, der Kleinhirnseitenstrangbahnen, Gowerssches Bündel, der Pyramidenvorderstränge, von der Dorsalregion ab, und zwar in der Sakralregion und Lumbalregion sowohl wie in der Dorsalpartie kompletter Markschwund. Verschont sind die Kommissurfasern; es finden sich am Hinterhorn noch Nervenfasern, ebenso in der Zone des Eintrittes der Hinterwurzelfasern. Im Halsmark ist die Degeneration der Hinterstränge noch sehr deutlich und erstreckt sich über den Gollschen und Burdachschen Strang. Die Hinterwurzelzone enthält mehr Fasern als eine der tiefen Partien; ferner Atrophie der hintern Wurzeln in jeder Höhe, der Hinterhörner, rarefizierte Stellen im Markfasernetz. Degeneration der Reflexkollateralen. Rarefikation an der Basis der Vorderhörner. Es finden sich auch die Wirbelbildungen. Lissauersche Zone ziemlich gut erhalten.

Anterolaterales Bündel: Degeneration der gekreuzten Stränge, nach oben zu abnehmend, partielle Degeneration der ungekreuzten Bahnen. Degeneration der ungekreuzten Kleinhirnbahnen, des Gowersschen Bündels, letztere allerdings geringer. In der grauen Substanz Atrophie der Hinterhörner. Clarksche Säulen sehr atrophisch, Pia etwas verdickt.

Bulbus sehr klein, besonders die unteren $^2/_3$. Kleinhirn erscheint nicht sehr viel kleiner, die linke Hemisphäre kleiner als die rechte. Die Degeneration betreffen den Gollschen und Burdachschen Kern. Fibrae arciformes sehr verringert, äußerer Burdachscher Kernanteil atrophisch. Noch von der absteigenden Trigeminuswurzel Degeneration des zerebellaren Bündels bis zum Corpus restiforme zu verfolgen. Die absteigende Trigeminuswurzel blaß, desgleichen das Solitärbündel. Die Pyramiden im Bulbus klein, die Fasern weniger zusammengedrängt. Die Atrophie der Schleife läßt sich gut verfolgen, in der vorderen Etage der Haube große Atrophie, ebenso laterale Schleife und Corpus trapezoides. Die Kleinhirnrinde normal, dagegen das Corpus dentatum verändert, die Zellen sehr verringert. Kleinhirnschenkel und Regio thalamica zeigen Atrophie der medianen und lateralen Schleife. Die hinteren Corpora quadrigemina verkleinert.

Interessant ist hier die Beteiligung des Bulbus, Pons und Kleinhirn; in einem Falle waren auch die peripheren Nerven atrophisch. Die Gesamtheit der nukleären Formationen und der Bündel, die nicht wirklich degeneriert sind, zeigen eine relative Kleinheit.

Klinisch schließlich ist zu bemerken, daß die Sensibilitätsstörungen genau und eingehend erforscht werden mußten.

Die von **v. Rad** (16) beschriebenen Krankheiten gehören wohl nicht zu dem Friedreich-Marieschen Komplex; sie fallen nur unter den Begriff der Heredodegeneration, wie dies Jendrassik und Kollarits aufgestellt haben, und bei denen ein homologer und heterologer Vererbungstypus sich aufzeigen läßt. Es handelt sich um Kombinationen von familiär-spastischen Erscheinungen mit dystrophischer, oder Dystrophien neben hereditärer Ataxie. Higier hat auf die familiären Leiden und heterologen Typen bereits aufmerksam gemacht. Hier handelt es sich um eine Familie, bei welcher vier Mitglieder an den verschiedenen familiär-hereditären Nervenerkrankungen litten. Großvater im Alter gelähmt. Vater Potator.

1. 33jähriger Sohn schon in der Kindheit im Springen behindert, später Zunahme einer Gehstörung spastischer Art; Herabsetzung für alle Gefühlsqualitäten. Abdominal-, Kremasterreflex fehlen. Wasserlassen erschwert.



2. 28jähriger Sohn, seit dem 23. Jahre Schwäche der Beine. Befund fast wie beim ersten.

3. 30jährige Tochter, bis vor 2 Jahren gesund, dann Erscheinungen der Dystrophie der Brust-Rückenmuskeln. Bemerkenswert die sexuelle Anästhesie, doch hat sie 2 gesunde Kinder.

4. Jüngerer Bruder, der mit 10 Jahren starb. Mit 9½ Jahren Zuckungen, Zwangslachen, Verblödung.

5. 21jährige Schwester, bisher gesund.

Frey (6) hatte Gelegenheit, die Stammbäume zweier Familien mit hereditärer Ataxie, von der bereits elf Beobachtungen im Jahre 1883 publiziert waren, neuerdings weiter zu verfolgen. Alle stammten aus einer Ortschaft, mit Ausnahme einer Linie, bei der die Krankheit durch eine Frau in ein Nachbardorf übertragen war. Den Stamm der Bevölkerung bilden fünf Geschlechter, worunter zwei zahlreiche Zwerge aufweisen. Konsanguinität ist daher in ausgedehntem Maße vorhanden. Potatorium ist häufig, Psychosen und Nervenkrankheiten vielfach zu beobachten.

In der einen Familie und in der der ataktischen folgenden Generation kamen die schwersten degenerativen Prozesse, Mißgeburt, Kleinwuchs, Mikrozephalie zur Beobachtung. In der zweiten Familie sind Beobachtungen über drei Generationen vorhanden; ausgesprochen ist die homologe Vererbung. Konsanguinität und Alkoholismus spielen eine große Rolle.

Syphilis des Nervensystems.

Ref.: Prof. Dr. W. Seiffer-München.

1. Achard et Desbouis, Méningite aiguë syphilitique très pécoce. Gaz. des hopit. p. 1846. **(Sitzungsbericht.)**
2. Alexander, Artur, Zur Frage der verfeinerten Wassermannschen Reaktion. Medizin. Klinik. No. 19. p. 783.
3. Amico, V. d', Sifilide cerebro-bulbare. Gazz. degli Ospedali. Dec. 29.
4. Andronesco, Eug., et Saratzeano, F., Valeur de la réaction de Wassermann dans le diagnostic de l'hérédo-syphilis. La Presse médicale. No. 27. p. 271.
5. Arsimoles et Halberstadt, Sur quelques syndromes mentaux dus à la syphilis cérébrale. Revue neurol. 2. Sém. No. 21. p. 482.
6. Audry, Ch., Sur un petit signe précoce de méningite syphilitique basilo-spinale. La Province medicale. No. 48. p. 527.
7. Babonneix, Terrien, F., et Dautielle, Hérédosyphilis nerveuse à forme d'atonie musculaire congénitale. Arch. de Neurol. 1913. 11. S. T. I. p. 111. **(Sitzungsbericht.)**
8. Baehr, E. M., Early Diagnosis and Treatment of Syphilitic Disease of Central Nervous System. Ohio State Med. Journal. Oct.
9. Ball, C. R., The Value of the Four Reactions in the Diagnosis and Treatment of Syphilitic Diseases of the Nervous System. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIX. No. 14. p. 1272.
10. Derselbe, Contribution of Spinal Fluid to Diagnosis of Syphilitic Diseases of Nervous System. Journal-Lancet. Febr.
11. Barbier et Gassier, Quelques faits d'hérédosyphilis du système nerveux. Bull. Soc. de péd. de Paris. p. 9.
12. Baudouin, F., Polioencéphalite syphilitique. Guérison par le 606. Gaz. des hopitaux. p. 1033. **(Sitzungsbericht.)**
13. Bauer, Richard, und Kirsch, Ada, Beitrag zum Wesen der Wassermannschen Reaktion. Wiener klin. Wochenschr. No. 4. p. 155.
14. Beck, Karl, Untersuchungen zur Frage nach der Entstehung von Taubstummheit durch die Syphilis. Zeitschr. f. Bekämpfung d. Geschlechtskrankh. Bd. XIV. H. 4. p. 113.
15. Beck, Oskar, Über Kompressions- und Aspirations-Nystagmus bei erworbener und vererbter Syphilis. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1068.



16. Derselbe, Schwindel und Gleichgewichtsstörungen bei florider Syphilis der Sekundärperiode. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 88. p. 10. **(Sitzungsbericht.)**
17. Bergel, S., Experimentelle Beiträge zum Wesen der Wassermann-Neisser-Bruckschen Reaktion. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 20. p. 1095.
18. Bergl, Klemens, und Klausner, Erwin, Über das Verhalten des Liquor cerebrospinalis bei Luetikern. Prager Mediz. Wochenschr. No. 32. p. 467.
19. Bing, Robert, Neuere Beiträge zur Klinik der syphilogenen Nervenkrankheiten. **Sammelreferat.** Medizin. Klinik. No. 5. p. 203. No. 16. p. 659.
20. Bittorf, A., und Schidorsky, H., Experimentelle Untersuchungen über das Wesen der Wassermannschen Reaktion. Berl. klin. Wochenschr. No. 42. p. 1990.
21. Boehme, Wassermannsche Reaktion. Schmidts Jahrbücher 1911. Bd. 311. p. 95.
21a. Derselbe, Über Syphilis. ibidem. Bd. 314. p. 81.
22. Bonfiglio, J., La reazione di Wassermann nella clinica delle malattie nervose e mentali. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. 38. p. 133. **(Sitzungsbericht.)**
23. Bonnet, L. M., Paralysie faciale double syphilitique. Lyon médical. T. CXVIII. p. 893. **(Sitzungsbericht.)**
24. Botella, Ernest, Un cas de syphilis du labyrinthe avec réflexes cutanéo-acoustiques des plus curieux. Arch. internat. de Laryngol. T. 33. No. 2. p. 444.
25. Bravetta, E., Su alcuni metodi per la diagnosi della sifilide nelle malattie nervose e mentali. Rassegna di studi psich. I. 1911. fasc. 5.
26. Bronstein, Contribution à l'étude de la méningite aiguë syphilitique. Thèse de Paris.
27. Bruner, W. E., Hemianopsia of Luetic Origin with Partial Recovery. Ophthalmic Record. Sept.
28. Bruyneel, E., Die Wassermannsche Reaktion. Geneesk. Tijdschr. v. Belgie. 3. 129.
29. Bruynoghe, Über Wassermanns Reaktion. ibidem. 3. 327. **(Sitzungsbericht.)**
30. Cadwalader, William B., 1. Unilateral Fifth Nerve Palsy of Syphilitic Origin. 2. Bilateral Seventh Nerve Palsy of Syphilitic Origin. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 39. p. 398. **(Sitzungsbericht.)**
31. Candler, J. P., and Mann, Sydney A., Reliability of the Results Obtained by the Wassermann Test on Serums and Cerebro-Spinal Fluids Obtained post mortem. Brit. Med. Journ. I. p. 537.
32. Cassel, J., und Kamnitzer, H. Hydrocephalus lueticus. Berliner klin. Wochenschr. p. 915. **(Sitzungsbericht.)**
33. Ciuffini, P., Über die Differentialdiagnose der meningo-medullären luetischen und tuberkulösen Erkrankungen. Klinische und pathologisch-anatomische Studie. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd 31. Ergänzungsheft. p. 290.
34. Claude, Henri, Syphilis médullaire à forme de sclérose en plaques. Bulletin médical. No. 2. p. 15—18.
35. Coca, Arthur F., and L'Esperance, Elise S., A Modification of the Technic of the Wassermann Reaction. Zeitschr. f. Immunitätsforschung. Originale. Bd. XIV. H. 2. p. 139.
36. Courmont, P., et Froment, J., Méningite cérébro-spinale et syphilis héréditaire tardive. Lyon medical. T. CXIX. p. 1162. **(Sitzungsbericht.)**
37. Covisa, J. S., Un cas curieux de syphilis médullaire. Revista clinica de Madrid. 1911. p. 413.
38. Damask, Zwei Fälle von syphilitischer Basilarmeningitis. Mitt. d. Ges. f. innere Medizin in Wien. 7. Nov.
39. Day, C. R., Verneral Infections with Reference to Criminal, Mental and Nervous Disturbances. Journ. of Oklahama State Med. Assoc. Sept.
40. Dejerine et Quercy, Ophtalmoplégie et paralysie du trijumeau gauches par lésion basilaire chez un syphilitique. Revue neurol. 2. S. p. 750. **(Sitzungsbericht.)**
41. Deneke, Über die syphilitische Aortenerkrankung. Neurol. Centralbl. 1913. p. 260. **(Sitzungsbericht.)**
42. Desmoulière, A., L'antigène dans la réaction de Wassermann. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. 155. No. 13. p. 592.
43. Dobrochotow, M., Zur Kasuistik der syphilitischen Affektion der Hirnnerven. Korsakoffsches Journal. (russ.) 11. 776.
44. Dreyfus, G. L., Wassermann-Reaktion, Untersuchung der Spinalflüssigkeit und Salvarsan in ihrer Bedeutung für die Beurteilung isolierter luetischer Pupillenphänomene. Neurol. Centralbl. p. 655. **(Sitzungsbericht.)**
45. Derselbe, Die Methoden der Untersuchung des Liquor cerebrospinalis bei Syphilis. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 47. p. 2567.
46. Dujol, Paralysie faciale double d'origine syphilitique. Lyon medical. T. CXVIII. p. 892. **(Sitzungsbericht.)**
47. Eliasberg, Die Wassermannsche Reaktion im Blut und im Liquor bei Erkrankungen des Z. N. mit Berücksichtigung der Salvarsantherapie. St. Petersb. Mediz. Zeitschr. p. 189. **(Sitzungsbericht.)**



48. Ellermann, V., Erfaringer med Herman-Perutzs Syfilisreaktion. Ugeskrift for Laeger. 74. 723.
49. Ellis, Arthur W. M., Secondary Syphilitic Meningitis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIX. No. 14. p. 1263.
50. Fage, A., et Ettinger, S., Note sur les accidents méningés observés chez des syphilitiques traités par le salvarsan. Le Progrès médical. No. 2. p. 19.
51. Fliessinger, Noel, Pachyméningite cervicale d'origine syphilitique. Paris médical. 1911. No. 46. p. 423—426.
52. Foerster, Akute syphilitische Meningitis. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1763.
53. Foix, Charles, et Bloch, Marcel, Diagnostic de la syphilis cérébro-spinale par les moyens de laboratoire. Gaz. des hôpitaux. No. 74. p. 1091. No. 77. p. 1127.
54. Forster, Ein bei der Lumbalpunktion gewonnenes Präparat. Neurol. Centralbl. p. 204. (Sitzungsbericht.)
55. Fournier, Edmond, Syphilis héréditaire de l'age adulte. Paris. Masson & Cie.
56. Fowler, Edmund Prince, Syphilis Occuring With Diseases of the Ear. Amer. Journ. of Dermatol. April. p. 194.
57. Fraenkel, M., Weitere Beiträge zur Bedeutung der Auswertungsmethode der Wassermann-Reaktion im Liquor cerebro-spinalis, an der Hand von 32 klinisch und anatomisch untersuchten Fällen. Über das Vorkommen der Wassermann-Reaktion im Liquor cerebrospinalis bei Fällen von frischer primärer und sekundärer Syphilis. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. X. H. 1—2. p. 1.
58. Frenkel-Heiden, Liquor cerebrospinalis und Wassermannsche Reaktion. Eine Entgegnung auf die vorstehenden Entgegnungen von Nonne-Hauptmann und Holzmann. Neurol. Centralbl. No. 2. p. 103.
59. Friedländer, Ueber die Einwirkung fieberhafter Progresse auf metaluetische Erkrankungen des Zentralnervensystems. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 38. p. 2038.
60. Gammeltoft, S. A., Om den Hermann-Perutzke Syfilisreaktion. Hospitalstidende. 55. 471.
61. Derselbe, Über die von Porges angegebene und von Hermann und Perutz modifizierte Syphilisreaktion. Deutsch. mediz. Wochenschr. No. 41. p. 1934.
62. Gatscher, Neuritis luetica des Facialis und Vestibularis. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 848. (Sitzungsbericht.)
63. Gaucher, Bricout et Meaux Saint-Marc, Gommes syphilitiques de la jambe chez un hérédo-syphilitique avec sclérose cérébrale, nanisme et dystrophie générale. Bull. Soc. franç. de Dermat. No. 3. p. 112.
64. Derselbe, Meaux, Saint-Marc et Bourdeaux, Hérédo-Syphilis, kératite interstitielle; crises épileptiformes, dystrophies dentaires multiples. ibidem. No. 7. p. 363.
65. Derselbe, Salin et Bricout, Syphilis maligne cutanée associée à des troubles nerveux de pseudo-paralysie générale. ibidem. No. 3. p. 113.
66. Gerhardt, Hirnlues. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 958. (Sitzungsbericht.)
67. Giraud et Gueit, C., Poliomyélite antérieure à début scapulo-huméral chez un tuberculeux syphilitique. Gaz. des hôpitaux. No. 100. p. 1403.
68. Gregory, M. S., and Karpas, M. J., Cerebral Manifestation Occurring During the Secondary Stage of Syphilis. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. 1913. p. 117. (Sitzungsbericht.)
69. Gruber, Georg B., Über Untersuchungen mittels der Wassermannschen Reaktion an der Leiche. Münchener Medizin. Wochenschr. No. 25. u. No. 31.
70. Derselbe, Zur Lues-Diagnose an der Leiche. Ein Beitrag zur gerichtlichen Medizin. Friedreichs Blätter f. gerichtl. Medizin.
71. Derselbe, Le traitement de Wassermann „post mortem". Bulletin médical. 20. VII.
72. Grütter, Über die bisherigen Ergebnisse der Wassermannschen Reaktion an der Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt Lüneburg. Neurol. Centralbl. p. 1006. (Sitzungsbericht.)
73. Hahn, Ueber den Wert der Wa.R. für Therapie und Prognose der Syphilis. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1913. p. 94.
74. Hammacher, J. F. M., Die Notwendigkeit der Bestimmung des Komplements bei der Wassermannschen Reaktion. Ned. Tijdschr. f. Geneesk. 56 (II). 1203.
75. Hannemann, Luisch bedingte Erkrankungen des Zentralnervensystems. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1913. p. 138.
76. Harkness, J. Graham, Early Nerve Involvement in Syphilis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LVIII. No. 7. p. 478.
77. Harrison, A. P., Some Mental Phases of Syphilis. Journ. of Indiana State Med. Assoc. June 15.
78. Hecht, Hugo, und Lederer, Otto, Die Wassermannsche Syphilis Reaktion mit aktiven Seren. Medizin. Klinik. No. 19. p. 782.



79. Herringham, W. P., Syphilis of Brain. Clinical Journal. March 6.
80. Derselbe, Syphilitic Disease of Spinal Cord. ibidem. March 13.
81. Hoffmann, Über syphilitische Polyneuritis. Neurol. Centralbl. p. 1000. **(Sitzungsbericht.)**
82. Hoffmann, Richard, A Case of Bells Palsy Occurring in the Secondary Stage of Syphilis. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 39. p. 124. **(Sitzungsbericht.)**
83. Hölscher, Ernst, Die Bedeutung der Syphilis für die Augenkrankheiten auf Grund von 150 Beobachtungen. Inaug.-Dissert. Kiel.
84. Holzmann, W., Entgegnung auf den Frenkel-Heidenschen Aufsatz in diesem Centr. 1911. No. 22: Liquor cerebrospinalis und Wassermannsche Reaktion. Neurol. Centralbl. No. 2. p. 98.
85. Hough, W. H., Die Wirkung von Alkoholgaben auf die Wassermannsche Reaktion. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. X. H. 3. p. 281.
86. Jeanselme, E., et Chevallier, Paul, Recherches sur les méningopathies syphilitiques secondaires cliniquement latentes. Revue de Médecine. No. 5—8. p. 329. 438. 531. 600.
87. Jensen, V., og Feilberg, J., Om den kliniske Betydning af Hermann og Perutz Syfilisreaktion, sammenlignet med Wassermanns. Hospitalstidende. 55. 493.
88. Jolivet, Réactions méningées observées au cours de la syphilis. Gaz. méd. de Paris. p. 189.
89. Jordan, Ludwig, Ueber das Vorkommen von Nystagmus bei Lues cerebri. Inaug.-Dissert. Berlin.
90. Kaplan, D. M., Der heutige Stand der Wassermannschen Reaktion und die serologische Untersuchung der Spinalflüssigkeit in ihrer Beziehung zur Neurologie. New Yorker Mediz. Monatsschr. p. 213. **(Sitzungsbericht.)**
91. Derselbe, The Wassermann Test. New York Med. Journal. Vol. XCVI. No. 10. p. 473.
92. Derselbe and Casamajor, Louis, The Neuroserological Findings in Tabes, General Paresis, Cerebrospinal Syphilis and Other Nervous and Mental Diseases. The Archives of Internal Medicine. Vol. 9. No. 2. p. 262.
93. Kaufmann-Wolf, Marie, Beitrag zur Kenntnis des Schicksals Syphiliskranker und ihrer Familien. (Katamnesen zu den Krankengeschichten einer Arbeit von W. Fleiner: „Über Syphilis occulta“ aus dem Jahre 1911.) Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 75. H. 3—4. p. 187.
94. Dieselbe, Weiterer Beitrag zur Kenntnis des Schicksals Syphiliskranker und ihrer Familien. ibidem. Bd. 76. H. 3—4. p. 176.
95. Klieneberger, Otto L., Erfahrungen über Salvarsanbehandlung syphilitischer und metasyphilitischer Erkrankungen des Nervensystems. Berl. klin. Wochenschr. No. 10. p. 443.
96. Derselbe, Zur Erweiterung der Wassermannschen Methode. Liquor- und Komplement-Auswertungsverfahren. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. 32. H. 1. p. 74.
97. Knapp, G. H., Some Ocular Manifestations of Syphilis and Parasyphilis of Nervous System. Arch. of Ophthalmology. May. XLI.
98. Knebelmann, Abraham, Ein Fall von Meningitis luetica mit Gefässerkrankungen bei einem zweijährigen heredosyphilitischen Mädchen mit Bericht über einige Fälle aus der Literatur. Inaug.-Dissert. München.
99. Körtke, Untersuchungen über die von Dungernsche Modifikation der Wassermannschen Reaktion. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 44. H. 4. p. 275.
100. Krefting, Rudolf, La signification clinique de la réaction de Wassermann. Paris médical. Mai.
101. Kromayer und Trinchese, Der negative Wassermann. Medizin. Klinik. No. 10. p. 404.
102. Dieselben, Der „verfeinerte Wassermann“. ibidem. No. 41. p. 1670.
103. Ledermann, Reinhold, Über Syphilis als Ursache von Herz- und Gefässerkrankungen. Dtsch. Mediz. Wochenschr. No. 22.
104. Leers, Otto, Über die Wassermannsche Luesreaktion und ihre forensische Bedeutung. Arch. f. Kriminalanthropol. Bd. 47. H. 3/4. p. 324.
105. Leredde et Rubinstein, Sur les variations maxima de la réaction de Wassermann dans la syphilis et en particulier dans la syphilis secondaire et la syphilis nerveuse (paralysie générale, tabes etc.). Bull. Soc. franç. de Dermatol. No. 9. p. 555.
106. Love, James Kerr, Syphilis and Deafness. The Glasgow Med. Journ. Vol. LXXVII. Mai. p. 349.
107. Maas, Otto, und Neumark, Eugen, Beitrag zur Lehre von der Bedeutung der „vier Reaktionen“. Neurol. Centralbl. No. 18. p. 1146.
108. Marcus, Karl, Die Bedeutung der Lumbalpunktion bei Syphilis. Archiv f. Dermatologie. Originale. Bd. 114. H. 1. p. 341.



109. Derselbe, Klinische Beobachtungen über die Prognose der kongenitalen Syphilis. ibidem.
110. Derselbe, Die Bedeutung der Lumbalpunktion bei Syphilis. ibidem.
111. Marie, Pierre, et Foix, Charles, Sur deux cas anatomo-cliniques d'hémiplégie cérébelleuse syphilitique (Hémisyndromes cérébelleux d'origine syphilitique). Revue neurol. 2. S. p. 62. **(Sitzungsbericht.)**
112. Massini, Rudolf, Ueber die Bedeutung der Wassermannschen Reaktion bei internen Erkrankungen. Methodisches und Klinisches. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 24—25. p. 1310. 1384.
113. Maxey, E. E., Diagnostic Importance of Ocular Manifestations of Syphilis. Northwest Medicine. Febr.
114. Mazel et Devic, Métastases vertébrales et méningées simulant une syphilis cérébrale, au cours de l'évolution jusque la latente d'un cancer gastrique. Arch. d. malad. de l'appar. dig. **6.** 633.
115. Mc Intosh, James, et Fildes, Paul, An investigation of the value of certain antigens for use in the Wa-R., in particular of Sachs' new antigen. Zeitschr. f. Chemoth. etc.
116. Mc Kisack, H. L., Syphilis of Nervous System, Illustrated by Three Cases. Medical Press and Circular. Sept. 25.
117. Meyer, Fritz M., Der heutige Stand unserer Kenntnisse über das Wesen der Wassermannschen Reaktion. Charité-Annalen. Bd. 36. p. 516—525.
118. Milian et Girauld, Paraplégie spasmodique syphilitique et gâtisme chez un singe inférieur (Macacus Rhesus). Bull. Soc. franç. de Dermat. No. 6. p. 239.
119. Moraes, Bello, Um caso de diplegia facial precoce sifilitica. A Medicina contemporanea. **30.** 1.
120. Morris, Henry, Observations on the History of Syphilis, on the Wassermann Reaction and Parasyphilis, and on Treatment. The Lancet. II. p. 497.
121. Müller, Julius, Der Einfluss der Therapie auf die Wassermannsche Reaktion bei Spätsyphilis. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 6. p. 268.
122. Myerson, A., Two Cases of Precocious Cerebrospinal Syphilis, One Occurring After Salvarsan, the Other with Post-mortem Findings. Boston Med. and Surg. Journ. April 18.
123. Nager, Die funktionelle Prüfung bei hereditär-luetisch erkrankten Gehörorganen. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 88. p. 10. **(Sitzungsbericht.)**
124. Neue, H., Ueber die Auswertungsmethode des Liquor cerebrospinalis vermittels der Wassermannschen Reaktion. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 3. p. 121.
125. Derselbe, Nonne-Apeltsche Phase I-Reaktion. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1913. p. 138.
126. Nicolas, J., et Chablet, L., A propos de la réactivation de la réaction de Wassermann. Lyon médical. T. CXVIII. p. 1472. **(Sitzungsbericht.)**
127. Noica et Dimelescu, Deux cas d'hémiplégie syphilitique compliquée d'amblyopie par lésion des nerfs optiques l'un chez un enfant, et l'autre chez un adulte. Revue neurol. 2. Sem. No. 19. p. 365.
128. Nonne, M., On the Practical Significance of Use of So-Called „Four Reactions" for Diagnosis of Syphilitic Organic Nervous Diseases. Australasian Med. Gazette. March 16.
129. Derselbe, Landrysche Paralyse und Syphilis. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1913. p. 94.
130. Derselbe, Liquorbefund bei fehlenden subjektiven und objektiven nervösen Erscheinungen. Neurol. Centralbl. 1913. p. 264. **(Sitzungsbericht.)**
131. Derselbe, Wassermannsche Reaktion und Nervenkrankheiten. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2593. **(Sitzungsbericht.)**
132. Derselbe, Zum Kapitel des pathologischen Liquorbefundes bei latenter Syphilis. Neurol. Centralbl. p. 1328. **(Sitzungsbericht.)**
133. Derselbe, 6 Familien mit syphilogenen Nervenerkrankungen. ibidem. p. 1326. **(Sitzungsbericht.)**
134. Derselbe, 1. Fall von Lues cerebrospinalis. 2. Fall von Syphilis cerebrospinalis. Heilung von linksseitiger reflektorischer Pupillenstarre. ibidem. p. 1327. **(Sitzungsbericht.)**
135. Derselbe und Hauptmann, A., Liquor cerebrospinalis und Wassermannsche Reaktion. Eine Entgegnung auf den gleichlautenden Artikel von Frenkel-Heiden. ibidem. No. 2. p. 94.
136. Oppenheim, R., Paraplégie spasmodique par syphilis médullaire. Le Progrès médical. No. 49. p. 618.
137. Orton, Samuel T., A Case of Extensive Brain Disease from Endarteritis Probably of Syphilitic Origin. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIX. No. 14. p. 1275.
138. Owen, S. A., Syphilis of Nervous System in Infancy, Childhood and Early Adult Life. Clinical Journal. Oct. Nov.



139. Pellacani, G., In tema di sifilide cerebrale „precoce". Riv. di Patol. nerv. e ment. **17.** 536.
140. Pereira, Rocha, Der Wert der Wa-R. mit nichtinaktiviertem Serum. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 35. p. 1649.
141. Perez, Vento Raphael, Syphilis des centres nerveux. Réaction de Wassermann et traitement par le „606". Arch. de Méd. mentale. 1911. Vol. II, p. 74.
142. Pied, Henri, Quelques réflexions sur le polymorphisme de la syphilis et en particulier sur ses formes latentes et larvées, à propos des observations personnelles récemment publiées et d'un cas encore inédit de syphilis héréditaire tardive. Ann. de Dermatol. et de Syphiligraphie. T. III. No. 8—9. p. 483.
143. Plehn, A., Polyneuritis luetica. Berl. klin. Wochenschr. No. 3. p. 105.
144. Pogány, Edmund, Die Rolle der Lues bei Ohrenkrankheiten. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1913. p. 493. **(Sitzungsbericht.)**
145. Price, George E., A Case Presenting Loss of Pain and Temperature Senses on the Entire Right Side, Paresis of the Left Face and Right Arm and Leg, Ataxia and Increased Reflexes; Syphilis of the Pons. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 39. p. 335. **(Sitzungsbericht.)**
146. Queirolo, G. B., Due casi di sifilide cerebrale. Riforma Medica. **17.** 449.
147. Rach, Egon, Zur Kenntnis der luetischen Lepto-Meningitis beim Säugling. Jahrb. f. Kinderheilk. und physikal. Erziehung. Bd. 75. 3. F. Bd. 25. H. 2. p. 222.
148. Ravaut, Paul, Les indications cliniques et thérapeutiques fournies par la ponction lombaire au cours de la syphilis acquise et héréditaire. Le Monde médical. No. 428. p. 865.
149. Yawger, N. S., Paranoid Type of Insanity with Jacksonian Convulsions: Syphilitic Cerebral Pachymeningitis; the Microscopic Findings. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIX. No. 25. p. 2243.
150. Reinking, Lues des inneren Ohres und der Hörnerven. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 838. **(Sitzungsbericht.)**
151. Ricca, S., Mielite degenerativa acuta sifilitica. Riv. ital. di Neuropat. IV. 1911. fasc. 9. p. 393.
152. Romagna-Manoia, A., Über die Neurorezidive der luetischen Affektionen des Nervensystems. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. 32. H. 1. p. 28.
153. Ruttin, Meningitis gummosa der hinteren Schädelgrube mit Ausschaltung der Nn. cochlearis, vestibularis, facialis und trigeminus. Monatschr. f. Ohrenheilk. p. 495. **(Sitzungsbericht.)**
154. Derselbe, Luetische Neuritis des VIII. Nerven mit gleichmässiger Herabsetzung der kalorischen, Dreh- und galvanischen Reaktion. ibidem. p. 763. **(Sitzungsbericht.)**
155. Schlüchterer, Bernhard, Hemiplegie im Frühstadium der Syphilis. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 44. p. 2395.
156. Schmeisser, Harry C., Über akute syphilitische Meningoencephalitis bei Neugeborenen. Beitr. z. pathol. Anatomie. Bd. 53. H. 1. p. 151.
157. Schmidt, P., Die Wassermannsche Reaktion auf Syphilis — eine Kolloidreaktion. Zeitschr. f. Chemie. **10.** 3.
158. Schultze, Ernst, Ueber syphilogene Erkrankungen des Centralnervensystems. Medizin. Klinik. No. 48—49. p. 1936. 1978.
159. Schuster, Werner, Beitrag zur Symptomatologie der Lues cerebri. Inaug.-Dissert. Kiel.
160. Sézary, A., Les leucocytoses chroniques du liquide céphalo-rachidien des syphilitiques. Gaz. des hôpitaux. No. 121. p. 1663.
161. Somer, E. de, Über Verbesserung der Wassermannschen Reaktion. Geneesk. Tijdschr. v. Belgie. **3.** 141.
162. Tetens Harald P., Fall von luetischer Basilarmeningitis. Monatschr. f. Ohrenheilk. p. 861. **(Sitzungsbericht.)**
163. Tinel, J., et Durupt, Pachyméningite cervicale syphilitique. Revue neurol. 2. S. p. 70. **(Sitzungsbericht.)**
164. Derselbe et Gastinel, P., Un cas de méningo-myélite syphilitique avec radiculites gommeuses. Xantochromie et coagulation massive du liquide céphalo-rachidien. Le Progrès médical. No. 31. p. 377.
165. Tribondeau, Réaction de Wassermann. Théorie, pratique, renseignements techniques. Arch. de méd. et pharmacie navales. No. 9. p. 161—190.
166. Trinchese, J., Die Beeinflussung der Wassermannschen Reaktion durch Schwankungen des Komplementes. Berl. klin. Wochenschr. No. 41. p. 1935.
167. Trömner, Fall von spastischer syphilitischer Spinalparalyse (Erb). Ein pathognostischer Fingerreflex, Fingerbeugereflex. Neurol. Centralbl. p. 603. **(Sitzungsbericht.)**
168. Vampré, E., Caso de syphilis cerebral. Arch. Brasil. de Psych. VII. No. 1—2.
169. Vanzetti, F., Ricerche sulla meningoencefalite sifilitica provocata sperimentalmente. Nota preventiva. Pathologica. No. 83. p. 221.



170. Villinger, Arnold, Zur Aetiologie der Metasyphilis. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 10. p. 530.
171. Vincent, Cl., Présence de la réaction de Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien au cours de Maladies nerveuses dont la nature syphilitique n'est pas démontrée. Revue neurol. 1. S. p. 652. (Sitzungsbericht.)
172. Warrington, W. B., Remarks on Syphilitic Pseudo-tabes, with the Record of a Case. The Quart. Journ. of Medicine. Vol. V. No. 19. p. 371.
173. Weinberg, M., Technique rationelle de la réaction de fixation. Ann. de l'Inst. Pasteur. 26. 424.
174. Wilson, A. Read, Some Rarer Manifestations of Parasyphilis of the Nervous System. Brain. Vol. 35. No. 2. p. 153.
175. Wolff, L. K., Ueber Untersuchungen mittels der Wassermannschen Reaktion an der Leiche. Einige Bemerkungen zu dem gleichlautenden Artikel von Dr. G. Gruber in No. 25 dieser Wochenschrift. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 29. p. 1614.
176. Wolfsohn, Julian Mast, The Cutaneous Reaction of Syphilis. Bull. of the Johns Hopkins Hosp. 23. 223.
176a. Yawger, N. S. (cf. No. 149.)
177. Zaloziecki, Alex., und Frühwald, Rich., Zur Kenntnis der Hirnnervenstörungen im Frühstadium der Syphilis, speziell nach Salvarsan. Zugleich ein Beitrag zur Frage der Verwendbarkeit der Liquordiagnostik. Wiener klin. Wochenschr. No. 29—30. p. 1115. 1162.
178. Zylberlast, N., Przyczynek do badán nad kiłą mózgordzeniową. Medycyna. 47. 1012 u. 1030.

Das abgelaufene Jahr brachte wenig Neues. Überblickt man das referierte Gebiet, so hat man den Eindruck, daß hier kaum auf besondere „Leistungen und Fortschritte" hinzuweisen ist, wenn man nicht die Wiederaufnahme der von der Natur vorgezeigten Heilversuche durch Friedländer erwähnen will, welcher metasyphilitische Erkrankungen des Zentralnervensystems und bestimmte Geisteskrankheiten mittels künstlicher Fiebertemperaturen therapeutisch günstig beeinflußte und seine Versuche noch genauer publizieren resp. weiter fortsetzen will; oder etwa die Arbeit von Jeanselme und Chevalier und ähnliche Publikationen, welche neue Gesichtspunkte für die Beurteilung der Lues des Nervensystems nach dem Befund des Liquor cerebrospinalis aufstellen. Aber auch diese sind nicht durchweg und nicht absolut neu.

Die Zahl der Arbeiten über Salvarsan und seiner Gegner scheint nach dem vorliegenden Bericht geringer als in Wirklichkeit. Es gäbe ein falsches Bild, die Wirksamkeit eines neuen Heilmittels aus einem relativ kleinen Spezialgebiet entnehmen zu wollen; und die Anschauungen über die Bedeutung des Salvarsans bei Nervensyphilis scheinen noch nicht geklärt. Noch lange nicht alle Hoffnungen, welche das Mittel erweckte, haben sich erfüllt. Wird sich die in die weitere Zukunft schauende Hoffnung erfüllen, daß alle frisch Salvarsanierten vor Tabes und Paralyse bewahrt bleiben?

I. Allgemeines. Symptomatologie. Diagnose. Therapie.

In seinen Schlußbemerkungen zu der Syphilis-Debatte der Royal Society of Medecine (Juli 1912 London) gibt **Morris** (120) in Form eines Überblicks einige Bemerkungen zur Geschichte der Lues, zur Wassermannschen Reaktion und Parasyphilis, sowie zur Behandlung. Seine historischen Bemerkungen beziehen sich auf die Frage des Vorkommens der Syphilis im frühen Altertum, in Alt-China, Alt-Babylon, Japan und Südamerika, bei bestimmten Tieren Perus und Bolivias, auf die Beziehungen zwischen den Inka-töpfereien und einer präkolumbischen Syphilis in Amerika, bzw. ihre Einschleppung i. J. 1493, auf die in England lange vor der Entdeckung Amerikas bekannte Syphilis, ihre mehrfache Erwähnung bei Shakespeare, und auf Virulenzschwankungen verschiedener Zeiten. — Bezüglich des



Salvarsans spricht er mit Mott die Möglichkeit der Hoffnung aus, daß die rechtzeitig mit Salvarsan behandelten Syphilitiker keine Tabes oder Paralyse bekommen, was bekanntlich Hg nicht leistet. Er ventiliert die Frage: Wenn sich bei einer Rasse durch langjährige Syphilisation und Hg-Behandlung eine Immunität gegen schwere Syphilisformen ausbildet, muß damit gleichzeitig eine vermehrte Tendenz zur Zelldegeneration im Nervensystem, zur Erkrankung an Tabes und Paralyse einhergehen?

Zur Wassermannschen Reaktion nimmt M. eine durchaus kritische Stellung. Die in der Diskussion von Mott, Mc Donagh u. a. mitgeteilten Tatsachen rollen eine Menge von Fragen und Zweifeln auf, welche den tief- und scharfdenkenden M. von der Eindeutigkeit und Sicherheit der Reaktion nichts weniger als überzeugen; er betont das Rätselhafte an vielerlei Tatsachen und bezeichnet die Reaktion, sofern sie ein Beweis für Lues sein soll, als noch nicht ganz verständlich.

Zur Behandlung der Syphilis bemerkt M., daß die Wirksamkeit des Salvarsans nach den glänzenden Berichten aller Autoren von solchen Zweifeln frei sei; Meinungsverschiedenheiten beständen nur bezüglich der Fragen: a) welches ist die beste Anwendungsweise? b) heilt es die Syphilis dauernd? c) soll es mit Quecksilber zusammen oder allein gegeben werden? d) wenn mit Quecksilber, zu welchem Zeitpunkt soll dieses einsetzen? e) in welcher Form eignet sich Hg am besten? Gewiß hat Salvarsan große Nachteile, die M. auch aufzählt; es wird die Hg-Behandlung ohne Salvarsan nicht ganz verdrängen. Aber im Hintergrunde aller Diskussionen erhebt sich die schon erwähnte große Frage: Wird uns die Salvarsanära das Verschwinden der Tabes und der Paralyse bringen? Die Zeit muß es lehren.

Jeanselme und **Chevalier** (86) haben an zahlreichen Syphilisfällen umfangreiche Beobachtungen angestellt über syphilitische Meningealerkrankungen, welche klinisch latent bleiben und sich hauptsächlich durch Veränderungen des Liquor cerebrospinalis äußern. Ihre Ergebnisse sind:

1. Die Nageottesche Kammer weist noch pathologische Lymphozytosen nach, welche so gering sind, daß sie mit der Methode von Widal, Sicard und Ravaut nicht mehr erkannt werden.

2. Sie erfordert 3—4 mal weniger Zeit als die klassische Methode.

3. Sie gestattet nicht nur, die figürlichen Elemente im Liquor zu zählen, sondern auch deren morphologischen Charakter hinreichend genau zu erkennen: kleine und mittlere Lymphozyten mit oder ohne umgebende Protoplasmakrone, mittlere und große Mononukleäre, plasmazellenartige Typen, Zellen mit basophilen Granulationen, mit Vakuolen, Eosinophile, Polynukleäre. — Man kann also mit Hilfe dieser Methode „die leukozytäre Formel des Liquors" feststellen.

4. Während die Meningealreaktion vor dem Roseolastadium fehlt, ist sie in der Sekundärperiode ganz gewöhnlich, in der Tertiärperiode aber wieder seltener.

5. Bei zweifelhafter Syphilis ist die Lumbalpunktion von sehr großem diagnostischen Wert.

6. Diese histologischen Meningopathien der Sekundärperiode können sich durch kein Symptom verraten, auch wenn die Lymphozytose beträchtlich ist.

In den sublatenten Formen finden wir von weniger unbestimmten Symptomen:

a) Kopfschmerz von besonderer Art, anhaltend, intensiv, oft heftig, periodisch und zu bestimmter Stunde sich steigernd, mit Vorliebe abends.

Er läßt nach bei Rückenlage mit niedrigem Kopf, durch Lumbalpunktion (so daß manche Kranke sie fast jeden Tag verlangen) und besonders durch Jodkali.

b) Eine Schwäche psychischer Natur: die Patienten gehen ihrer gewohnten Beschäftigung nach, leisten muskulär dasselbe wie früher, aber sie wandeln wie im Schlaf, mit glanzlosen Augen und ausdruckslosem Gesicht. Die Beschäftigung mit ihrem Leiden beherrscht ihre intellektuellen Leistungen.

c) Verbindung einer psychischen Schwäche mit intermittierenden, abendlichen Kopfschmerzen.

d) Wirbelschmerzen im Nacken oder Hals, manchmal mit einer Kontraktur während des Paroxysmus, oder Dorsolumbalschmerzen mit Irradiation um den Thorax oder das Abdomen herum.

e) Flüchtige Parästhesien, Einschlafen von Gliedern, währenddessen sie unbeweglich sind.

f) Ohrensausen.

g) Aufhebung der Patellarreflexe, Abschwächung der Augenreflexe.

7. Um die histologischen Meningitiden der Sekundärperiode einzuteilen, ist mehr die Zahl als die Natur der Liquorelemente zu beachten. J. und Ch. schlagen folgende Einteilung vor:

Lymphozytose	fehlend oder physiologisch:	0	bis 2	Elemente im cbmm
„	beunruhigend:	2	„ 4	„ „ „
„	schwach:	4	„ 7	„ „ „
„	mittel:	7	„ 15	„ „ „
„	stark:	15	„ 30	„ „ „
„	hochgradig:	30	„ 100, 200 u. mehr	„

Im allgemeinen sind die Zellen vom Plasmazellentypus, die Polynukleären häufiger bei den stärkeren Lymphozytosen.

8. Ohne es zu behaupten, kann man doch vermuten, daß die latenten Meningitiden der Sekundärperiode den Ursprung der sklerotisch-gummösen Herde des Tertiärstadiums, der Tabes und der Paralyse bilden.

9. Es existiert im Sekundärstadium kein enger Parallelismus zwischen den Haut- und Schleimhautaffektionen einer-, den Meningealreaktionen andererseits.

Eine völlig latente Sekundärsyphilis kann starke Lymphozytose aufweisen. Dieser Fall ist so gewöhnlich, daß der Arzt den Liquor untersuchen muß, bevor er die Behandlung abschließt.

10. In mehr als der Hälfte der Fälle wird die Roseola und die Schleimhauterosion von leichter Lymphozytose begleitet, seltener von einer mittleren Lymphozytose mit Plasmazellentypen.

Die prolongierte oder Spät-roseola, die großfleckige Roseola verbindet sich trotz anscheinender Benignität häufig mit starker Meningealreaktion.

Die hypertrophischen Vulva-syphilide fallen in $^2/_3$ der Fälle mit einer mehr oder weniger beträchtlichen Reaktion im Liquor zusammen.

Der Befund einer Pigment-syphilis muß Zweifel an der Intaktheit der Meningen hervorrufen.

Aber in keinem Falle ist der Zustand der Meningen von dem des Integuments abhängig; lediglich die Lumbalpunktion kann das Bestehen oder Fehlen einer Meningealreaktion nachweisen.

11. Die Lymphozytose leistet dem Quecksilber unvergleichlich stärkeren Widerstand als die Haut- und Schleimhautaffektionen. Häufig wird sie gesteigert oder erscheint erst während einer Hg-Kur, und zur Heilung sind dann stärkere Präparate erforderlich.

12. Ehrlichs 606 wurde beschuldigt, daß es latente sekundäre Meningitis hervorrufe. J. und Ch. versichern, daß das Ehrlichsche Mittel häufig gar keine lädierende Wirkung auf die Meningen hat: Leute, die mit 606 behandelt wurden, hatten entweder nach wie vor keine Lymphozytose, oder ihre vor der Behandlung bestehende Lymphozytose heilte oder wurde nicht vermehrt.

13. Allerdings kann man bei mit 606 Behandelten latente oder manifeste Meningopathien (Rezidive) konstatieren. Aber sie sind unendlich selten, wenn man sich die Mühe nimmt, sie von den falschen Rezidiven zu unterscheiden. J. und Ch. verstehen darunter die vor der Behandlung latenten Meningitiden. Diese wurden zuweilen durch das 606 evident gemacht auf dem Wege der Herxheimerschen Reaktion, welche sich in Vermehrung der Liquorelemente und Blutungen äußert.

14. Das Herxheimersche Phänomen scheint die Folge der Wirkung von Treponemen in den Meningealinfiltraten zu sein. Empfehlenswert sind intravenöse Injektionen von 0,20—0,30, ja 0,40 und 0,50 cg in kurzem Zeitraum, aber mit größter Vorsicht. Indessen ist heftiger Kopfschmerz kein Anlaß zur Unterbrechung der Kur. Die Verbindung von 606 mit Quecksilber und Jod ist nie schädlich.

Beobachtungen über die Gehirn- und Hirnhautlues im sekundären Stadium.

Pellacani (139) beschreibt die Krankengeschichte von drei Luetikern, in zwei von ihnen traten die Nervenstörungen 8—9 Monat nach dem Primäraffekt auf; im dritten Falle zeigte sich die Fazialislähmung bloß einen Monat nach dem Initialsyphilon (siehe die Arbeit von Aguglia). (*Audenino.*)

Vanzetti (169): Durch subdurale Injektion von aktivem syphilitischem Virus hat Vanzetti in einigen Fällen bei Kaninchen einen Entzündungsprozeß der Meningen und des Gehirns hervorrufen können (Lymphozyteninfiltration der Dura, granulomatöse Infiltration der weichen Hirnhäute).

Der Prozeß erstreckte sich auf das Gehirn auf dem Wege der lymphatischen Scheiden der Meningen. (*Audenino.*)

Friedländer (59), der sich schon früher mit der Einwirkung fieberhafter Prozesse auf Geistesstörungen und speziell auf metasyphilitische Nervenerkrankungen befaßt hatte, trägt hier ein kurzes Résumé seiner Erfahrungen vor, indem er sich hauptsächlich auf zwei in extenso mitgeteilte Fälle stützt, in denen körperliche Symptome (neben psychischen Störungen), wie Pupillenstarre und Aufhebung der Patellarreflexe bei Taboparalyse bzw. Dementia paralytica im direkten Anschluß an künstlich erzeugtes Fieber verschwanden, d. h. normalen Pupillen- und Sehnenreflexen Platz machten. Das Fieber wurde durch Tuberkulininjektionen erzeugt, an diese wurde eine Schmierkur angeschlossen. Allen etwa möglichen Einwänden begegnet F. sachgemäß und mit dem Gewicht seiner noch zu publizierenden anderweitigen Erfahrungen. Er glaubt selbst noch nicht an eine Heilung der Paralyse, betont aber, daß das Vorbild der Natur und das klinische Experiment zu einer ausgiebigen Anwendung und Nachprüfung seiner Methode ermutigen. Über diese Methode gibt er genaue Vorschriften.

Allgemeine Fragen der kongenitalen Syphilisprognose behandelt **Karl Marcus** (109) in seinem instruktiven Aufsatz über „Klinische Beobachtungen über die Prognose der kongenitalen Syphilis“, welcher mit einem reichen, statistisch-tabellarisch verarbeiteten Material des St. Göran-Krankenhauses in Stockholm zu praktisch-wichtigen Ergebnissen gelangt. M. teilt sein Material ein je nach der Zeit der Infektion der Mütter (nach, mit oder wie



lange vor der Konzeption) und untersucht mit den modernsten Methoden. Er findet u. a., daß das Alter der mütterlichen Lues keinen entscheidenden Einfluß auf den Zustand des Säuglings haben kann. Die Erscheinungen der Mütter spielen keine Rolle für die Neugeborenen; symptomfreie Mütter gebaren sogar 80% sicher syphilitische Kinder. Die intrauterine Luesbehandlung ist von großer Bedeutung: unbehandelte Mütter gebaren 90,2%, während der Gravidität behandelte nur 45,6% syphilitische Kinder. Das ist ein großer Fortschritt; aber immer noch waren 45,6% syphilitische Früchte zu verzeichnen, und von den symptomfrei Geborenen bekommen doch viele später Erscheinungen. Das einzige Mittel, auch diese zu retten, ist die fortgesetzte spezifische Behandlung, die sich systematisch über mehrere Jahre erstrecken muß. Edward Welander hat für diese Zwecke bekanntlich sein Asyl „Lilla Hemmet“ gegründet, in dem kongenital-luetische Kinder 3—4 Jahre bleiben, und wo vorzügliche Resultate erzielt werden: ein einziges Rezidiv auf 26 entlassene Kinder (längste Beobachtungszeit 13 Jahre) und nur 3 Rezidive auf 69 Patienten während des Aufenthaltes im Asyle.

Die Frage: Was wird aus syphilitischen Patienten und ihren Familien? untersucht **Marie Kaufmann-Wolf** (93) an der Hand von Katamnesen zu den Krankengeschichten einer Arbeit von W. Fleiner „Über Syphilis occulta“ aus dem Jahre 1891. Von den damals publizierten 21 Fällen konnten 19 weiter verfolgt werden; mit deren Ehegatten und Gattinnen zusammengenommen handelt es sich um 45 katamnestische Beobachtungen. Von diesen 45 leben 30, während 15 gestorben sind, davon

6 an Erkrankungen der Zirkulationsorgane,
3 „ „ des Nervensystems,
4 „ „ (keine Tuberkulose) d. Respirationssystems,
2 durch Unglücksfälle.

Die Häufigkeit der zirkulatorischen Todesursachen wird betont. Die 30 noch Lebenden haben zum Teil ein hohes Alter (bis zu 80 Jahren) erreicht. 17 von ihnen boten noch Zeichen von Lues, die andern 13 keine; 20 von den 30 Lebenden sind beschwerdefrei, bei den 10 übrigen findet sich dreimal Hemiplegie, einmal Psychose, einmal Lupus faciei, einmal Incontinentia urinae (Tabes incipiens?), dreimal Atembeschwerden und einmal Herzbeschwerden.

Von 10 der ursprünglich Fleinerschen Patienten zeigten einer positive, acht aber negative Wassermannsche Reaktion; im ganzen waren von 15 Reaktionen nur drei positiv.

Ein Rezidiv wurde nur in einem Falle beobachtet.

Die übrigen Schlußfolgerungen sind von weniger allgemeinem Interesse.

A. Villinger (170) beobachtete viele Jahre lang einen Fall von Syphilis des Nervensystems, der sich diagnostisch schwer rubrizieren ließ, und dessen wichtigste Symptome spinale (wenig zerebrale) Reiz- und Lähmungserscheinungen waren, deren attackenartigem Auftreten stets ein prämonitorisches Spannungs- und Druckgefühl in der Inguinalgegend voraufging, verbunden mit inguinaler Drüsenschwellung. Dadurch kam V. zu folgenden theoretischen Vorstellungen über die „Neurorezidive“ nach Salvarsanbehandlung, über die Aetiologie und ev. Therapie der metasyphilitischen Nervenkrankheiten:

In dem oben erwähnten Falle haben vielleicht die in den Lymphdrüsen zerfallenden Spirochäten die Spannungsgefühle ausgelöst, die ins Blut übergehenden Zelleibstoffe richten „allerlei Schaden“ an, der individuell sehr verschieden sein kann, aber in den schlimmsten Fällen zu Tabes bzw.



Paralyse führt. Ähnlich sind vielleicht viele Neurorezidive nach Salvarsanbehandlung zu erklären. Bei der Aussichtslosigkeit der Tabes- und Paralysebehandlung sollte man einmal prüfen, was man erreicht, wenn man die zugänglichen Spirochätennester, also z. B. die geschwollenen inguinalen Lymphdrüsen operativ entfernt zu einer Zeit, wo Zerfallserscheinungen der Spirochäten aufzutreten beginnen, d. h. wenn die ersten Anzeichen von Tabes oder Paralyse sich bemerkbar machen.

A. Romagna-Manoia (152) beschäftigt sich mit der Frage, welche ätiologische Faktoren das Auftreten von Rezidiven bei Nervensyphilis begünstigen, und welche Momente für die Prognose und Behandlung von besonderem Wert sind. Er befaßt sich nicht mit den „Neurorezidiven" nach Salvarsanbehandlung, sondern mit den Rezidiven überhaupt. An der Hand von 80 längere Zeit beobachteten Fällen aus der Mingazzinischen Poliklinik, welche alle mindestens ein Rezidiv durchgemacht haben, kommt er zu folgenden Ergebnissen:

1. Die Zahl der Rezidive der Nervensyphilis ist bei den Männern beträchtlich größer als bei den Frauen.

2. Das Alter, in welchem die Lues erworben wurde, übt einen zweifellosen Einfluß auf das Zustandekommen der Rezidive aus. In der Mehrzahl der Fälle wurde die Infektion in den rezidivierenden Fällen im Alter von 15—30 Jahren akquiriert.

3. Die Neurorezidive treten im allgemeinen innerhalb kurzer Zeit nach Beginn der ersten krankhaften nervösen Symptome auf. Die meisten Fälle waren zwischen 25 und 45 Jahre alt, und der Zeitraum zwischen den ersten nervösen Symptomen und dem Rezidiv schwankte von 20 Tagen bis zu 11 Jahren, in der Mehrzahl der Fälle aber (62 von 80) trat das Rezidiv innerhalb des ersten Jahres auf. Man kann deshalb annehmen, daß bei gut behandelten Personen, bei welchen innerhalb dreier Jahre nach Beginn des letzten Rezidivs kein neues aufgetreten ist, und bei welchen Schädlichkeiten vermieden werden, die Periode der Rezidive erloschen ist.

4. Von den klinischen Formen zeigt die gummöse Meningitis (besonders die cerebrale) die größte Neigung zu Rezidiven, auf sie folgen in der Frequenz die gemischten Formen, dann die Arteriitis cerebralis und zuletzt die periphere Neuritis.

5. Die ätiologischen Faktoren, welche vermutlich das Auftreten der Neurorezidive bestimmen, sind:

a) mangelhafte oder fehlende Jod-Quecksilberbehandlung unmittelbar nach der Infektion;

b) derselbe Fehler nach Auftreten der ersten nervösen Symptome;

c) chronischer Alkoholismus;

d) das Alter bei der Infektion (vgl. sub 2);

e) neuropathische erbliche Belastung und schlechter allgemeiner Ernährungszustand.

6. Die schwersten Neurorezidive begegnen uns bei der Arteriitis cerebralis und den gemischten Formen, stets hängt die Schwere direkt zusammen mit jenen individuellen Faktoren sub 5 a) bis e).

Read Wilson (174) befaßt sich hauptsächlich mit dem parasyphilitischen Auftreten und der parasyphilitischen Natur der Opticusatrophie, der Lateralsklerose und der progressiven Muskelatrophie, seien diese isoliert oder kombiniert mit anderen Neuronerkrankungen aufgetreten. Er gelangt zu folgenden Schlüssen:

Daß die Tabes und Paralyse meist parasyphilitische Nervenkrankheiten darstellen, ist unbestreitbar. Aber auch manche Fälle von primärer Optikus-



atrophie, primärer Lateralsklerose und progressiver Muskelatrophie sind parasyphilitischer Natur, wie Anamnese, Wassermannsche Reaktion und Obduktion beweisen.

Bei Tabes und Paralyse finden wir Degeneration bestimmter Neurongruppen; Degeneration von genau demselben Charakter in anderen Neurongruppen bedingt primäre Optikusatrophie, Lateralsklerose und progressive Muskelatrophie.

Kombinationen dieser drei Formen mit Tabes oder Paralyse, oder mit beiden, oder unter sich sind so häufig, daß die Annahme nahe liegt, ihr wesentlicher ätiologischer Faktor sei derselbe, besonders seitdem man die große Affinität der Syphilis zum Nervensystem kennt.

Sind wir nun berechtigt, die Neurondegeneration bei Optikusatrophie, Lateralsklerose oder progressiver Muskelatrophie dann auf Syphilis zurückzuführen, wenn diese Formen mit Tabes oder Paralyse kombiniert sind, so wird man diese Möglichkeit, d. h. die parasyphilitische Natur der Degeneration auch nicht ablehnen bei ihrem unkombinierten Vorkommen.

Die Argyll-Robertsonsche Pupille ist ein Symptom von Tabes und Paralyse, d. h. also eine parasyphilitische Manifestation. Sie fand sich auch bei primärer Optikusatrophie, Lateralsklerose und progressiver Muskelatrophie.

Würde man alle Fälle dieser drei Krankheitsformen genauer auf vorausgegangene Syphilis, besonders auch mit der Wassermannschen Methode, untersuchen, so müßte sich bald herausstellen, daß sie eine der selteneren Manifestationen der Parasyphilis des Nervensystems darstellen.

Arsimoles und **Halberstadt** (5) beleuchten in einem kurzen und klaren Aufsatz einige Fragen der Psychiatrie in ihrem Zusammenhang mit der Syphilis des Gehirns. Ohne die syphilitischen Psychosen insgesamt zu behandeln, gehen sie an der Hand der neuesten Literatur speziell auf Symptomenbilder ein, die sie „Syndrome confusionnel", „S. périodique" und „S. paranoide" nennen. Unter der ersten Rubrik erwähnen sie die von Marcus u. a. beschriebene verwirrte, delirante Form tertiärer Hirnsyphilis, sowie die mehrfach beschriebenen Korsakoffschen Symptomenbilder. Auch was sie von sich aus über periodische oder zirkuläre Psychosen bei Lues cerebri beibringen, enthält kaum etwas Neues, und dasselbe gilt von den der Dementia paranoides ähnlichen Zuständen bei Hirnsyphilitischen, über welche bei uns besonders Kräpelin und Plaut grundlegende Arbeiten publiziert haben.

Ciuffini (33) teilt eine klinische und pathologisch-anatomische Studie über die Differentialdiagnose der luetischen und der tuberkulösen Spinalerkrankungen mit, zu der ihm die genau mitgeteilte Beobachtung eines syphilitisch spinal-gelähmten Ehepaares Veranlassung gab. Die Frau, welche durch spezifische Behandlung annähernd wieder geheilt wurde, bot der Diagnose weniger Schwierigkeiten als der Ehemann: bei ihm legten u. a. hauptsächlich die charakteristischen nächtlichen Schmerzen, das Schwanken der Symptome während reichlich vier Jahren, das Fehlen von Fieber, die positive Wassermannsche Reaktion die Annahme einer Meningomyelitis luetica nahe. Zugleich bestand aber eine beiderseitige Lungenaffektion, welche (trotz negativem Bazillenbefund im Sputum, trotz negativer Ophthalmoreaktion auf Tuberkulin) nach Lokalisation, Anamnese und klinischen Erscheinungen als tuberkulös anzusehen war. Die Schwierigkeit bestand darin, die Anwesenheit einer Spondylitis tuberkulosa festzustellen. Auch nach der Obduktion — und das macht den Fall besonders lehrreich — verursachte die Differentialdiagnose noch große Schwierigkeiten, und man entschied sich



für die Annahme einer Mischinfektion, d. h. einer Anpflanzung der Tuberkulose auf dem syphilitisch vorbereiteten Boden. Der mikroskopische Befund zeigte zweifellos das Vorhandensein einer Kompressionsmyelitis, ließ aber weder sicher ausschließen noch annehmen, daß die luetische Meningomyelitis vorher bestanden hatte. Nimmt man dies und das Hinzutreten der tuberkulösen Infektion aber an, so erklärt sich am besten der Gesamtverlauf, die besondere Symptomgruppierung und die lange Dauer der Krankheit (5 1/2 Jahre). Vielleicht hat sich die tuberkulöse Infektion nicht unmittelbar auf der luetischen angesiedelt, sondern an deren Peripherie ausgebreitet: sie hätte so anatomisch die Rückenmarksläsion kompliziert, ohne den vorhandenen Symptomen etwas Neues hinzuzufügen, abgesehen von der Beschleunigung des Verlaufs. — Von besonderem Interesse für die Diagnostik ist auch das Verhalten der Fälle inbezug auf die Ergebnisse der Lumbalpunktion, der Wassermannschen und der Tuberkulin-Reaktion. Der wiederholt negative Ausfall der letzteren bei einem an Lungen und Knochen schwer tuberkulösen Individuum zeigt ihren gelegentlich geringen Wert.

R. Ledermann (103) hat an einer großen Zahl serologischer Untersuchungen nach der Wassermannschen Methode auch deren große klinische Bedeutung für die syphilitischen Herz- und Gefäßerkrankungen feststellen können. Er faßt seine Untersuchungen auf diesem Gebiet wie folgt zusammen:

1. Die Syphilis ist eine häufige Ursache von Herz- und Gefäßerkrankungen.
2. Am häufigsten besteht ein solcher Zusammenhang bei dem Aortenaneurysma und der Aorteninsuffizienz, in zweiter Linie bei der Arteriosklerose.
3. Bei dem Verdacht auf Mediastinaltumoren ist stets die Anstellung der WaR. notwendig.
4. Eine antisyphilitische Behandlung empfiehlt sich auch für solche Fälle, in welchen bei negativer WaR. die Anamnese Lues ergibt.

Klieneberger (95) überblickt die in der Literatur niedergelegten Erfahrungen über Salvarsanbehandlung syphilitischer und metasyphilitischer Erkrankungen des Nervensystems und berichtet über seine eigenen Beobachtungen an 87 Kranken, die teils intramuskuläre (21), teils intravenöse (173) Injektionen erhalten hatten. Die Paralyse ist durch Salvarsan nicht, die Tabes kaum zu beeinflussen. Die Erfolge bei der Lues des Zentralnervensystems sind im ganzen günstig; sie entsprechen dem, was auch mit der alten spezifischen Behandlungsmethode erreicht werden kann, bieten aber dieser gegenüber manche Vorteile. Die Vorteile liegen vor allem in der schnelleren Wirkungsweise, sodann in der angenehmeren Applikationsmethode, in der günstigen Beeinflussung des Allgemeinbefindens und in dem Fehlen der eine Quecksilberkur fast stets begleitenden unangenehmen Nebenerscheinungen. Die Kombination von Salvarsan und Hg scheint besonders empfehlenswert. (*Autoreferat.*)

II. Wassermannsche Reaktion und Liquor cerebrospinalis.

Meyer (117) bespricht kurz die Anschauungen verschiedener Autoren über das Wesen der Wassermannschen Reaktion. Er selbst schließt sich denen an, welche die Reaktion als aus zwei Faktoren bestehend ansehen, d. h. eine nicht spezifische und eine spezifische Komponente unterscheiden. Bezüglich der ersteren sei es dahingestellt, ob es sich um die Mitwirkung von Lipoiden oder um Eiweißlipoidverbindungen oder um Auto-



antikörper, hervorgerufen durch den bei Syphilis entstandenen Gewebszerfall handelt. Daneben spricht manches dafür, daß auch eine spezifische Komponente bei der Reaktion eine Rolle spielt, wenn diese auch beim Versuche selbst meist durch die nichtspezifische verdeckt wird. Eine vollständige Klärung wird hier erst das Arbeiten mit Reinkulturen von Spirochäten bringen.

Bergel's (17) Arbeit ist ein rein technischer Versuch, ein experimenteller Beitrag zur Erklärung der Wassermannschen Reaktion. Er arbeitete mit Lezithininjektionen in die Brust- und Bauchhöhle von Kaninchen bzw. Meerschweinchen. Die nach solchen Lezithineinspritzungen auftretenden entzündlichen Exsudate, ferner die Mazerationen von Milz, Lymphdrüsen und Leber, bei Meerschweinchen in geringem Grade auch das Serum besitzen komplementbindende Eigenschaften gegenüber alkoholischem Extrakt aus luetischer Fötalleber. Dieses Ergebnis bringt Verf. in Zusammenhang mit den Untersuchungsergebnissen anderer und versucht so, dem Wesen der Reaktion etwas näher zu kommen, ohne vorläufig praktische Konsequenzen ziehen zu können.

Krefting (100) stellt kurz die Bedeutung der Wassermannschen Reaktion für die klinischen Fächer zusammen. Neues ist in dieser Zusammenstellung nicht enthalten, speziell auch nicht bezüglich der syphilitischen und metasyphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. Mit einem Fragezeichen darf man wohl die Angabe Kr.s versehen, daß sein Befund eines positiven Wassermanns bei Paralysis agitans von diagnostischer Wichtigkeit war und eine spezifische Behandlung veranlaßte. Der vermeldete günstige Einfluß derselben („ja selbst Heilung") kann sich natürlich nicht auf diese Krankheit beziehen.

Für die pathologische Anatomie hat die WaR. nach K. keinerlei Bedeutung. Salvarsan hält er für das sicherste Mittel wie zur Beseitigung der WaR., so der syphilitischen Erkrankungen überhaupt. Ein von ihm anderweitig publizierter Fall von Reïnfektion nach Salvarsanbehandlung einer Primärsyphilis beweist besser als Worte die Wirksamkeit des Mittels.

Da der Streit über die v. Dungernsche Modifikation der WaR. bezüglich ihrer praktischen Brauchbarkeit noch nicht geschlichtet schien, versuchte **Körtke** (99) durch weitere Nachprüfung an 187 Patienten der Irrenanstalt Langenhorn die Frage zu klären. In allen Fällen wurden Kontrollversuche mit der richtigen Wassermannschen Methode vorgenommen. Das Resultat war der v. Dungernschen Methode nicht sehr günstig; ihr Ziel, eine hinreichend genaue Syphilisreaktion zu schaffen, die jeder Arzt ohne Laboratorium und ohne Vorkenntnisse ausführen kann, ist noch nicht erreicht. Die Modifikation sieht einfacher aus, als sie ist, sie erfordert zahlreiche Kontrolluntersuchungen und gibt auch dann noch nur in 68 Fällen von 100 bei Wassermann positiven Ausfall. Sie ist also der ursprünglichen Methode Ws. nicht gleichwertig und wird stets, in praxi angewandt, ein Gefühl der Unsicherheit zurücklassen.

Fraenkel (57) bringt weitere Beiträge zur Bedeutung der Auswertungsmethode der Wassermann-Reaktion im Liquor cerebrospinalis, an der Hand von 32 klinisch und anatomisch untersuchten Fällen. In derselben Arbeit bespricht er eingehend das Vorkommen der WaR. im Liquor cerebrospinalis bei Fällen von frischer primärer und sekundärer Syphilis. Er entkräftet an einem größeren, pathologisch-anatomisch und -histologisch kontrollierten Material die Einwände, die gegen die Auswertungsmethode erhoben worden sind. Immer wieder bestätigt es sich, daß Fälle, die bei positiver WaR. im Blute krankhafte Symptome von seiten des Nervensystems bieten, uns trotzdem berechtigen, eine syphi-



litische Erkrankung vom Gehirn und Rückenmark auszuschließen, wenn die WaR. im Liquor trotz Auswertung bis 1,0 negativ ausfällt.

An dieser Tatsache ändert auch der Umstand nichts, daß Fraenkel zu seinem eigenen Erstaunen in 5 von 15 frisch manifest syphilitischen Fällen trotz Fehlens von Nervensymptomen eine positive WaR. im Liquor bei Auswertung mit höheren Dosen gefunden hat. Diese Fälle sind vorläufig nicht zu erklären und trüben vielleicht ein wenig die statuierte diagnostische Sicherheit, vielleicht ist bei ihnen eine Erkrankung des Nervensystems gerade in Entwicklung begriffen. Sie müssen viele Jahre lang weiter kontrolliert werden.

Was anderweitige Mitteilungen über unspezifische Erkrankungen (z. B. Newmarks zwei Fälle von Tumoren, Psammom und Gliosarkom, des Zentralnervensystems) betrifft, bei denen die WaR. im Blut oder Liquor oder in beiden positiv war, so ist in solchen Fällen Lues nicht einwandsfrei ausgeschlossen.

Als wesentliches Resultat ihrer Untersuchungen zur Lehre von der Bedeutung der „vier Reaktionen" bezeichnen **Maas** und **Neumark** (107) folgende Feststellung: Gleich Nonne und Hauptmann sahen sie, daß die WaR. in Fällen, in denen sie bei 0,2 ccm Liquor negativ war, bei Verwendung größerer Mengen positiv ausfiel. Bei Tabes sahen sie dies viermal, bei Lues cerebrospinalis einmal. Es blieb aber bei elf Fällen von Tabes und bei fünf Fällen von Lues cerebrospinalis auch jetzt die Reaktion negativ; es trat somit der Einfluß der Verwendung größerer Liquormengen nicht entfernt so stark in Erscheinung, wie bei den Nonne-Hauptmannschen Fällen.

Neue (124) hat in der Greifswalder Nervenklinik Nachprüfungen der „Auswertungsmethode" der WaR. im Liquor cerebrospinalis vorgenommen und kommt zu günstigen Resultaten, so daß er die Methode angelegentlich weiter empfiehlt.

Klieneberger (96) bestätigt zunächst nach seinen Erfahrungen die Vorteile des Hauptmannschen Liquorauswertungsverfahrens zur WaR. Er verfolgt aber dann den schon von Hauptmann ausgesprochenen Gedanken, daß man statt des Liquors auch das Komplement auswerten könne, und stellt so Versuche mit fallenden und steigenden Komplementmengen an. Es zeigte sich z. B., daß Erkrankungen des Zentralnervensystems, die nach Hauptmann bei steigender Liquormenge positiv reagiert hatten, ebenso bei fallendem Komplementzusatz positiv reagierten, während bei nichtluetischen Erkrankungen des Zentralnervensystems die Herabsetzung des Komplements die Hämolyse nicht beeinträchtigte. So werden also die Ergebnisse der Liquorauswertung ergänzt und bestätigt. Steigt man mit den Komplementmengen, so kann man jede positive Reaktion zum Verschwinden bringen. Die Umschlagsgrenze der Reaktion ist natürlich ganz verschieden; vielleicht besteht ein Zusammenhang zwischen Schwere der Krankheit und Stärke der Ablenkung. Über die entstehenden Fragen könnte nur ein großes Untersuchungsmaterial Auskunft geben.

Durch besondere technische Modifikationen, auf die hier nicht eingegangen werden kann, suchen **Kromayer** und **Trinchese** (101) in einem Aufsatz: „Der negative Wassermann" die Reaktion zu verfeinern, die „negative in eine positive Reaktion umzuwandeln" und so die bei ein und demselben Patienten vielfach widersprechenden Resultate aufzuklären. Ihre wichtigen Ausführungen gipfeln in folgenden Sätzen:

1. Der positive und negative Ausfall der Wassermannschen Reaktion hängt nicht nur von der Qualität der verwendeten Reagentien, sondern auch



von ihren Mengenverhältnissen, insbesondere auch des Komplements ab. Bei sorgfältiger Austitrierung des Komplements ist der Original-Wassermann absolut zuverlässig.

2. Der positive Ausfall des Original-Wassermann kann durch Veränderung der Mengenverhältnisse stets in einen negativen umgewandelt werden. Die Austitrierung der positiven Reaktion gibt klinisch und therapeutisch wichtige Aufschlüsse über die Höhe des Hemmungsgehalts im syphilitischen Serum.

3. Der negative Ausfall des Original-Wassermann bei Luetikern kann in einem hohen Prozentsatze durch Vorbehandlung und Verstärkung des Serums, insbesondere durch Verringerung des Komplements, in einen positiven verwandelt werden (verfeinerter Wassermann).

4. Der positive Ausfall des verfeinerten Wassermann bei Luetikern ist ein Zeichen der Lues und beruht nicht etwa auf Zufälligkeiten des Blutserums.

5. Der negative Ausfall des bis zur äußersten Grenze verfeinerten Wassermann zeigt bei Syphilitikern mit großer Wahrscheinlichkeit die Heilung der Syphilis an.

Alexander (2) kommt in bezug auf diese Arbeit zu folgenden Schlüssen:

1. Die von Kromayer und Trinchese neuerdings angestrebte und zur Diskussion gestellte Verfeinerung des Original-Wassermann ist prinzipiell als willkommener Fortschritt zu bezeichnen.

2. Die zu diesem Zwecke von den genannten Autoren empfohlene Austitrierung resp. Abschwächung des Komplements muß als durchaus zweckmäßig angesehen werden, wird jedoch in vielen andern Laboratorien ebenso vollkommen und, wie ich glaube, etwas weniger kompliziert durch entsprechende Anpassung der Ambozeptordosis an das jeweilige Komplement erreicht.

3. Der zweite und dritte Vorschlag von Kromayer und Trinchese, die Anwendung größerer Serumdosen resp. die Benutzung der Wechselmannschen Bariumsulfatausfällung an diesen verstärkten Serummengen führt sicherlich gegenüber dem Original-Wassermann zu einem größeren Prozentsatz positiver Ergebnisse, doch muß anderseits, bevor die Methode Allgemeingut der Ärzte wird, ihre Berechtigung noch durch eine Reihe von möglichst zahlreichen Kontrolluntersuchungen erwiesen werden.

4. Das von Friedberger angegebene Verfahren gewährleistet eine für die Praxis ausreichende Konservierung des Komplements auf mehrere Tage hinaus. *(Autoreferat.)*

Kromayer und **Trinchese** (102) antworten auf die eben erwähnten Ausführungen, indem sie u. a. betonen, daß schwachhemmende Sera stets mit ihrem hämolytischen System gefunden werden müssen, während sie dem Alexanderschen System entgehen können. Sie wiederholen den Satz: Der negative Ausfall des bis zur äußersten Grenze nach unseren Methoden verfeinerten Wassermann hat eine eminent positive Bedeutung: „Die Wahrscheinlichkeit der Heilung der Syphilis“.

Durch eine Mitteilung von Craig und Nichols wurde bekannt, daß nach Alkoholgaben die vorher positive WaR. negativ ausfallen kann. **Hough** (85) hat diese Mitteilung an einigen Fällen nachgeprüft und zwar an fünf Paralytikern und vier anderen Luetikern. Seine Ergebnisse stimmen nicht mit denen der erstgenannten Autoren überein, doch liegt dies vielleicht an den ganz anderen Versuchsbedingungen und Reaktionsmethoden. Immerhin fand auch er, und das scheint sicher, daß die Alkoholaufnahme auf die WaR. dahin einwirken kann, daß sie schwächer, ja selbst negativ wird. Vorläufig ist es aber noch zu früh, bestimmte Schlußfolgerungen zu ziehen, auch in Hinsicht theoretischer Erklärung. Die Sache erfordert neue und fortgesetzte Versuche. Für die



Praxis erscheint es aber schon heute zweckmäßig, vor Anstellung der WaR. einige Tage Alkoholabstinenz des Patienten eintreten zu lassen.

Mc Intosh und **Fildes** (115) untersuchten den Wert verschiedener Antigene für die WaR., und besonders das von H. Sachs neu angegebene Antigen, welches sie ausgezeichnet befanden und als „Standardantigen" bezeichnen. Es ist eine Kombination von alkoholischem Herzextrakt (menschliches Herz) mit Cholesterin. Über das Technische findet sich genaueres an Ort und Stelle.

Müller (121) gibt eine Statistik der 57 von ihm behandelten und auf WaR. untersuchten Spätsyphilisfälle in Hinsicht auf den Einfluß der Therapie, welche in Hg-einreibungen, verbunden mit Enesolinjektionen und Jodmedikation, neben Balneotherapie bestand. Es ergibt sich daraus, daß bei den Fällen ohne klinische Erscheinungen in 80% und von denen mit klinischen Erscheinungen in 77% durch eine Kur ein negatives Wa-Resultat erzielt wurde, also ein weit günstigeres Resultat als es andere Autoren erzielten. Die Therapie muß eben (besonders bezüglich der Hg-Dosis!), wie Müller dies tut, stark individualisiert und kombiniert gestaltet werden. Bezüglich der Salvarsantherapie glaubt er, daß bei seinem Material die Hg-Jodtherapie mit steigenden Dosen in Verbindung mit stoffwechselanregenden Methoden in bezug auf die WaR. der Salvarsanbehandlung, wie sie zurzeit geübt wird, ja selbst einer Kombination von Salvarsan und Hg überlegen ist.

Gruber (69) kommt bei seinen Untersuchungen über die Verwertbarkeit der WaR. an der Leiche zu folgenden Ergebnissen:

1. Die WaR. kann einwandfrei an Leichenmaterial ausgeführt werden, sie darf aber nur dann als positiv betrachtet werden, wenn sie die Hämolyse der roten Blutkörperchen in hohem Grade hemmt.

2. Der positive Ausfall der WaR. an Leichenmaterial ist nur in Verbindung mit anderen — anamnestischen, klinischen oder besonders anatomischen — für Lues sprechenden Momenten zu verwerten. Danach sind zirka 85% der positiven Leichenreaktionen für die Diagnose einer Lues zu verwerten.

3. Der negative Ausfall der WaR. an Leichenmaterial ist nicht durchweg zuverlässig in dem Sinne, daß der Verstorbene niemals an Lues gelitten.

4. Statt Blutserum kann man auch die inaktivierten Sekrete der Körperhöhlen zur WaR. benützen mit Ausnahme der Zerebrospinalflüssigkeit, deren Reaktion besonders zu beurteilen ist.

5. Für die Erklärung der produktiven, von Doehle zuerst beschriebenen, Aortenerkrankung kann durch die Anwendung der WaR. am Leichenblute in weitaus der Mehrzahl aller Fälle mit höchster Wahrscheinlichkeit Lues als ätiologischer Faktor herangezogen werden.

6. Auch für die diagnostische Entscheidung bei gerichtlichen Obduktionen kann der WaR. eine erhebliche praktische Bedeutung zukommen.

Dieser Standpunkt wird von **Wolff** (175) angegriffen auf Grund anderer Versuche. Gruber verteidigt sich kurz darauf in derselben Zeitschrift. Offenbar erfordert die ganze Frage zur Spruchreifheit noch weitere Untersuchungen.

Gruber (70) empfiehlt auch hier die Wassermannsche Reaktion zur Luesdiagnose an der Leiche. Freilich kann sie allein in solchem Falle nie das letzte entscheidende Wort sprechen, sie ist nur von ausschlaggebendem Wert, wenn mindestens noch ein verdächtiger anatomisch ausgeprägter Umstand an Lues denken läßt, wie z. B. fibröse Aortitis oder Hirnblutungen Jugendlicher usw. in Fällen, die von Gruber zur Illustration herangezogen werden.



Die beiden Aufsätze von **Holzmann** (84) und **Nonne-Hauptmann** (135) sind polemischen Inhalts; sie verteidigen die Ergebnisse der Arbeiten der genannten Autoren, die hier und zum Teil bereits in früheren Jahrgängen referiert sind, gegen den Angriff von Frenkel-Heiden, ohne wesentlich neues Material aufzustellen.

Massini's Arbeit (112) bringt Methodisches und Klinisches über die WaR. und ihre Bedeutung bei internen Erkrankungen. Unser Referatgebiet der Nervensyphilis kommt darin nur kurz in Erwähnung, ohne daß neue Tatsachen beigebracht werden.

Mit Rücksicht auf die notwendige Klärung der Anschauungen über die Bedeutung der Salvarsantherapie ging **Marcus** (110) daran, in jedem ihm zugänglichen und geeigneten Luesfalle die Lumbalpunktion vorzunehmen (ganz abgesehen von der Beteiligung des Nervensystems u. dgl.) Seine schon bisher recht ansehnlichen Erfahrungen brachten ihn zu der Überzeugung, daß die Lumbalpunktion bei Syphilis nicht nur für die Diagnose, sondern auch für die Prognose in allen Stadien der Syphilis von größter Bedeutung ist. Der Eingriff ist „lege artis“ ausgeführt gefahrlos und ohne wesentliche Unannehmlichkeiten. Als Fehlerquellen sind bei der Untersuchung des Liquors zu beachten: Jodkali kann wahrscheinlich den Druck wesentlich erhöhen, und akute Infektionskrankheiten können zweifellos eine Pleozytose hervorrufen, was bei der Untersuchung eines Syphilitikers nicht vergessen werden darf.

III. Kasuistik.

Während bei basalmeningitischen Hemiplegien die Beteiligung des 3., dann des 5., 6. und 7. Hirnnerven relativ häufig ist, begegnet man der Beteiligung des zweiten, des Optikus viel seltener. **Noïca** und **Dimelescu** (127) teilen zwei solcher Fälle mit, in denen sich eine syphilitische Hemiplegie mit Amblyopie infolge Läsion der Optici verband. Der eine Fall betraf einen 38 jährigen Mann: rechtsseitige Hemiparese typischer Art mit dilatierten, völlig starren Pupillen, Abblassung der Optikuspapillen und Amblyopie erheblichen Grades. Anamnese und Wassermannsche Reaktion im Blut sprechen für Lues, der glänzende therapeutische Erfolg einer spezifischen Kur beweist sie.

Im zweiten Fall eines Kindes von 1 Jahr 8 Monaten traten (bei luesverdächtiger Anamnese der Mutter) epileptiforme Anfälle, Erblindung, Optikusatrophie und linksseitige spastische Hemiparese mit Athetose auf. Starke Lymphozytose im Liquor. Diagnose: Meningitis syphilitica. Quecksilberbehandlung beseitigte die Krämpfe, aber nicht die Amaurose usw. Zunehmende Abmagerung, Exitus. Keine Obduktion.

Der von **Rach** (147) mitgeteilte Fall betrifft einen Säugling mit luetischer Leptomeningitis und ist besonders bemerkenswert, weil der Nachweis der Spirochaeta pallida in der Zerebrospinalflüssigkeit intra vitam gelungen war. Dieser Nachweis, wenn er wie hier gelingt, spricht nach Rach beim Säugling für eine schwere, floride, syphilitische Erkrankung des Zentralnervensystems oder seiner Häute, unter der Voraussetzung, daß im strömenden Blut Spirochäten nicht nachweisbar sind.

Der Fall kam zur Sektion, welche die Diagnose bestätigte. Klinisch fand sich außer den Spirochäten: positiver Wassermann, Trübung des Liquors, Hydrocephalie und Laryngospasmus; anatomisch hauptsächlich: starke Exudatbildung der Leptomeningen, besonders entlang den Gefäßen, auch hier Spirochäten und histologisch das Bild der Lues.

Schuster's (159) Dissertation enthält zwei Fälle:

1. Fall. 37 jährige Frau wird still, teilnahmlos, benommen, verwirrt, zeitweilig komatös; körperliche Zeichen: Pupillenstörungen, Stauungspapille, Ptosis, Lähmung der Beine, Wassermann negativ, im Liquor Eiweiß. Gesamtbild, Schwankungen im Verlauf und günstiger Einfluß der spezifischen Therapie führen zur Diagnose Lues cerebri.

2. Fall. 26 jährige Frau bekommt zunehmend Kopfschmerzen und Erbrechen, Nackenschmerzen, Unbesinnlichkeit bis Apathie und halluzinatorische Verwirrtheit. Körperlich: schwere Pupillenanomalien, Stauung im Augenhintergrund, Ptosis und andere Störungen der Augenmuskeln, starke Lymphozytose und Eiweißgehalt des Liquors, Wassermann im Blut und Liquor negativ. Starke Schwankungen im klinischen Bilde. Plötzliche Exazerbation und Exitus. Keine Obduktion.

Zwei Fälle von syphilitischer Polyneuritis teilt **Plehn** (143) mit:

1. Fall. Eine 36 jährige Frau bekommt eine schlaffe Lähmung der Beine, Schwäche in den Armen, Parästhesien; Kniereflex links schwach, rechts fehlend, Muskulatur zum Teil atrophisch, ohne EaR. Lues wird negiert, aber Wassermann im Liquor positiv, im Blut zweifelhaft, ferner allgemeine Drüsenschwellung, in der Anamnese zwei Aborte und Fehlen jeder anderen Ätiologie. Wenige Tage nach eingeleiteter Hg-behandlung trat komplette rechtsseitige Fazialislähmung (ohne Ohraffektion) und weiterer Schwund der Sehnenreflexe ein. Plehn erblickte in dieser Verschlimmerung im Beginn der spezifischen Behandlung eine Bestätigung der Diagnose im Sinne der Herxheimerschen Reaktion auf der Haut. Nun Kalomeltherapie unter besonderen Kautelen und rasche Heilung.

Im 2. Fall ist die Diagnose weniger gesichert. Für die syphilitische Ätiologie spricht hier nur die prompte Wirkung der spezifischen Behandlung, und eine subakute Poliomyelitis ist nicht ganz ausschließbar. Plehn entschließt sich aber für die Diagnose einer peripheren luetischen Neuritis und glaubt, daß diese vielleicht nicht so selten ist, wie man allgemein annimmt; negative Anamnese und negativer Wassermann schließe sie nicht aus.

Beck (14) hat durch systematische Untersuchung ertaubter Insassen von drei badischen Taubstummenanstalten mittels der Wassermannschen Reaktion festzustellen versucht, wie groß die ursächliche Bedeutung der Syphilis für die Entstehung der Taubstummheit sei. Die niedrigen Angaben der Reichsstatistik widersprechen der praktischen Erfahrung, und Genaues hierüber ist so gut wie nicht bekannt. Aber auch die wichtigen Bemühungen Becks konnten bis jetzt nur geringe Resultate erzielen, weil ja stets der Beweis für den Zusammenhang zwischen Wassermannscher Reaktion, d. h. Lues und Taubstummheit, fehlt, solange die histologische Untersuchung des Gehörorgans aussteht. Beck fand bei seinem Vorgehen jedenfalls eine luetische Durchseuchung von 7,5% der Zöglinge jener drei Taubstummenanstalten. Vielleicht wird der Erfolg der spezifischen Therapie, die nun versucht werden soll, weitere Aufklärung bringen. Sie kann aber nur bei frischen Fällen gute Chancen haben. „Es erwächst deshalb nach dem heutigen Stand des Wissens jedem Arzt die Pflicht, bei frühzeitiger ätiologisch nicht ganz aufgeklärter Schwerhörigkeit die Wassermannsche Reaktion anzustellen und im positiven Falle sofort eine geeignete Therapie einzuleiten. Besonders die Schulärzte müßten ihr Augenmerk darauf richten, ebenso sollten Lehrer und Erzieher über diese Erkrankung unterrichtet sein, damit sie an einer möglichst frühzeitigen Erkennung dieses Gehörleidens mithelfen können.“



Meningitis cerebrospinalis epidemica.

Ref.: Prof. Dr. F. Jamin und Dr. E. Stettner-Erlangen.

1. Allison, W., An Interesting Case of Cerebrospinal Meningitis. Texas State Journ. of Medicine. July.
2. Anglada et Roger, Un cas de méningite cérébro-spinale avec paralysie du moteur oculaire externe droit, persistant après guérison de la méningite. Montpellier médical. T. 35. p. 278.
3. Arkwright, J. A., The Serum Reactions (Complement Fixation) of the Meningococcus and the Gonococcus. The Journ. of Hygiene. Vol. 11. No. 4. p. 515.
4. Auchère, Mlle., Les formes prolongées de la méningite cérébrospinale épidémique. Thèse de Paris.
5. Barnes, B. S., Epidemic Meningitis. Journal of Jowa State Med. Soc. Sept.
6. Bovaird, D., Mode of Infection in Epidemic Cerebrospinal Meningitis. Amer. Journ. of Diseases of Children. Nov.
7. Capps, H. S., Cerebrospinal Meningitis. Mississippi Med. Monthly. Sept.
8. Carrieu, Sur quelques cas de Méningite cérébro-spinale guéris avec ou sans séquelles: étiologie et pronostic. XII. Congr. franç. de Méd. Lyon. 1911. 22—25 Oct.
9. Castagnary, E., Un cas de méningite cérébro-spinale à méningocoques. Sérothérapie. Guérison. Gaz. méd. de Nantes. No. 5. p. 81—86.
10. Christian, Genickstarre. Dtsch. Krankenpflege-Ztg. No. 24. p. 365.
11. Clark, D. K., Cerebrospinal Meningitis. Kentucky Med. Journal. Oct. 15.
12. Costa, S., Détermination du méningocoque par l'agglutination sur lame dans la recherche des „porteurs". Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXII. No. 10. p. 429.
13. Doering, Ueber das Vorkommen von Meningokokken im Ohreiter. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 36. p. 1955.
14. Du Bois, Phebe L., The Differential Diagnosis and Treatment of Cerebrospinal Meningitis. Medical Record. Vol. 82. p. 1050. (Sitzungsbericht.)
15. Dujarric de la Rivière, Méningites à pneumoméningocoques et méningites à paraméningocoques. Thèse de Paris.
16. Dupaquier, E. M., Epidemic Cerebrospinal Meningitis. New Orleans Med. and Surg. Journ. March.
17. Finley, F. G., and Rhea, J. A., A Case of Meningococcus Endocarditis and Septicemia with Late Appearance of Meningitis. Medical Record. Vol. 82. p. 42. (Sitzungsbericht.)
18. Flatau, E., und Handelsman, J., Experimentelle Untersuchungen über die Meningitis mit spezieller Berücksichtigung der sog. Genickstarre. II. Kongr. poln. Neurol. Krakau. 20.—29. Dez.
19. Flexner, Simon, Cerebrospinal Meningitis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIX. p. 1396. (Sitzungsbericht.)
20. Gerhardt, Fall von epidemischer Meningitis. Münch. Mediz. Wochenschr. 1913. p. 106. (Sitzungsbericht.)
21. Granjux, La méningite cerébrospinale dans le gouvernement militaire de Paris. Le Bulletin médical. 26. 124.
22. Grivot, Contribution à l'étude des lésions du foie dans la méningite cérébro-spinale aigue à méningocoques. Thèse de Paris.
23. Grysez, V., Nouveau procédé de diagnostic de la méningite cérébro-spinale par inoculation intrarachidienne du liquide de ponction au cobaye. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXII. No. 9. p. 369.
24. Guinon, L., et Grenet, H., Méningite à méningocoques et à bacilles de Koch associés. Rev. internat. de la tuberculose. 21. 33—37.
25. Hall, D. G., Cerebrospinal Meningitis Caused by Acid in Blood. Boston Med. and Surg. Journ. May 2.
26. Halle, Meningitis cerebrospinalis epidemica. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1575. 2145.
27. Hamburger, Georg, Ueber 12 Fälle von Meningokokkenmeningitis. Inaug.-Dissert. München. 1911.
28. Harriehausen, Leucocytenzählung bei Meningitis cerebrospinalis epidemica. Berl. klin. Wochenschr. p. 1636. (Sitzungsbericht.)
29. Heitzmann, C. W., Cerebrospinal Meningitis in Infant. Journ. of Oklahama State Med. Assoc. March.
30. Hirschberg, Felix, Ueber Meningitis cerebrospinalis epidemica. Inaug.-Dissert. Freiburg i/B.
31. Jon et Raymond, Le procédé de Bruynoghe et le diagnistic de la méningite cérébrospinale. XII. Congr. français de Médecine. Lyon. 1911. 22—25. Oct.



32. King, Howard D., The Prophylaxis of Cerebrospinal Meningitis, with Some Observations as to Carriers. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LVIII. No. 6. p. 403.
33. Derselbe, Etiologic and Epidemiologic Irregularities of Cerebrospinal Meningitis. New Orleans Med. and Surg. Journ.
34. Krulish, Emil, Cerebrospinal Meningitis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LVIII. No. 8. p. 551.
35. Labanowski, Petit épidémie de méningite cérébro-spinale observée au 2e régiment de tirailleurs à Mostaganem (Oran). Année méd. de Caen. No. 2. p. 57—70.
36. Langfeld, M., Epidemic Cerebrospinal Meningitis. Western Med. Review. April.
37. Lemierre, A., May, E., et Portret, S., Méningococcémie avec localisation méningée tardive. Gaz. des hopitaux. No. 75. p. 1108.
38. Lesné et Besset, Méningite cérébro-spinale à méningocoques: Serothérapie. Mort par anaphylaxie. ibidem. p. 1286. (Sitzungsbericht.)
39. Levy, Fall von Genickstarre (Halbseitenlähmung). Münch. Mediz. Wochenschr. 1913. p. 385. (Sitzungsbericht.)
40. Marage, L'acuité auditive après la méningite cérébro-spinale. Gaz. méd. de Paris. No. 146. p. 149.
41. Ménétrier et Brodin, Méningite à paraméningocoques. Gaz. des hôpit. p. 989. (Sitzungsbericht.)
42. Mercurius, C. M., Athenian Epidemic of Meningitis of 1911. Buffalo Med. Journal. March.
43. Millar, H. S., Epidemic Cerebro-spinal Meningitis. The Dublin Journ. of Med. Sciences. 3. S. Febr. p. 100.
44. Monges, Jules, Méningite cérébro-spinale ou maladie de Heine-Médin. Marseille méd. 1911. No. 18. p. 545.
45. Mosby, W. L., Cerebrospinal Meningitis. Kentucky Med. Journal. April
46. Parker, J. H., Diagnosis and Treatment of Cerebrospinal Meningitis. ibidem. March 1.
47. Portret, Les méningococcémies (septicémies méningococciques). Thèse de Paris.
48. Rabaud, La méningite cérébrospinale épidémique du nourrisson. idem.
49. Radeff, Les infections à paraméningocoque. idem.
50. Stevens, B. F., Epidemic Meningitis. New Mexico Med. Journal. Febr.
51. Thayer, A. E., Dallas Epidemic of Meningitis; Laboratory Work. Texas State Journal of Medicine. March.
52. Thomalla, R., Genickstarre und Meningokokkenträger. Zeitschr. f. Medizinalbeamte. No. 15. p. 546.
53. Travis, W. D., Cerebrospinal Meningitis. Journ. of Med. Assoc. of Georgia. June.
54. Verderame, Ph., Über das Vorkommen von echten Weichselbaumschen Meningokokken auf der menschlichen Konjunktiva. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Febr. p. 155.

Hamburger (27) widmet 12 in München sporadisch beobachteten Fällen von Meningokokken-Meningitis eine eingehende Beschreibung. Erkrankt waren 3 Patienten unter 14 Jahren, 6 zwischen dem 19. und 29. Lebensjahre, die übrigen älter. Das Leiden setzte meist plötzlich ein mit Fieber, Schüttelfrost, Kopfschmerzen, Erbrechen; am 2. Tag kam Herpes an wechselnden Stellen zur Beobachtung, dann Nackenstarre, verbunden mit Starre der ganzen Wirbelsäule, ausgesprochener Opistotonus in allen Fällen. Nur in einem Fall, bei welchem vorher bereits lumbalpunktiert worden war, fehlte das Kernigsche Zeichen. Vielfach wurden Hyperästhesien, selten kahnförmige Einziehung des Leibes, häufig mehr oder minder starke Beeinflussung des Sensoriums verzeichnet. Das Verhalten der Reflexe war ein verschiedenartiges. Von den 12 Fällen genasen 7, davon 3 mit Folgeerscheinungen (Internusparesen, Gangstörungen, Verbleiben des Hornerschen Komplexes, Taubheit). 8 Fälle wurden lediglich mit Lumbalpunktionen behandelt, davon starben 4; 4 Fälle wurden mit Serum behandelt, davon starb einer. Es empfiehlt sich die tägliche Applikation von Serum, am besten nach Ablassen von Liquor intralumbal, wenn dies nicht möglich, wenigstens intravenös oder intramuskulär. Die in den genannten Fällen verwandte tägliche Dosis waren ca. 40 ccm des Kolle-Wassermannschen Serums der Sächsischen Serumwerke.



Thomalla (52) bringt einen interessanten epidemiologischen Beitrag über die Ausbreitung einer Meningokokken-Infektion und die bedeutungsvolle Rolle, welche dabei die Meningokokken-Träger spielten. Zur Behandlung dieser Träger ließ er täglich 8—10 mal den Nasenrachenraum mit Aether sulf. mit dem Erfolg ausspritzen, daß die Meningokokken nach 8—9 Tagen verschwunden waren. Die wichtige Isolierung der Kokken-Träger ist nur möglich, wenn die Mittel zur Verfügung stehen, diesen Leuten den Entgang an Arbeitsverdienst voll zu ersetzen. Dies war dem Verf. durch die Unterstützung der Krankenkassen und der Behörden möglich, und er schlägt vor, daß eine gesetzliche Regelung dahin getroffen werde, in Verbindung mit den Krankenkassen überall zu diesem Zweck die erforderlichen Quarantänefonds zu schaffen.

Costa (12) empfiehlt zum Nachweis der Meningokokken im Nasenrachenraum bei der Fahndung auf „Träger" seine Methode der Agglutination auf dem Objektträger und gibt dafür die Technik an, von der er sich eine erhebliche Vereinfachung und Beschleunigung des Verfahrens verspricht.

Flatau und **Handelsman** (18) berichten über die Resultate ihrer an Hunden ausgeführten Experimente. Verff. riefen mittels Lumbalinjektionen von Pneumokokkenkulturen zerebrospinale Meningitis hervor, die klinisch als sog. Genickstarre verlief. Die Hunde wurden mit verschiedenen therapeutischen Methoden behandelt, und weiterhin erwies sich als die wirksamste die intralumbal angewandte Pneumokokkenseruminjektion. Zuletzt heben die Verff. die Bedeutung chirurgischer therapeutischer Maßnahmen hervor, und zwar die Methode breiter Öffnungen des Schädels und des Rückenmarkskanals, die mit nachträglicher Spülung des ganzen zentralen Nervensystems verbunden werden. *(Sterling.)*

Intoxikations- und Infektionskrankheiten des Nervensystems.

Ref.: Dr. Arthur Pelz-Königsberg i. Pr.

1. Agostini, La pellagra nell'Umbria in rapporto alle nuove vedute patogenetiche della pellagra. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. 38. p. 264. **(Sitzungsbericht.)**
1a. Alfejewsky, N., Nervöse und psychische Erscheinungen bei Tuberkulösen. Psych. d. Gegenwart. (russ.) **9.** 707.
2. Anglada, Jean, Hyperchromie généralisée avec achromie associée. Lèpre blanche et mélanique à type pie. Nouvelle Iconogr de la Salpêtr. No. 2. p. 146.
3. Arndt und Cassirer, Klinisches und Anatomisches über die Schlafkrankheit. Neurol. Centralbl. p. 476. **(Sitzungsbericht.)**
3a. Audenino, E., Mais e Pellagra. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. 33. No. 6. p. 648. u. Arch. di Antrop. crim. Bd. 24. H. 1.
4. Babcock, J. W., How long has pellagra existed in South-Carolina? A Study of Local Medical History. The Amer. Journ. of Insanity. **69.** 185.
4a. Babes, V., Rapports entre la rage, la maladie des jeunes chiens, la rougeole et la pneumoentérite des porcs. Bull. Sect. scientif. Acad. Roumaine. 1. année. No. 3. p. 166.
5. Balfour, Andrew, Notes on Sleeping Sickness; Suggestions as Regards Gland Puncture and the Trapping of Ttsetse Flies. Brit. Med. Journal. II. p. 10.
6. Becker, Wern. H., Bemerkungen zu den Vorträgen v. Frankl-Hochwarts und Fröhlichs „Ueber den Einfluss des Tabakrauchens auf die Entstehung von Nervenkrankheiten" am 3. Okt. 1911 in Frankfurt a/M. Moderne Medizin. No. 5. p. 113.
7. Bennecke, H., Ueber Gehirn- und Rückenmarksveränderungen bei Infektionskrankheiten. **Übersichtsreferat.** Mediz. Klinik. No. 24. p. 996.
8. Bergeon, Beri-beri ähnliche Erkrankungen bei Hunden in Cochinchina. Rev. vét. 1911. p. 653.
9. Beurmann et Gougerot, Les sporotrichoses. Paris. F. Alcan.



10. Bitot, Emil, et Mauriac, Pierre, Diphtérie spasmodique type tétanos sans extérioration membraneuse. Gaz. des hôpit. No. 51. p. 753.
11. Bitzer, A. W., Intestinal Auto-Intoxication. Southern Med. Journal. Dec.
12. Bleuler, E., Alkohol und Neurosen. Jahrb. f. psychoanalyt. Forschungen. Bd. III. p. 848.
13. Derselbe, Alkohol und Neurosen. Separatabdruck.
14. Blum, F., Medizinisches über die Bleivergiftung. Dtsch. Mediz. Wochenschr. No. 14. p. 645.
15. Blum, Rudolf, Zur Frage der Landryschen Paralyse (Poliomyelitis acustissima). Wiener klin. Wochenschr. No. 36. p. 1353.
16. Boggess, W. F., Drug Habits. Louisville (Ky.) Monthly Journ. of Med. and Surgery. June.
17. Borchers, Carl, Einige Beobachtungen über den Wundverlauf bei Schlafkranken. Intravenöse Aethernarkose bei einem Schlafkranken. Arch. f. Schiffs- und Tropenhygiene. Bd. 16. H. 19. p. 648.
18. Bouffard, G., Sur l'existence de la rage canine dans le Haut-Sénégal et le Niger. Ann. de l'Inst. Pasteur. T. 26. No. 9. p. 727.
19. Boveri, Pierre, Le liquide céphalo-rachidien dans la pellagre. La Semaine médicale. No. 29. p. 291.
20. Braillon, Action du plomb sur le système nerveux. Gaz. des hôpit. p. 2070. (Sitzungsbericht.)
21. Brasseur, J. B., Narcodoulosis (Drug Habituation). Kentucky Med. Journal. March. 1.
22. Browning, A. G., Chloroform Habit. Louisville Monthly Journ. of Medicine. Jan.
23. Buchka, K. v., Zur Frage der Methylalkoholvergiftungen. Klin.-therapeut. Wochenschr. No. 23. p. 673.
24. Bunge, G. von, Die Tabak-Vergiftung. Gemeinverständlich dargestellt. Basel. Friedrich Reinhardt.
25. Bürger, Methylalkoholvergiftung. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1022.
26. Cadwalader, W. B., Amyotrophy of Lead-Poisoning with Increased Reflexes. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. March.
27. Clarke, J. Michell, and Scott-Williamson, G., A Case of Obscure Fever with Pronounced Nervous Symptoms, Apparently Due to Infection by a Leptothrix Bacillus. Brit. Med. Journ. I. p. 67.
28. Cornelis, F. G., Een geval van vergiftiging met Extractum filicis maris. Geneesk. Tijdschr. voor Nederlandsch-Indië. Deel 52. Aflev. 4. p. 402.
29. Coughlin, R. E., Case of Belladonna Poisoning in Child Seven Years of Age. New York Med. Journ. Jan. 27.
30. Croll, G., Death from Strychnin Poisoning After Snake-Bite. Australasian Med. Gazette. Aug. 24.
31. Cumming, James Gordon. Hydrophobia (Rabies), with Report of a Case. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LVIII. No. 20. p. 1496.
32. Currie, Donald H., Clegg, Moses T., and Hollmann, Harry T., Studies on Leprosy. XIV. The Artificial Cultivation of the Bacillus of Leprosy. XV. Attemps at Specific Therapy in Leprosy. Public Health Bulletin. 1911. Sept. No. 47.
33. Dean, J. G., Tobacca vs. Alcohol. Journal of Med. Assoc. of Georgia. Oct.
34. Dehio, Karl, Der Alkohol und der menschliche Organismus. St. Petersb. Mediz. Zeitschr. No. 20. p. 295.
35. Derecq, 35 ans d'opiophagie (buveuse de laudanum). Sevrage. Accidents graves de polynévrite. Guérison. Journal de Méd. de Paris. No. 15. p. 295.
36. Duke, H. L., Antelope as a Reservoir for Trypanosoma gambiense. Proc. of the Royal Soc. Ser. B. Vol. 85. N. B. 579. Biolog. Sciences. p. 299.
37. Dumolard, Aubry et Trolard, Contribution à l'étude des complications nerveuses du paludisme aigu. Revue neurol. 2. S. No. 14. p. 81.
38. Edie, E. S., Evans, W. H., Moore, B., Simpson, G. C. E., and Webster, A., The Anti-Neuritic Bases of Vegetable Origin in Relationship to Beri-Beri, with a Method of Isolation of Torulin the Anti-Neuritic Base of Yeast. The Bio-Chemical Journal. Vol. VI. Part. 3. p. 234.
39. Ennes, G., Portas que se abrem ao saturnismo alimentar. Medicina contemporanea. Sept. 29.
40. Evans, E. S., A Case of Nitroglycerin Poisoning. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LVIII. No. 8. p. 550.
41. Ferenczi, A., Der Alkohol und die Neurosen. Gyógyászat. 52. 446.
42. Fischer, Ludwig, Schwierigkeiten in der Durchführung der Bleiverordnungen und Erlässe. Der Amtsarzt. No. 12. p. 534.
43. Fischer, W., Beitrag zur Kenntnis der Trypanosomen. Zeitschr. f. Infektionskrankh. 1911. Bd. 70. p. 93.



44. Fleischmann, Über einen Fall von Landryscher Paralyse. bedingt durch Salvarsan-Intoxikation. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. 14. H. 1. p. 125.
45. Foerster, Rudolf, Ueber die Wirkung des Methylalkohols. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 5. p. 248.
46. Derselbe, Zur Differentialdiagnostik und Therapie der Methylalkoholvergiftungen. bidem. No. 16. p. 862.
47. Fordemann, A., Ein Beitrag zur Kenntnis der Landryschen Paralyse. Inaug. Dissert. Göttingen.
48. Fornaca, L., and Quarelli, G., Ueber einen Fall von Paraldehydvergiftung und seine Behandlung. Berl. klin. Wochenschr. No. 52. p. 2451.
49. Forsyth, David, A Post-Graduate Lecture on Coma and its Differential Diagnosis. Brit. Med. Journal. I. p. 1060.
50. Francis, C., Hydrophobia; Report of Case. Southern California Practitioner. Jan.
51. Franck, Ein Fall von Skopomorphinismus. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 14. p. 761.
52. Frankl-Hochwart, v., Die nervösen Erkrankungen der Tabakraucher. Neurologia. Bd. XI. H. 2.
53. Freire, Uremia. Brazil Medico. March 8.
54. Frey, Walter, Zwei tödlich verlaufene Fälle von Pilzvergiftung mit Milchsäure und Vermehrung der Aminosäuren im Urin. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 75. H. 5—6.
55. Derselbe, Lumbalpunktion bei Uraemie. Corresp. Blatt f. Schweizer Aerzte. No. 17. p. 623.
56. Fuchsig, Ernst, Ueber Arsenikvergiftung vom Uterus aus. Wiener klin. Wochenschr. No. 17. p. 631.
57. Funke, John, The Present Status of our Knowledge Concerning the Etiology of Pellagra. Intern. Clinics. 22. (I.) 138.
58. Gibson, T. T., Alcoholism. Kentucky Med. Journ. July 1.
59. Glogner, Max, Die Nahrungsmitteltheorien über die Ursache der Beriberi in kritischer Beleuchtung. Leipzig. J. A. Barth.
60. Gooding, Simonds and Etheridge, F. Ledger, A Sequel to Novocain Injection. Brit. Med. Journal. II. p. 1607.
61. Gordinier, H. C., Chronic Acetanilid Poisoning a Perfectly Definite Symptom Complex. Monthly Cyclopedia and Med. Bulletin. March.
62. Gosch, Paul, Über medikamentöse Quecksilbervergiftung. Inaug. Dissert. Jena.
63. Grandjean, C. A., Neuroponosen toxirenalen Ursprungs. Neurol. Centralbl. p. 942. (Sitzungsbericht.)
64. Gy, Abel, L'intoxication par le tabac. Paris. Masson & Cie.
65. Halle, J., et Doriencourt, Bromides papulo-tuberculeuses géantes. Bull. Soc. de Pédiatrie de Paris. Febr. XIV. No. 2.
66. Harnack, Erich, Über die Giftigkeit des Methylalkohols. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 8. p. 358.
67. Harral, W. E., Hydrophobia; Report of Two Cases. Journal of Missouri State Med. Assoc. Nov.
68. Hartz, A Case of Chronic Paraldehydism. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. LVIII. No. 9. p. 625.
69. Heiser, Victor G., Beriberi with a Suggestion for Governmental Aid in its Eradication. Medical Record. Vol. 81. No. 11. p. 516.
70. Hewlett, A. W., Case of Strychnin Poisoning. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIX. p. 218. (Sitzungsbericht.)
71. Hirsch, Caesar, Jodoformintoxikationen nach Operationen am Ohr. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 63. H. 4. p. 340.
72. Hirschberg, Julius, Ueber Methylschnaps-Vergiftung. Berliner klin. Wochenschr. No. 6. p. 247.
73. Hoag, David Edward, Pellagra: Observations on Some of its Nervous Manifestations. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIX. No. 16. p. 1445.
74. Hock, Strychninvergiftung beim Pferde. Zeitschr. f. Veterinärkunde. No. 11. p. 508.
75. Hoffmann, W. H., Über Wesen und Ursache der afrikanischen Schlafkrankheit. Ergebn. d. allg. Pathologie. XVI. Jahrg. I. Abt. p. 341. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
76. Hogarth, C. W., A Case of Poisoning by Oil of Mirbane (Nitro-Benzol). Brit. Med. Journal. I. p. 183.
77. Holitscher, A., Über Rauschgetränke. München. M. Kupferschmid.
78. Hopkins, J. Gardner, A Study of Experimental Poisoning with Chloral Hydrate, with Reference to its Effects on the Liver and Kidneys. The Amer. Journ. of Obstetrics. April. p. 557.
79. Hopkinson, E., Sleeping Sickness in Gambia. Journ. of Tropical Med. and Hygiene. April 15.

80. Jakob, A., Zur Klinik und pathologischen Anatomie des chronischen Alkoholismus, zugleich ein Beitrag zu den Erkrankungen des Kleinhirns. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. XIII. H. 1. p. 132.
81. Jeanneau, Hémiplégies post-diphtériques. Thèse de Montpellier. 1911.
82. Jelliffe, Smith Ely, The Mentallity of the Alcoholic. Medical Record. Vol. 81. p. 1016. (Sitzungsbericht.)
83. Jordan, Arthur, Über Bromoderma. Dermatol. Wochenschr. No. 16. p. 453.
84. Jundell, J., Ytterligare bidrag till fragan om influensans etiologi och patologi. Hygiea. March. LXXIV.
85. Kalbfleisch, W., Sulfonalvergiftung an Hühnern, mit besonderer Berücksichtigung der roten Blutkörperchen und vergleichende Versuche über die Regeneration roter Blutkörperchen nach toxischen und traumatischen Anaemien. Inaug. Dissert. München.
86. Keferstein, Über Methylalkoholvergiftungen. Zeitschr. f. Medizinalbeamte. No. 7. p. 221.
87. Kleine, F. K., und Fischer, W., Die Rolle der Säugetiere bei der Verbreitung der Schlafkrankheit und Trypanosomenbefunde bei Säugetieren am Tanganyka. Zeitschr. f. Hygiene. 1911. Bd. 70. p. 1.
88. dieselben, Schlafkrankheit und Tsetsefliegen. ibidem. Bd. 73. H. 2. p. 253.
89. Koch, Jos., Ueber die Entstehung der akuten Paraplegie nach Lyssa-Infektion. Cbl. f. Bakteriol. Originale. Bd. 64. p. 199. Festschr. für Prof. Dr. F. Loeffler (Greifswald).
90. Kolossow, G., Ergotismus, Aetiologie, klinisches Bild, Verlauf und Behandlung. Russ. Arzt. 44. 55 (85. 120. 161. 198. 236).
91. Kudisch, W. M., Drei Fälle von Bromoderma tuberosum vegetans papillomatosum. (Exanthemata ex usu Bromi.) Dermatolog. Zeitschr. Bd. 19. H. 8. p. 713.
92. Kühn, Sechs Todesfälle nach reichlichem Genuss von Methylalkohol enthaltendem Branntwein — künstlichem Nordhäuser. Zeitschr. f. Medizinalbeamte. No. 7. p. 217.
93. Kupffer, Über die Verbreitung der Lepra in Estland. Reichs-Medizinal-Anzeiger. No. 6. p. 161.
94. Kuttner, L., Über Vergiftungen mit arsenhaltigen Tapeten. Berl. klin. Wochenschr. No. 45. p. 2122.
95. Labbé, Marcel, Syndrome d'acidose et coma diabétique. La Presse médicale. No. 27. p. 269.
96. Langfeldt, Zur Methylalkohol-Vergiftung. Aerztliche Rundschau. No. 34. p. 404.
97. Derselbe, Der Einfluss des Methyls auf die Giftung. ibidem. No. 39. p. 457. No. 41. p. 481.
98. Langgaard, Alexander, Die Giftigkeit des Methyl- und Aethylalkohols. Berl. klin. Wochenschr. No. 36. p. 1704.
99. Laveran, A., et Mesnil, F., Trypanosomes et Trypanosomiasis. 2. Auflage. Paris. Masson & Cie.
100. Lehmann, K. B., Studien an Tieren und in Fabriken über die Bedeutung der Chromate für die Gesundheit. Protokoll d. Sitz. d. Grossen Rats d. Inst. f. Gewerbehyg. am 4. V. p. 7.
101. Lennmalm, F., Über chronische Arsenikvergiftung, speziell über chronische Arsenikvergiftung in Wohnungen. Prager Mediz. Wochenschr. No. 35—37. p. 507. 518. 529.
102. Lewy, Robert, Ueber Methylalkohol und Methylalkoholvergiftung. Inaug.-Dissert. Berlin.
103. Lie, H. P., Über die Flecken der Lepra maculo-anaesthetica. Arch. f. Dermatol. Bd. 113. p. 677.
104. Maclean, J. C., A Fatal Case of Prolonged Toxic Coma Lasting Nine Days. The Lancet. I. p. 647.
105. Manouélian, J., Etude des corpuscules de Negri et des formations spéciales à la rage à virus fixe. Ann. de l'Inst. Pasteur. T. XXVI. No. 12. p. 973.
106. Manoilow, E., und Zboromisrky, E., Chronischer Alkoholismus und Anaphylaxie. Revue f. Psych. (russ.) 17. 168.
107. Marignac, E., Diagnostic de la rage par la recherche des corps de Negri. Revue méd. de la Suisse Romande. No. 7. p. 517.
108. Marvin, D., Tobacco: its Use and Abuse. Vermont Med. Monthly. July 15.
109. Maslowa, M., Zur Kasuistik der Hundswut bei Kindern. Pädiatrie. (russ.)
110. Mattes, Wilhelm, Agglutinationserscheinungen bei den Trypanosomen der Schlafkrankheit, Nagana, Dourine, Beschälseuche und des Kongofiebers, unter Berücksichtigung der Färbemethoden, der morphologischen und biologischen Verhältnisse der Erreger. Zentralbl. f. Bakteriol. Originale. Bd. 65. H. 6/7. p. 538.
111. McDougall, W. T., Rabies. Journal of Kansas Med. Soc. Dec.
112. Meachen, G. Norman, Bromide Eruption. Proc. of the Royal Soc of Medicine. Vol. V. No. 7. Dermatological Section. p. 122.



113. Mendel, F., Methylalkoholvergiftung. Berl. klin. Wochenschr. p. 764. **(Sitzungsbericht.)**
113a. Meyer, E., Toxische Erkrankungen des Nervensystems. Handbuch der inneren Medizin. Bd. V. p. 1050.
114. Meyer, Oswald, Alimentäre Vergiftung unter dem Bilde zerebraler Herdaffektion. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 33. p. 1550.
115. Michailow, P., Fall von nervöser Lepra. Russ. Arzt. 10. 128.
116. Miessner, Neueres aus dem Gebiete der Tollwut. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1782. **(Sitzungsbericht.)**
117. Millant, R., Note sur la pellagre en Roumaine. Arch. de Neurol. 10. S. T. II. No. 1. p. 18.
118. Miller, Strychninvergiftung bei einem Hund. Berl. tierärztl. Wochenschr. No. 13. p. 225.
119. Miura, K., Postinfektiöse Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge. Neurologia. Bd. 9. H. 4. (Japanisch.)
120. Mizell, Geo C., Pellagra. Intern. Clinics. 22 (II). 78.
121. Morrison, G. A., Rabies: Report of a Case. Journ. of Oklahama State Med. Assoc. Febr.
121a. Mouriquand, G., et Bouchut, L., Angine de poitrine et tabac. Arch. des mal. du coeur. p. 657.
122. Mühlfeder, Vergiftungen mit Strammonium und Morphium. Berl. klin. Wochenschr. p. 617. **(Sitzungsbericht.)**
123. Neurath, R., Die Rolle des Scharlachs in der Aetiologie der Nervenkrankheiten. Ergebnisse der Medizin. Bd. IX. p. 103.
124. Derselbe, Die nervösen Komplikationen und Nachkrankheiten des Scharlachs. **Übersichtsreferat.** Zeitschr. f. Kinderheilk. **Referate.** Bd. III. H. 5/6. p. 289.
125. Neyron, E., Empoisonnement par les bains de Datura Stramonium. Lyon médical. T. CXIX. No. 40. p. 556.
126. Nicholls, Lucius, Tropical Pellagra. Journal of Trop. Med. 15. 241.
127. Nonne, Fall von Landryscher Paralyse. Neurol. Centralbl. p. 1327. **(Sitzungsbericht.)**
128. Derselbe, Fall typischer Landryscher Lähmung. ibidem. 1913. p. 264. **(Sitzungsbericht.)**
129. Derselbe, Fall von Sarkomatose des Rückenmarks mit Landryscher Lähmung. ibidem. 1913. p. 265. **(Sitzungsbericht.)**
130. Derselbe, Klinische und anatomische Untersuchung eines Falles von isolierter echter reflektorischer Pupillenstarre ohne Syphilis bei Alcoholismus chronicus gravis. ibidem. No. 1. p. 6.
131. Owens, W. D., The Signs and Symptoms Presented by Those Addicted to Cocain. Observations in A Series of Twenty-Three Cases. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LVIII. No. 5. p. 329.
132. Pallasse, E., et Roubier, Ch., Sur une observation de coma diabétique avec convulsions. Le Progrès médical. No. 2. p. 15.
133. Patterson, Francis D., Die industriellen Bleivergiftungen. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 2054.
134. Perrin, Dysthénies de la scarlatine. Sur quelques symptômes, prétendus pathognomiques, des fièvres éruptives. Revue méd. de l'Est. p. 518—524.
135. Pettey, G. T., Congenital Morphinism, with Report of Cases. Southern Med. Journal. Febr.
136. Phillips, J. Mc J., Rabies and its Prevention. Ohio State Med. Journal. Aug. 15.
137. Pirone, Raphaël, Sur les soi-disant corpuscules du virus rabique fixe. (Passegewutkörperchen von Lentz.) Arch. de méd. expérim. T. 24. No. 1.
138. Derselbe, Les corpuscules de Negri dans la rage. Arch. des Sciences biolog. d. St. Pétersbourg. T. XVII. No. 3. p. 313.
138a. Pisenti, Die Ortodoxia pellagrosa und eine leichte Erklärungsweise der Theorien über den Mocidismus. Perugia.
139. Pollitzer, S., Veronal Poisoning. The Journ. of Cutaneous Diseases. Vol. XXX. No. 4. p. 185.
140. Poole, E. A. B., Note on a Case of Landrys Paralysis with Some Unusual Symptoms. The Lancet. II. p. 366.
141. Porges, C., und Leimdörfer, A., Die Uraemie eine Säurevergiftung? Bemerkungen zu der Arbeit von Straub und Schlager in No. 11 dieser Wochenschr. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 13. p. 872.
142. Quaife, W. Thorold, A Case of Cerebral Malaria: Recovery after 48 Hours. Unconsciousness. The Lancet. I. p. 20.
143. Quensel, Ein Fall von Kohlenoxydvergiftung. Neurol. Centralbl. p. 1462. **(Sitzungsbericht.)**

144. Rambousek, Über die Frühdiagnose und Häufigkeit der Bleivergiftung in der Buchdruckerei und in verwandten Gewerben. Der Amtsarzt. No. 12. p. 537.
145. Rozabal, Intoxicación por el pantopón. Acad. med.-quirúrg. espan. 29. Jan.
146. Rühle, Zur Frage der Methylalkoholvergiftung. Berl. klin. Wochenschr. No. 45. p. 2128.
147. Sandwith, F. M., Cattle Trypanosomiasis and Early History of Sleeping Sickness. Med. Press and Circular. April 3.
148. Sawyer, W. A., Hydrophobia and its Present Status in California. California State Journ. of Medicine. Aug.
149. Schaffer, S. C., Detection of Methyl Alcohol. United States Naval Med. Bull. July.
150. Schenk, Paul, Vergiftung mit Methylalkohol. Dtsch. Medizinal Zeitung. No. 6. p. 81.
151. Scherwinzky, Bonaventura, Stechapfelvergiftung mit anfänglich paralyseähnlichem Bilde. Medizin. Klinik. No. 2. p. 62.
152. Schiemann, Oskar, Über die Zuverlässigkeit des diagnostischen Tierversuches bei Lyssainfektion. Zeitschr. f. Hygiene. Bd. 32. H. 3. p. 413.
153. Schilling, Claus, Die Schlafkrankheit in Neu-Kamerun und die Aussichten ihrer Bekämpfung. Berl. klin. Wochenschr. No. 1. p. 13.
154. Schlichting, R., Ein Todesfall nach dem Genuss von Methylalkohol enthaltendem Schnaps. Medizin. Klinik. No. 32. p. 1316.
155. Schmiedeberg, O., Über Methylalkoholvergiftung. Therapeutische Monatshefte. Mai. p. 329.
156. Schoo, H. J. M., Ein Fall der paralytischen Form der Arsenikintoxikation durch sehr geringe Dosis verursacht. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **56** (II). 239.
157. Schottmüller und Schumm, Neuere Untersuchungen über den Liquor cerebrospinalis bei verschiedenen Infektions- und Intoxikationskrankheiten. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1520. **(Sitzungsbericht.)**
158. Schürer, Johannes, Kasuistischer Beitrag zur Kenntnis der Pilzvergiftungen. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 12. p. 548.
159. Schweissinger, Ueber Methylalkohol. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 663. **(Sitzungsbericht.)**
160. Seitz, L., Hyperemesis als Schwangerschaftsintoxikation. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 15. p. 691.
161. Seppilli, G., Sindrome pellagrosa da alcoolismo. Riv. ital. di Neur. **5.** 345.
162. Shimazono, J., Über Beriberi. Münch. Mediz. Wochenschr. 1913. p. 268. **(Sitzungsbericht.)**
163. Siebelt, Coma diabeticum im Verlaufe akuter Infektionskrankheiten. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 631.
164. Sinigaglia, Osservazioni sul cimurro. Pathologica. 1911. **3.** 578.
165. Stadelmann, E., Über die Diagnose und Behandlung der Methylalkoholintoxikation. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. No. 16—17. p. 481. 523.
166. Derselbe, Gutachten über die in der Zeit von Weihnachten bis Neujahr 1911/12 in Berlin vorgekommenen Massenvergiftungen mit Methylalkohol. Erstattet im Auftrage der Staatsanwaltschaft. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medizin. 3. F. Bd. XLIV. H. 2. p. 137.
167. Derselbe, Epidemic und Methylic Alcohol Poisoning at Berlin. Med. Press and Circular. Febr. 21.
168. Stadler, Eugen, Ein Fall von tötlicher Bleivergiftung durch Schnupftabak. Corresp. Blatt f. Schweizer Aerzte. No. 5. p. 145.
169. Starr, M. Allen, Industrial Diseases Due to the Use of Metallic Poisons and the Measures Needed for their Prevention. Medical Record. Vol. 81. No. 5. p. 205.
170. Stern, Samuel, Neurological Manifestations of Pellagra. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 39. p. 42. **(Sitzungsbericht.)**
171. Sticker, Georg, Das Heufieber und verwandte Störungen. 2. gänzlich umgearbeitete Auflage. Wien. A. Hölder.
172. Stiefler, Georg, Das Fazialisphänomen in der Symptomatologie der Pellagra. Neurol. Centralbl. No. 23. p. 1483.
173. Straub, H., und Schlager, Die Uraemie eine Säurevergiftung? Münch. Mediz. Wochenschr. No. 11. p. 569.
174. Symes, J. O., Case of Heroin Habit. Bristol Medico-Chirurg. Journal. June.
175. Taute, M., Experimentelle Studien über die Beziehungen der Glossina morsitans zur Schlafkrankheit. Zweite Mitteilung. Zeitschr. f. Hygiene. Bd. 72. H. 2. p. 316.
176. Teleky, Ludwig, Die gewerbliche Quecksilbervergiftung. Dargestellt auf Grund von Untersuchungen in Oesterreich. Berlin. Polytechnische Buchhandlung. A. Seydel.
177. Derselbe, Aerztliche Überwachung und Begutachtung der in Bleibetrieben beschäftigten Arbeiter. Protokoll d. Sitz. d. Grossen Rats d. Inst. f. Gewerbehygiene. 4. V. p. 15.



178. Terni, C., Le dottrine sulla genesi della pellagra. Quaderni di Psichiatria. 1911. I. H. 6.
178a. Todde, C., Klinischer Beitrag zur Topographie der sensorischen Störungen bei der Nervenlepra. Riv. di Neurop. Psich. ed Elet. Band V. Heft 9.
179. Töpfer, Max, Beitrag zur Geschichte der Kohlenoxydvergiftung. Inaug.-Dissert. Bonn.
179a. Tronconi, A., Pellagra ed alcoolismo. Note e riv. di Psich. 5. 25.
180. Tucker, Beverley R., Pellagra in its Relation to Neurology and Psychiatry. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXLIII. No. 3. p. 332.
181. Tylecote, Frank E., Remarks on Industrial Mexcurial Poisoning as Seen in Felt-Hat Makers. The Lancet. II. p. 1137.
182. Vaughan, G. T., Hydrophobia in Man. Virginia Med. Semi-Monthly. April 26.
183. Viala, Jules, Note sur une lapine naturellement réfractaire à la rage. Ann. de l'Institut Pasteur. No. 3. p. 239.
184. Vix, W., Psychiatrisch-neurologischer Beitrag zur Kenntnis der Schlafkrankheit nach Beobachtungen in den Schlafkrankenlagern Kigarama und Usumbura in Deutsch-Ost-Afrika und aus dem Laboratorium der Kgl. psychiatrischen und Nervenklinik zu Breslau. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 50. H. 1. p. 1.
185. Weichselbaum, A., und Kyrle, J., Über die Veränderungen der Hoden bei chronischem Alkoholismus. Sitzungsber. d. Kais. Akad. d. Wissensch. 121. 51.
186. Weill, G., Atropinekzem. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. April. p. 458.
187. Weitz, 487 Fälle von Vergiftungen. 4 Fälle von Veronalvergiftung. Bromoformvergiftung. Morphiumvergiftung. Fluorwasserstoffsäurevergiftung. Festschr. d. allg. Krankenh. St. Georg. p. 237.
188. Weyl, Th., Sind bleihaltige Abziehbilder giftig? Gutachten und richterliche Entscheidung. Berl. klin. Wochenschr. No. 43. p. 2029.
189. Wholey, C. C., Morphinism in Some of its Less Commonly Noted Aspects. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LVIII. No. 24. p. 1855.
190. Winternitz, Fall von „Bromoderma". Wiener klin. Wochenschr. 1913. p. 240. (Sitzungsbericht.)
191. Wolter, R., Zwei Fälle von Atropinvergiftung. Berl. klin. Wochenschr. No. 40. p. 1887.
192. Wood, Casey A., Death and Blindness from Methyl or Wood-Alcohol Poisoning with Means of Prevention. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIX. No. 22. p. 1962.
193. Wrublewski, K. J., Die Trypanosomose (Schlafkrankheit) der Wisente. Zeitschr. f. Immunitätsforschung. Bd. 12. H. 4. p. 376.
194. Yoshimoto, S., und Ogawa, J., Über Tabakrauchen und Ernährungszustand des Körpers, nebst Tabakgenussfrage. Mitteil. d. Med. Ges. zu Tokio. Bd. XXVI. H. 2.
195. Ziemann, Schlafkrankheit in Kamerun. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 831.
196. Zimmermann, Rob., Ueber einen Fall von Skopolaminvergiftung. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 8. p. 423.

Bei dem sehr wichtigen Falle von **Fleischmann** (44) handelt es sich um einen Luetiker, der immer auf Salvarsan — 2 Injektionen — abnorm reagiert hatte, einmal mit Kopfschmerz und Schüttelfrost, das andere Mal mit starken Durchfällen. Dreizehn Tage nach der letzten Injektion akute aufsteigende Parästhesien und Lähmungen; Blase und Mastdarm, Sensorium frei. Kein Fieber, keine Schmerzen, keine Atrophie, keine elektrischen Sensibilitäts- oder Koordinationsstörungen. Exitus. Mikroskopisch fand sich nur eine zentrale Chromatolyse der Ganglienzellen der Vorderhörner und der Clarkeschen Säulen. An den peripheren Nerven, an den Meningen, an den Gefäßen keinerlei Erscheinungen. — Unter Bejahung der Frage, ob überhaupt eine Landrysche Paralyse auf rein syphilitischer Basis vorkommen kann, lehnt Fleischmann diese Erklärung für seinen Fall ab, weil dagegen absolut der Ausfall der 4 Reaktionen spreche. Phase I negativ; keine Lymphozytose. Wassermann im Blut negativ, im Liquor ebenso, auch bei Auswertung bis 1,0 g. Zweitens spricht gegen luetische Entstehung des „Neurorecidivs" der mikroskopische Befund, so daß Fleischmann die Erkrankung als Folge der Salvarsanintoxikation ansieht.



Neurath (123) beschreibt in eingehender Weise unter Berücksichtigung der Literatur und Mitteilung eigener Beobachtungen die Erkrankungen am Nervensystem nach Scharlach. Seine Einteilung ist etwas merkwürdig. Er behandelt hintereinander Meningismus, Meningitis serosa und purulenta; zerebrale Hemiplegie (mit eingehender Erörterung der möglichen pathologischen Prozesse am Gehirn dabei); Aphasie; Störungen des Sehens, des Hörens; Epilepsie; multiple Sklerose; Tetanie; Chorea; Ataxie; spinale Affektionen; Neuritis, psychische Störungen. Neurath erörtert zum Schluß die anatomischen Grundlagen der postskarlatinösen Nervenkrankheiten (Annahme einer spezifischen Reizbarkeit der Meningen, des Plexus und des Ependyms für die Einwirkung toxischer Produkte) und hebt besonders „pathogenetische" Gesichtspunkte: die Zeiten des Einsetzens und die Art der Inszenierung der Krankheitstypen hervor. Unverkennbar erscheint ein gewisser Wechsel der Eintrittszeiten nervöser Komplikationen, unverkennbar ihre Neigung, sich zu kombinieren. Es ist interessant, daß man auch für die nervösen Komplikationen, wie für andere Scharlachkomplikationen, verschiedene kritische Zeiten des Krankheitsverlaufs findet. Die Erklärung dafür ist nicht eindeutig, ob sie Folgen der initialen Scharlachinfektion sind, oder in welchem Maße sie als sekundäre Resultate anderer Komplikationen, etwa als Embolien usw. in Betracht kommen.

Meyer (114) beschreibt folgenden Fall: ein $3^1/_2$jähriges Kind erkrankt nach geringen, von den Eltern kaum beachteten Klagen über Leibweh und Übelkeit und einmaligem Erbrechen mit Bewußtlosigkeit, die vier Tage anhält, Krämpfen, die einseitig stärker hervortreten, krampfhaften, athetotisch choreatischen Bewegungen, Verlust der Patellarreflexe und der Pupillenreaktion und Déviation conjugée. Vorausgegangen ist der Genuß von verdächtigen Pralinés und von Sauerkraut. Nach Rizinusöl und Darmspülungen diarrhoische, stark riechende Stühle; unter gleicher Therapie (Kochsalzinfusionen usw. dazu) nach 5 Tagen restlose Heilung. Meyer nimmt eine alimentäre Vergiftung an, die das Bild einer Herdaffektion geschaffen hat.

Frey (55) hat bei der zerebralen Form der Urämie, besonders da, wo zerebrale Herderscheinungen vorhanden waren, mit unverkennbarem Erfolg die Lumbalpunktion angewandt.

Seitz (160) wendet sich gegen die reflektorische bzw. psychogene Erklärung des Erbrechens der Schwangeren, und nimmt einen toxischen Ursprung an; Therapie: intravenöse Injektion von Serum gesunder Schwangerer.

Sticker's (171) ausgezeichnete Monographie stellt den ersten Versuch dar, ein klinisches Lehrbuch der Idiopathien zu geben. Er behandelt also die mannigfaltigsten idiopathischen Erkrankungen (Flieder-, Bohnen-, Primeln-, Lack-, Lupinenkrankheit usw. usw.) und Idiosynkrasien (gegen gewisse Obstsorten, gegen niedere Tiere, gegen Nahrungsmittel, gegen Arzeneien usw.). In diesen Rahmen aller Idiopathien weist er dem Heufieber seine klinische und ätiologische Stellung ein. Die Schilderung dieser Erkrankung nimmt den größten Teil des Buches ein.

Tucker (180) gibt eine Übersicht über die nervös-psychischen Symptome bei Pellagra und weist auf die soziale Bedeutung der Erkrankung, die in Amerika ansteigt, hin.

Die Untersuchungen **Lie**'s (103) stützen nicht die Annahme von anderen Formen des Leprabazillus als die allgemein bekannte, als Ursache der auffallend starken Reaktion des Gewebes in dieser klinischen Form der Krankheit. Sie zeigen aber, daß es Fälle gibt, in denen der Organismus kräftig reagiert und zur Heilung gelangen kann.



Die Arbeit von **Currie, Clegg, Hollmann** (32) enthält Untersuchungen über künstliche Züchtung des Leprabazillus und über spezifische Therapie der Lepra. Für den Neurologen nicht von direktem Wert.

Kupffer (93) berichtet über das Landes-Leprosorium für Esthland in Kura mit 60 Betten, in dem seit 1906 stets mehr als $^1/_3$ aller faktisch in Esthland vorhandenen Leprösen interniert war. Die Seuche nahm im Lande ab.

Audenino (3a) faßt die einschlägige Literatur zusammen. Die Versuche wurden an den verschiedenen Tiergruppen vorgenommen (Kaninchen, Mäuse, Taube); die Tiere wurden mit Mais und Korn gefüttert.

Die Tauben bleiben gut am Leben. Von den Mäusen überlebte ein Teil die Versuche, während der andere Teil zugrunde ging, und zwar zeigten sich bei einigen von ihnen nervöse Phänomene; die Kaninchen starben alle in einem Zeitraum von einem bis zu zirka vier Monaten. Fast alle wiesen einfache Kachexie, sehr wenige nervöse (spastische) Störungen auf. Auch die mit Korn gefütterten Kaninchen gingen zugrunde, wiesen jedoch keine nervösen Störungen auf.

Verf. kontrollierte auch die Versuche von Raubitschek; kann jedoch dessen Resultate nicht bestätigen. Seine Ergebnisse stehen im Einklang mit denjenigen von Sormani (siehe Referat andern Orts).

Verf. glaubt, daß die toxischen Phänomene des Mais auf die in ihm enthaltenen Toxalbumine zurückzuführen seien, welche in gewissen Fällen den Intestinaltraktus passieren. Diese Toxalbumine müssen daher zur Entstehung der Pellagraerscheinungen beitragen. (*Audenino.*)

Seppilli (161): Zwei Fälle von Pellagrasyndromen bei zwei Alkoholikern, die nicht zu viel Mais genossen hatten. (*Audenino.*)

Pisenti (138a): Ein interessantes und originelles Buch, zum Teil polemischen Charakters, über die Ätiologie der Pellagra. Verneint das, was im allgemeinen von den meisten Autoren angenommen wird. Beweist die Nutzlosigkeit vieler therapeutischen Maßnahmen und die Unrichtigkeit der Statistiken. Er nimmt mit Sicherheit an, daß die Pellagra ohne Maisgenuß sich entwickeln kann. Als Prophylaxe rät er, die hygienischen und sozialen Verhältnisse der Landbevölkerung zu verbessern. (*Audenino.*)

In einer Polemik gegen Babes erbringt **Koch** (89) durch einen Krankheitsfall und durch dabei angestellte Versuche den Beweis für seine Anschauung, daß nicht die Toxine der Schutzimpfung (Babes), sondern die Erreger der Wut die Ursache der Paraplegie sind.

Schiemann (152) teilt einen Fall von klinisch sicherer Wut mit, bei dem der diagnostische Tierversuch negativ ausfiel. Diesem kommt also absolute Zuverlässigkeit nicht zu, was in gewissen, klinisch sonst sicheren Fällen von Bedeutung ist.

Pirone (138) glaubt, daß das Fehlen der Negrischen Körper für Fehlen der Wut spricht. Er hält den Nachweis der Negrischen Körper für eine schnelle und sichere diagnostische Methode.

Vix (184) hat sich bei einem mehrwöchigen Aufenthalt in Deutsch-Ostafrika die Aufgabe gestellt, eine größere Anzahl Schlafkranker neurologisch und psychiatrisch zu untersuchen und Sektionsmaterial zur späteren Verarbeitung zu sammeln. — In einer Anzahl Fälle, wo der Blutbefund negativ war, konnten im Liquor Trypanosomen nachgewiesen werden. — Die psychischen Erscheinungen traten am meisten hervor, in erster Reihe die frühzeitig auftretende Benommenheit und Apathie; im Anfang sind häufig interkurrente Erregungszustände, namentlich manische, epileptiforme Anfälle mit psychischen Störungen. Von den neurologischen Erschei-



nungen sind am häufigsten zerebellare Ataxie, Paresen im Facio-Lingualgebiet und Seitenstrangsymptome. Am meisten Ähnlichkeit besteht mit gewissen Verlaufsformen der Arteriosklerose und der Lues cerebri. — Die anatomische Untersuchung ergibt einen über Großhirn, Kleinhirn und Rückenmark sich ausdehnenden diffusen Krankheitsprozeß; es bestehen aber herdförmige lokale Intensitätsunterschiede. Perivaskuläre Infiltrationen, mehr an den gröberen Gefäßen als an den Kapillaren; im Mark mehr als in der Rinde. Die Infiltratzellen sind meist Lymphozythen, aber auch reichlich Plasmazellen. Die Glia ist in geringem Maße verändert; die Ganglienzellen schwer geschädigt; die Pia mäßig beteiligt.

Fischer (43) stellte experimentell fest, daß wirklich auch das Trypanosoma brueci in der Glossina palpalis seine geschlechtliche Entwicklung durchmachen kann (Kleine). — Weiter beschreibt Fischer eine Trypanosoma, das bis dahin noch unbekannt war, und das dadurch besonderes Interesse beansprucht, daß es sich nur auf Ziegen und Schafe übertragen ließ. Eine derartige beschränkte Pathogenität zeigen nur wenige der bekannten Säugetiertrypanosomen. Kleine nannte es deswegen Trypanosoma caprae.

Kleine und **Fischer** (87) wiesen nach, daß Rinder, Schafe, Ziegen, Affen, Hunde usw. für gewisse, z. T. unbekannte Arten von Trypanosomen hoch empfänglich sind.

Dumolard, Aubry et **Trolard** (37) heben unter den Formen der nervösen Erkrankungen, die bei akutem Sumpffieber vorkommen, besonders eigentümliche Formen der multiplen Sklerose und Syringomyelie hervor.

Anglada (2) teilt Krankengeschichte und ausgezeichnete Photographie eines Falles von allgemeiner Pigmentvermehrung mit symmetrischer Pigmentatrophie mit (Lèpre blanche).

Jordan (83) beschreibt 3 Fälle von Dermatitis medicamentosa e bromo. Er nimmt zur Erklärung bei seinen Patienten eine Idiosynkrasie an; dafür schien besonders die Tatsache zu sprechen, daß beide Patienten schon vor dem Bromgebrauch Neigung zu Hauterkrankungen hatten.

Die monographische Darstellung **Teleky**'s (176) behandelt hauptsächlich die verschiedenen Gewerbe, bei denen Quecksilbervergiftung vorkommt. Die klinische Darstellung ist nur kurz und bietet für den Neurologen nichts Besonderes.

Wolter (191) beschreibt zwei Fälle von Atropinvergiftung. In dem ersten Fall trat der Tod trotz großer Dosis erst nach 27 Stunden ein; ferner bestand, was selten ist, sehr starker Trismus (in beiden Fällen) und Temperatursteigerung. Beim zweiten leichteren Fall (0,03 g), der sich erholte, standen psychische Erscheinungen im Vordergrund.

Weill (186) beschreibt ein nässendes Ekzem der Augenlider, eventuell auch der Nase und der Wangen, das nach längerem Gebrauch von Atropin auftritt, wofür eine individuelle erworbene Intoleranz schuldig ist.

Kolossow (90) beobachtete während der Epidemie 1909/10 im Smolenskischen Landeskrankenhause 44 klinische und 24 ambulatorische behandelte Patienten. Die Morbidität hängt ab vom Prozentsatz des Secale im Getreide, von der Erntezeit. In leichten Fällen bloß Kopfschmerzen, Schwäche, Schwere der unteren Extremitäten, Parästhesien, sauerer oder bitterer Geschmack, in schweren Fällen Krämpfe, die hauptsächlich die Flexoren der unteren Extremitäten befallen, aber auch epileptische Anfälle. Häufig wurden Parästhesien, gastrische Symptome, Speichelfluß, Neuritis und Sehstörungen konstatiert. Kolossow behandelte seine Kranken mit Bädern 29° und Ol. ricini. Bei starken Krämpfen Chloralhydrat und Brom, ferner Infusion von 500—600 g physiologischer Kochsalzlösung (*Kron.*)



Zimmermann's (196) Fall hatte zwecks Narkose 0,007 g Skopolhydrobrom und 0,02 g Pantopon erhalten. Infolgedessen Atemstillstand. Rettung durch künstliche Atmung.

Gooding (60) teilt einen Fall von akutem, plötzlich heilendem Koma nach Novokaininjektion mit, den er aber selber für Hysterie anzusehen geneigt ist.

Scherwinsky (151) beschreibt einen Fall von Stechapfelvergiftung, wo die reflektorische Pupillenstarre, die ängstliche Erregung, die Sprachstörung bei Mangel jeglicher Anamnese die Diagnose juvenile Paralyse aufgedrängt hatte.

Schürer (158) teilt sechs Fälle von Vergiftung mit Knollenblätterschwamm mit, von denen einer zur Sektion kam. Das Krankheitsbild ist charakteristisch: heftige Diarrhöen, die reißwasserartig werden können; in schweren Fällen klonische und tonische Krämpfe und Koma. In dem sezierten Gehirn fanden sich schwere und ausgebreitete Läsionen der zelligen Elemente, ausschließlich regressiver Natur.

Schmiedeberg's (155) kurze Arbeit gibt seine Auffassung von dem Wesen der Methylalkoholvergiftung bei wiederholtem Genuß: eine akutere Säurevergiftung, indem die entstehende Ameisensäure nicht mehr genügend durch Ammoniak neutralisiert wird und schließlich deswegen das Blutalkali ungeschützt wird.

Die von **Kühn** (92) mitgeteilten Sektionsprotokolle enthalten nichts Wesentliches.

Im Anschluß an einen sezierten Fall von Methylalkoholvergiftung gibt **Keferstein** (86) eine kurze Übersicht über diese Intoxikation.

Foerster (46) bespricht auf Grund eigener Erfahrung und anderer Publikationen die Differentialdiagnostik besonders zwischen Arteriosklerose und Methylalkoholvergiftung, deren Verwechslung relativ häufig ist. In einem Falle von Dementia senilis wurde nachts über Sehstörungen und Atemnot bei normalem Puls geklagt. Die Stellung der Differentialdiagnostik ist auch deshalb wesentlich, weil nach neueren Untersuchungen die Therapie der Vergiftungen in einer raschen Steigerung der Ausfuhr des im Körper befindlichen Methylalkohols bestehen muß. Hierzu sind dienlich Diuretika, Erhöhung der Transpiration, starke Atmung, Aderlaß, ev. Transfusion, Kochsalzinfusion unter die Bauchhaut, lebhafte Bewegung.

Auch die bisher noch ungeklärte eigenartige individuelle Verschiedenheit der Wirkung des Methylalkohols ist nach Verf. mindestens zu einem großen Teil erklärbar durch die verschieden günstigen Ausscheidungsverhältnisse der Vergifteten bzw. ihr motorisches Verhalten nach der Zufuhr. (*Autoreferat.*)

Foerster's (45) Zusammenstellung besonders der ausländischen Literatur über Methylalkoholvergiftungen. Kritische Besprechungen der experimentellen Ergebnisse. Hinweis darauf, daß die ungleichartige Wirkung von Methylalkohol derselben Provenienz noch nicht geklärt ist. Hypothesen hierzu. Prognose und Therapie der Vergiftung. (*Autoreferat.*)

Schlichting (154) berichtet über einen 26jährigen Schriftsetzer in tiefem Koma, mit lichtstarren Pupillen, Rachenorgane gerötet, Reflexe erloschen, Atmung langsam, häufig aussetzend. $2^1/_2$ Stunden später Exitus.

Bei der Sektion: Diffuse Rötung der Haut des Rückens und der abschüssigen Partien der Brust; Lungen blutreich, dunkelrot, auf dem Durchschnitt reichlicher Schaum, Geruch stark säuerlich. Nieren auf dem Durchschnitt trübe. Im Magen $^1/_2$ l flüssigfester Inhalt, grünlich-grau; Schleimhaut grau. Halsorgane hellrot-kirschrot, an der Luftröhre weiße Knorpelringe und leuchtendrote, dazwischenliegende Schleimhautbänder. Mikroskopisch: Magenschleimhaut hyperämisch, abgestoßene Epithelien; hochgradige trübe



Schwellung der Nieren, besonders tiefere Rindenpartien, Epithelzellen der gewundenen Harnkanäle in den Markstrahlen und Henleschen Schleifen kernlos oder kernezerfallend. Leber ikterisch, grüngelbes Pigment, Lunge maximale Füllung der Gefäße, eiweißhaltige Flüssigkeit füllt die Alveolen. Diagnose: Schwere akute Gastroenteritis, schwere akute parenchymatöse Nephritis, Lungenödem, Hyperämie der Halsorgane und Lungen, Herzhypertrophie. Im Mageninhalt Azeton, Äthylalkohol, Methylalkohol (Probe von Denigés und amtliche Probe). Auch im „Schlesischen Korn" aus der Stammkneipe Methylalkohol nachgewiesen. (*Autoreferat.*)

Langfeld (97) gibt eine vergleichende Mitteilung der in der Literatur vorhandenen Meinungen über den chemischen Umsetzungsvorgang des Methylalkohols, insbesondere die Bildung von Ameisensäure.

Hirschberg (72) gibt eine sehr genaue Übersicht über die ophthalmologische Literatur usw. der Vergiftung mit Methylalkohol und weist besonders auf die bekannte Gefahr der plötzlichen Erblindung für die Diagnostik hin.

Die Arbeit **Schenk**'s (150) enthält nichts Neues.

Rühle (146) berichtet von seinen Tierexperimenten über die chronische Wirkung des Methylalkohols, für den es auch eine Gewöhnung gebe. Ferner macht er kurz, gegenüber den Untersuchungen von Langgard (B. Kl. W. Nr. 36), darauf aufmerksam, daß zur Entscheidung der Frage der Giftigkeit des Methylalkohols für den Menschen nicht Kaninchen, sondern höherstehende Tiere zu Versuchen benutzt werden sollten.

Manoiloff und **Sboromirski** (106) haben Kaninchen Serum von Alkoholikern injiziert, und danach einen Zustand passiver Anaphylaxie für den Alhohol hervorgerufen, welcher bereits in kleinen Dosen Chok verursachte resp. nach mehrtägiger Erkrankung zum Tode führte. Der passive anaphylaktische Zustand ist von kurzer Dauer, da nach 12—14tägigem Vorbereiten der Injektionen die Einführung des Alkohols keine Erscheinungen hervorrief. (*Kron.*)

Ferenczi (41) bespricht vom psychoanalytischen Standpunkte die Ursachen des Alkoholismus und fand, daß beim Zustandekommen des chronischen Alkoholismus psychische Momente von großer Bedeutung sind. Nach Verf. wird ein verborgen Homosexueller nur dann ein Alkoholist, wenn er mit seiner Sexualität in schweren Konflikt geratet. Der Alkoholgenuß zerstört bei diesen Individuen die Vergeistigung und bringt die homosexuelle Erotik als paranische psychische Gebilde zum Vorschein. Im weiteren befaßt sich Verf. mit dem Wesen der Alkoholintoleranz und fand, daß diese auch psychogener Natur sei. Verf. stellt dann den Alkoholisten den Antialkoholisten gegenüber und kam zu jener Überzeugung, daß der Alkoholiker ein solcher Neurotiker ist, der seine Libido verdrängt und es nur wagt, im Rausche sich dieser zu übergeben; hingegen scheint der neurotische Abstinenzler seine Libido tapfer und wirklich auszuleben, aber nur auf die Kosten des Entsagens von einem ähnlichen Empfinden. (*Hudovernig.*)

Bleuler's (12—13) beide kleine Aufsätze sind geistreiche Polemiken gegen den Aufsatz von Ferenczy in der gleichen Zeitschrift.

Jakob (80) teilt einen Fall von chronischem Alkoholwahnsinn mit, der schwere progrediente zerebellare Störungen (Gang-, Sprach- und Schriftstörungen) zeigte. Anatomisch fand sich eine Kombination alkoholischer, seniler und arteriosklerotischer Veränderungen, die das Kleinhirn viel mehr betroffen hatten als das Großhirn.

Nonne (130) beschreibt den ersten absolut beweisenden Fall von Pupillenstarre bei nichtluetischem, schwerem Alkoholismus. Alle vier Reaktionen, WaR, und die mikroskopische Untersuchung fielen für Lues



und Metalues völlig negativ aus. Der Fall beweist auch zur Evidenz, daß die Wolff-Gauppsche Annahme, daß reflektorische Pupillenstarre stets auf eine Hinterstrangaffektion hinweise, daß sie ein „tabisches" Symptom sei, nicht richtig ist. Nonne schließt noch einen zweiten gleichen Fall an, der nicht zum Exitus kam, und berichtet zum Schluß kurz über einen Fall von schwerem Alkoh. chron., bei dem die reflektorische Pupillenstarre unter dem Einfluß der Abstinenz zurückging.

Lemmalm (101) beschreibt eine große Zahl von Fällen, wo die chronische Arsenikpolyneuritis durch Schnupftabak, Verarbeiten von Pelzwerk, durch ausgestopfte Vögel und besonders durch arsenikhaltige Tapeten hervorgerufen wurde. Er weist besonders auf den Kopfschmerz als erstes und oft einziges Symptom der Vergiftung hin und auf die Müdigkeit und auf die Konjunktivitis.

Fuchsig (56) teilt einen tödlich verlaufenen Fall von Arsenikvergiftung mit, wo das Gift in Substanz zum Zwecke des Abortes in den Uterus eineingeführt war.

Bei den Patienten **Kuttner's** (94) handelt es sich um Fälle von chronischer Diarrhöe, die zu Hause trotz Therapie nicht heilten, im Krankenhaus ohne Diät und Behandlung rasch heilten und zu Hause rezidivierten. Die Annahme einer „nervösen" Diarrhöe ließ sich nicht halten. In Tapetenproben wurde Arsen gefunden.

Teleky (177) gibt eine genaue Darstellung der Symptomatologie und besonders der Diagnostik der Bleivergiftung. Für die Prophylaxe empfiehlt er in seinem Vortrage und in den angefügten zehn „Leitsätzen" in erster Reihe periodische ärztliche Untersuchungen (2—4 Wochen) der Arbeiterschaft in Bleibetrieben, und auch eine ärztliche Untersuchung vor der Einstellung. Er gibt eine Reihe von Zuständen an, die von der Einstellung ausschließen.

Weyl (188) verneint die Frage, ob zurzeit vollgültige Beweise für die Giftigkeit von bleihaltigen Abziehbildern vorliegen. Im übrigen würden in letzter Zeit bleifreie Abziehbilder hergestellt.

Die Kranke **Stadler's** (168) hatte Tabak geschnupft, der in Bleifolie verpackt war. Der feuchte, alkalisch reagierende Tabak hatte die Folie arrodiert.

Blum (14) gibt eine allgemeine, besonders biochemisch sehr interessante Übersicht, die neurologisch nichts Wesentliches bietet.

Die kleine Schrift **Bunge**'s (24) ist eine gemeinverständliche Darstellung der Nikotinvergiftung, mit der Absicht, zur Abstinenz zu bekehren. Infolgedessen ist der Ton etwas schauerlich-abschreckend.

Paralysis agitans.

Ref.: Prof. Dr. M. Rosenfeld-Straßburg.

1. Alexander, W., Fall von Paralysis agitans. Berl. klin. Wochenschr. p. 2435. **(Sitzungsbericht.)**
2. Apert et Bouillard, Mal perforant palmaire chez un parkinsonien. Revue neurol. 2. Sém. p. 585. **(Sitzungsbericht.)**
3. Berliner, Max, Beitrag zur Lehre von den psychischen Veränderungen bei Paralysis agitans. Inaug. Dissert. Kiel.
4. Castro, A. de, Certain Signs of Paralysis agitans. Brazil Medico. July 15. 1. Aug.
5. Ebstein, Erich, James Parkinsons Essay on the Shaking Palsy. Eine bibliographische Notiz. Neurol. Centralbl. No. 4. p. 222.



6. Gelma, Eugen, Tremblement rythmé oscillatoire et maladie de Parkinson. La Province médicale. No. 17. p. 199.
7. Gjestland, G., Ein Fall von Paralysis agitans mit bedeutender Vergrösserung der Glandulae parathyreoideae. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 76. H. 3—4. p. 237.
8. König, H., Zur Psychopathologie der Paralysis agitans. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 50. H. 1. p. 285.
9. Krukowski, Gustav, Ein Fall von Paralysis agitans im jugendlichen Alter. Neurol. Centralbl. No. 22. p. 1427 und Medycyna. (polnisch.) No. 22.
10. Lundborg, H., Mehrere Fälle von Paralysis agitans in einem schwedischen Bauerngeschlecht. ibidem. No. 4. p. 219.
11. Maillard, G., Des troubles d'apparence myotonique dans la maladie de Parkinson. L'Encéphale. No. 12. p. 433.
12. Derselbe, et Le Maux, Maladie de Parkinson atypique. Affaiblissement de la mémoire. Artériosclérose. Revue neurol. 1. S. p. 477. (Sitzungsbericht.)
13. Marañón, G., Las lesiones paratiroideas en la enfermedad de Parkinson. Boll. de la Soc. Española de Biologia. 1911. No. 8.
14. Rowntree, James Parkinson. Bull. of the Johns Hopkins Hosp. Febr.
15. Souques, A., Sur l'origine corticale de la maladie de Parkinson. Arch. de Neurol. 10. S. Vol. I. p. 394. (Sitzungsbericht.)
16. Derselbe, Le siège des lésions de la paralysie agitante peut-il être cortical? Revue neurol. No. 10. p. 718. (Sitzungsbericht.)
17. Tanatar, L., Fall von Kombination von Paralysis agitans mit Basedowscher Krankheit. Neurol. Bote. (russ.) 19. 824.
18. Trömner, Fall von Paralysis agitans. Neurol. Centralbl. p. 607. (Sitzungsbericht.)
19. Ubaud, H., Les troubles psychiques dans la maladie de Parkinson. Thèse de Montpellier.

Berliner (3) berichtet über einige Fälle von Paralysis agitans mit stärkeren psychischen Störungen, welche hauptsächlich einen hypochondrisch-depressiven Charakter hatten. Auch Suizidversuche waren häufig.

Ebstein (5) weist darauf hin, daß die Originalarbeit von Parkinson bis jetzt als schwer zugänglich bezeichnet worden ist. Ebstein hat mit Hilfe von Herrn Felix Neumann, Bibliothekar an der Surgeon General's Library, festgestellt, daß in der dortigen Bibliothek (Washington) das einzige Exemplar in den Vereinigten Staaten vorhanden sei. Ferner findet sich ein Exemplar in Edinbourg und in Manchester. Willige hat bekanntlich die Originalabhandlung ins Deutsche übertragen. Parkinson hat alle wesentlichen Symptome bereits beschrieben. Das einzige Symptom, welches er noch nicht recht als diagnostisch-wichtig hervorhebt, ist die Rigidität der Muskeln.

Gjestland (7) beschreibt einen 75 Jahre alten Mann mit Paralysis agitans, bei welchem sich eine bedeutende Vergrößerung der Glandulae parathyreoideae fand. Mikroskopisch zeigten die 4 Glandulae parathyreoideae ein Gewebe, das aus kompakten anastomosierenden Balken dicht liegender Epithelzellen von mittlerer Größe mit runden Kernen besteht. Die Balken sind durch starke erweiterte Kapillargefäße getrennt. In der rechten und linken untersten Parathyreoidea ist das Gewebe teilweise blutinfiltriert; in der linken finden sich außerdem Pigmentzellen in den Bindegewebsfasern. Die Ergebnisse über das Verhältnis zwischen der Paralysis agitans und den Epithelkörperchen sind wenig übereinstimmend. Der Fall, welchen Verf. mitteilt, steht in der Literatur vereinzelt da. Verf. will die Frage nicht mit Sicherheit entscheiden, ob die von ihm konstatierte Vergrößerung der Epithelkörperchen resp. deren Hyperfunktion mit der Entstehung der Paralysis agitans etwas zu tun hat.

König (8) kommt zu folgenden Anschauungen von der Psychopathologie der Paralysis agitans. Zur Symptomatologie derselben gehört in sehr vielen Fällen eine abnorme Stimmungslage, meist im Sinne einer hypochondrischen Depression mit Neigung zur Reizbarkeit und Beeinträchtigungsvorstellungen,



in seltenen Fällen im Sinne einer Euphorie. In manchen Fällen steigern sich diese erst erwähnten Stimmungsanomalieen bis zur Ausbildung einer echten Psychose entweder hypochondrisch-melancholischen oder paranoischen Charakters mit einzelnen Sinnestäuschungen und Selbstmordneigung. Oftmals finden sich Kombinationen mit Dementia senilis oder arteriosclerotica und terminalen Delirien.

Krukowsi (9) beschreibt ein 23 jähriges Dienstmädchen, welches die typischen Symptome der Paralysis agitans bot. Die Erkrankung fing im 21. Lebensjahr an, entwickelte sich langsam. Das Zittern breitete sich allmählich auf alle Extremitäten aus. Gehirnsymptome fehlten. Der Verlauf der Fälle von Paralysis agitans im jugendlichen Alter pflegt ein rascherer zu sein.

In der Ätiologie der bisher beschriebenen Fälle von Paralysis agitans im jugendlichen Alter spielt das physische Trauma eine untergeordnete Rolle, wichtiger ist das psychische Trauma und ferner Infektionskrankheiten. Die familiäre Disposition soll in diesen Fällen eine wichtige Rolle spielen. In dem Falle des Verf. war diese Disposition nicht nachweisbar.

Lundborg (10) beschäftigt sich mit umfangreichen familienbiologischen Untersuchungen innerhalb eines südschwedischen Bauerngeschlechtes, in dem zahlreiche Fälle von Nerven- und Geisteskrankheiten vorgekommen sind. Von Geisteskrankheiten dominierte die Dementia praecox. Außerdem fanden sich nicht weniger als 17 Fälle von Myoclonus-Epilepsie. In einer Linie dieses Geschlechtes fand sich außerdem eine große Zahl von Fällen von Paralysis agitans, und zwar neunmal. Zu bemerken ist, daß in einem Falle Vater und Sohn, in einem anderen Falle Mutter und Tochter an Paralysis agitans erkrankten. Verf. gibt am Schluß eine Übersicht der in der Literatur beschriebenen Fälle, in denen die Krankheit familiär aufgetreten ist.

Maillard (11) beschreibt einen Fall von Paralysis agitans mit myotonischen Symptomen. Während bei der echten Myotonie (Thomsen) die Bewegungsstörung beim Repetieren der Bewegungen abnimmt, steigerte sich in dem Falle des Verf. die Bewegungsstörung bei mehrfachen Bewegungen. Auch die Störungen in den Augenschließern entsprach nicht dem Verhalten bei der Thomsenschen Krankheit. Die Kranke hatte dauernd Schwierigkeit, die Augen aufzuhalten. Die Störung war morgens beim Aufwachen am stärksten.

Meningitis tuberculosa, Meningitis purulenta, Pachymeningitis usw.

Ref.: Prof. Dr. F. Jamin und Dr. E. Stettner-Erlangen.

Meningitis tuberculosa.

1. Altermann, Les hémorragies méningées au cours de meningites tuberculeuses. Thèse de Paris.
2. Barbier, N., et Gougelet, J., Des épisodes méningés tuberculeux curables. Arch. de méd. des enfants. No. 4. p. 241.
3. Bezançon, Fernand, et Weil, Pierre-Mathieu, Tuberculose méningée guérie depuis deux ans. Bull. Soc. d'étud. scientif. sur la tubercul. 2. 169.
4. Bonnamour, Méningite cérébro-spinale chez un tuberculeux. Lyon médical. T. CXVIII. p. 1336. (Sitzungsbericht.)
5. Brooks, Tyrrell, and Gibson, Alexander G., A Case of Retrogressive Tuberculous Meningitis. The Lancet. II. p. 815.
6. Busch, Tuberkulöse Erkrankung der Dura mit Fistel ins Cerebrum. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 498. (Sitzungsbericht.)
7. Cado, La forme comateuse de la méningite tuberculeuse chez l'adulte. Thèse de Paris.



8. Conlin, F. M., Tuberculous Meningitis. Western Med. Review. May.
9. Cottin, E., Méningite tuberculeuse guérie. Revue de Médecine. No. 10. p. 848.
10. Czarnowski, Stefan v., Beitrag zur Symptomatologie und Pathologie der tuberkulösen Meningitis. Inaug.-Dissert. Kiel.
11. Fischer, O., Ueber das zytologische Verhalten der Zerebrospinalflüssigkeit bei der tuberkulösen Meningitis. Wiener klin. Wochenschr. 1913. p. 88. **(Sitzungsbericht.)**
12. Giraud-Mangin, N. Mlle., Trois décès par méningite tuberculeuse au cours d'une cure stimulante. Gaz. des hôpit. p. 1180. **(Sitzungsbericht.)**
13. Hochstetter, Ueber die Heilbarkeit der tuberkulösen Hirnhautentzündung. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 12. p. 554.
14. Hutinel, Early Symptoms of Tuberculous Meningitis. Medical Press and Circular. Nov. 13.
15. Klose, Franz, Ein Fall von allgemein verbreitetem Emphysem im Verlauf von Meningitis tuberculosa. Inaug.-Dissert. Berlin.
16. Koch, H., Entstehungsbedingungen der Meningitis tuberculosa. Zeitschr. f. Kinderheilk. Originale. Bd. V. H. 5. p. 355.
17. Krause, Paul, Pathologie und Therapie der Meningitis tuberculosa. Klinischer Vortrag. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 41. p. 1913.
18. Lafforgue, Méningisme diphtérique et méningisme tuberculeux. La Province médicale. No. 39. p. 425.
19. Manwaring, Wilfred H., The Effects of Subdural Injections of Leucocytes on the Development and Course of Experimental Tuberculous Meningitis. Journ. of Experim. Medicine. **15.** 1—13.
20. Masselot, Félix. Formes cliniques de la méningite tuberculeuse. Gaz. des hôpitaux. No. 65. p. 971.
21. Nobécourt et Maillet, La forme somnolente de l'azotémie du nourrisson. Son diagnostic avec la méningite tuberculeuse. Journal de Méd. de Paris. No. 42. p. 795.
22. Pfendler, C. A., Two Cases of Tuberculous Meningitis in Infants. Virginia Med. Semi-Monthly. March.
23. Rabinowitsch, H., Tuberculous Meningitis. New York Med. Journal. Vol. XCVI. No. 6. p. 280.
24. Rénon, L., Gérandel, E., et Richet, Ch., La méningite tuberculeuse hémorragique. La Presse médicale. No. 78. p. 785.
25. Rhein, John H. W., Tuberculous Meningitis: A Pathologic Report of Nine Cases. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIX. No. 3. p. 165.
26. Sézary, A., Erythème noueux et méningite tuberculeuse. Gazette de hôpitaux. No. 10. p. 125.
27. Steiger, Robert, Über die Pachymeningitis tuberculosa. Inaug.-Dissert. 1911. München.
28. Stiefler, Georg, Tuberkulöse Meningitis mit den Erscheinungen einer schweren aufsteigenden spinalen Querschnittsläsion; nebst Bemerkungen über die Degeneration der hinteren Wurzeln. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 33. H. 1. p. 185.
29. Tinel, J., et Gastinel, P., Les états méningés des tuberculeux. Revue de Médecine. No. 4. p. 241.
30. Tribault, et Colley, Méningite tuberculeuse anormale de l'adulte, forme comateuse. Gaz. méd. de Nantes. No. 2—3. p. 21. 47.

Meningitis purulenta und Meningitis simplex.

31. Albin, A. O., Meningitis, Special Reference to Diagnosis. West Virginia Med. Journ. May. VI.
32. Alexander, Gustav, Über otogene Spätmeningitis. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1067.
33. Barth, E., Die otitischen Erkrankungen der Hirnhäute. Medizin. Klinik. No. 32. p. 1321.
34. Bertillon, Jacques, Statistique de la méningité. La Presse médicale. No. 46. p. 485.
35. Beyer, Thrombose der Vena condyloidea anterior und posterior und fortgeleitete Pachymeningitis necrotica externa und interna im Gefolge von Sinus- und Bulbusthrombose. Berl. klin. Wochenschr. p. 1315. **(Sitzungsbericht.)**
36. Bing, Robert, Neuere Arbeiten über Meningealerkrankungen. **Sammelreferat.** Medizin. Klinik. No. 31. p. 1282.
37. Bondy, Meningitis mit atypischem Verlauf. Monatschr. f. Ohrenheilk. p. 1586. **(Sitzungsbericht.)**
38. Bonhoff, H., und Esch, P., Über einen Fall von Meningitis purulenta beim Neugeborenen infolge rechtsseitiger eitriger Mittelohrentzündung. (Mit besonderer Berücksichtigung des bakteriologischen Befundes.) Zeitschr. f. Geburtshülfe. Bd. LXX. H. 3. p. 886.
39. Brieger, Die Heilbarkeit der otogenen Meningitis. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 779. **(Sitzungsbericht.)**



40. Camus, Jean, Méningite et intoxication saturnine. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXII. No. 20. p. 861.
41. Derselbe, Méningite et intoxication tétanique. ibidem. T. LXXII. No. 25. p. 19.
42. Carrieu, M., et Anglada, J. Septicémie à pneumo-bacilles de Friedlaender. Bronchopneumonie, arthrites, réaction méningée toxique et méningite. Présence du bacille dans les crachats, le sang, le liquide céphalo-rachidien. avec isolement dans le sang et dans le liquide. Revue de Médecine. Sept. p. 702.
43. Cayrel, A., Un cas de méningite ourlienne ayant précédé les oreillons. Paris médical. 1911. No. 5. p. 113.
44. Chalier, J., et Dufourt, A., Méningite à pneumobacille de Friedlaender. Lyon médical. T. CXIX. p. 845. **(Sitzungsbericht.)**
45. Derselbe, Nové-Josserand, L. et Mazel, Méningite cérébro-spinale à pneumonique. Pneumococcémie. ibidem. T. CXVIII. p. 207. **(Sitzungsbericht.)**
46. Cimbert, Sur un cas de septicémie gonococcique par une méningite cérébro-spinale. XII[e] Congr. français de Médecine. Lyon. 1911. 22—25 Oct.
47. Coles, Ruth B., and Fuller, Solomon C., Purulent Streptococcic Cerebro-spinal Meningitis from Middle Ear Disease. Westborough State Hosp. Papers. Ser. 1. p. 137.
48. Comby, Etats méningés chez les enfants. Gaz. des hopit. p. 1945. **(Sitzungsbericht.)**
49. Conner, Lewis A, and Stillmann, Ralph G., A Pneumographic Study of Respiratory Irregularities in Meningitis. Archives of Internal Medicine. Vol. 9. No. 2. p. 203.
50. Constantinescu, Fall von Meningitis otitischen Ursprunges. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 935. **(Sitzungsbericht.)**
51. Cook, Les accidents méningés au cours de l'appendicite à forme septicémique. Thèse de Nancy.
52. Cregg, F. S., Meningitis. Buffalo Medical Journal. March.
53. Cumming, J. H., A Case of Pneumococcal Cerebrospinal Meningitis. The Lancet. II. p. p. 1294.
54. Cumpston, J. H. L., Influenza and Cerebrospinal Meningitis. Australasian Med. Gazette. Jan.
55. Danielopolu, D., Diagnostik der Meningitiden mittels der Taurocholnatriumreaktion. Steigerung des Hemmungsvermögens der Zerebrospinalflüssigkeit auf die haemolytische Eigenschaft des Taurocholnatriums.) Wiener klin. Wochenschr. No. 40. p. 1476.
56. Drummond, Horsley, Pneumococcal Meningitis. Brit. Med. Journal. I. p. 179.
57. Dujol, Georges, La méningite cérébro-spinale à pneumocoques du nouveau-né: à propos de deux cas observés. Le Progrès médical. No. 48. p. 595.
58. Dupérié, R., Gommes tuberculeuses hypodermiques multiples chez un nourrisson. Méningite aiguë terminale à méningocoques et à bacilles de Koch. Arch. de méd. des enfants. No. 8. p. 599.
59. Eschbach, M., Meningeal Symptoms of Unknown Origin of Following Zona. Ann. de Méd. et Chir. Infant. Aug.
60. Fiessinger, Noel, Fracture du crâne et inondation méningée. Journal des Practiciens. 1911. p. 196.
61. Derselbe et Sourdel, Etat méningé et ictère infectieux. Gaz. des hôpit. p. 525. **(Sitzungsbericht.)**
62. Fischer, Säugling mit eitriger Meningitis. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1014. **(Sitzungsbericht.)**
63. Fishman, C. J., Early Diagnosis and Treatment of Meningitis. Journal of Oklahama State Med. Assoc. Febr.
64. Fuller, S. C., and Coles, R. B., Purulent Streptococcic Cerebrospinal Meningitis from Middle Ear Disease. Westborough State Hosp. Papers. 1. 137.
65. Gastier, E., Zur Kasuistik der Meningitis basilaris posterior. Ärztl. Ztg. (russ.). 19. 225 (268).
66. Goodman, A. L., Ileocolitis with Meningeal Symptoms. Medical Record. Vol. 81. p. 1121. **(Sitzungsbericht.)**
67. Gossage, Meningitis. Clinical Journal. July 31.
68. Gregory, H. L., A Case of Acute Cerebrospinal Meningitis of Nasal Origin. The Journal of Laryngology. Vol. 27. No, 10. p. 538.
69. Grenet, H., Syndromes méningés aigus au cours des états infectieux. Gaz. des hôpit. p. 162. **(Sitzungsbericht.)**
70. Grysez, V., Nouveau procédé de diagnostic de la méningite cérébro spinale. Compt. rend. Soc. de Biol. LXXII. p. 369.
71. Haike, Fall von Meningitis. Berl. klin. Wochenschr. p. 713. **(Sitzungsbericht.)**
72. Hanns et Ferry, M., Lepto-méningite purulente pariétale d'origine otitique. La Province médicale. No. 41. p. 448.
73. Hartje, E., Zur Casuistik der Meningitis basilaris (basalis) posterior. Archiv f. Kinderheilk. Bd. 58. H. 4—6. p. 333.



74. Hoffmann, Richard, Zur Meningitis nach Steigbügelluxation. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1067.
75. Hutinel, Méningite cérébrospinale basilaire. Bulletin médical. 1911. No. 97. p. 1081.
76. Derselbe, Klippel, Claude, Voisin, Roger et Levy-Valensi, Maladies des méninges. Paris. Baillière et fils.
77. Jacob, F. H., On the Presence of Sugar in the Cerebro-Spinal Fluid from Cases of Meningitis. Brit. Med. Journal. II. p. 1097.
78. Jacqueau, J., Méningite suraiguë après énucléation de l'oeil pour phlegmon post-traumatique. Lyon médical. T. CXVIII. No. 21. p. 1129.
79. Jamin, Fall von subakut verlaufener eitriger Zerebrospinalmeningitis. Münch. Mediz. Wochenschr. 1913. p. 268. **(Sitzungsbericht.)**
80. Klieneberger, Pneumokokkenmeningitis. Berl. klin. Wochenschr. p. 1913. **(Sitzungsbericht.)**
81. Klinger, R., Ueber einige Fälle von „Influenza"-Meningitis. Corresp. Blatt f. Schweizer Aerzte. No. 34. p. 1289.
82. Kopetzky, Samuel J., Meningitis. Nature, Cause, Diagnosis and Principles of Surgical Relief. An Experimental and Critical Study. The Laryngoscope. Vol. 22. No. 6. p. 797.
83. Kotz, R., Zur Frage der Heilbarkeit der otogenen Meningitis. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 52. p. 2863.
84. Labarre, Eug., Mostoïdite primitive. Carie du rocher, compliquée de pachyméningite fongeuse. Opération. Guérison. La Presse oto-laryngol. No. 9. p. 401.
85. Lafforgue, Pneumococcal Meningitis. Medical Press and Circular. Oct. 2.
86. Derselbe, Deux cas de pneumococcie méningée. XIIe Congr. franç. de Médecine. Lyon. 1911. 22.—25. Oct.
87. Derselbe, Syndromes méningés et pseudoméningés dans la scarlatine. La Pathol. inf. **9.** 135.
88. Lange, 1. Geheilte otogene Meningitis. 2. Nahezu geheilte Meningitis. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1259.
89. Lannois et Mollard, Méningite otogène guérie. Gaz. méd. de Paris. p. 360.
90. Leclerc, Pallasse et Charvet, Méningite saturnine. Lyon médical. T. CXVIII. p. 1044. **(Sitzungsbericht.)**
91. Lemierre, A., et Joultrain, E., Méningite purulente ébertienne. Début par symptômes d'otite aiguë. Gaz. des hopit. p. 1896. **(Sitzungsbericht.)**
92. Levaditi, C., Danulesco, V., et Arzt, L., Méningite par infection de microbes pyogènes dans les nerfs périphériques du singe. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXII. No. 24. p. 1078.
93. Lévy, Chalier, J., et Nové-Josserand, Endocardite infectieuse et méningite cérébro-spinale à pneumocoques simulant l'urémie. Lyon médical. T. CXVIII. p. 375. **(Sitzungsbericht.)**
94. Lucas, W. P., The Various Meningitises: their Diagnosis and Treatment. Arch. of Pediatrics. **29.** 745.
95. Lyonnet et Bovier, Un cas de méningite à staphylocoques consécutive à une plaie du doigt. Lyon médical. T. CXIX. p. 49. **(Sitzungsbericht.)**
96. Mc Caskey, G. W., A Case of Sporadic Cerebrospinal Meningitis Simulating the Uremia of Brights Disease. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LVIII. No. 12. p. 849.
97. Mc Clanahan, H. M., Modern View of Meningitis. Western Med. Review. Febr.
98. Morgan, H. J., Meningeal Affections in Infancy and Childhood. Ohio State Med. Journ. June 15.
99. Müller, Geheilte Staphylokokkensepsis und Meningitis. Mitteil. d. Ges. f. innere Med. in Wien. No. 16. p. 309.
100. Noeggerath, Nebennierenhämatome und Colimeningitis. Berl. klin. Wochenschr. p. 1637. **(Sitzungsbericht.)**
101. Noury, Zia, Sur un cas de labyrinthite chronique avec méningite. Arch. internat. de Laryngol. T. 34. No. 1. p. 83.
102. O'Carroll, J., and Purser, F. C., On a Case of Meningitis Due to Bacillus typhosus. The Dublin Journal of Med. Science. July. p. 10.
103. Oppenheimer, S., Fall von otitischer Meningitis. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 870. **(Sitzungsbericht.)**
104. Oseki, S., Die makroskopisch latente Meningitis und Encephalitis bei akuten Infektionskrankheiten. Beitr. zur pathol. Anatomie. Bd. 52. H. 3. p. 540.
105. Pearson, G. H., A Case of Meningitis in which the Bacillus Coli Communis was Obtained from the Cerebrospinal Fluid. The Lancet. I. p. 722.
106. Petit, Méningites et réactions méningées dans l'urémie. Thèse de Paris.



107. Phronimos, Cellulite et névro-rétinite avec méningite consécutives à l'érysipèle. Arch. d'Ophtalmologie. T. 32. No. 3. p. 161.
108. Pisek, G. R., Influenzal Meningitis. American Medicine. April.
109. Porot, Méningite cérébro-spinale à forme intermittente chez une jeune paludéen. La Tunisie médicale. 15. Déc. 1911.
110. Rayneau et Marchand, L., Syndrome paralytique posttraumatique déterminé par une méningite aigue à évolution lente. Revue neurol. No. 8. p. 529.
111. Roch, M., et Cottin, E. Mlle., L'épreuve de l'atropine dans le diagnostic des états méningés et cérébraux. La Semaine médicale. No. 44. p. 517.
112. Rogalist, Méningite post-gonococcique. Revue de Médecine. No. 11. p. 776. **(Sitzungsbericht.)**
113. Ross, E. Athole, A Case of Meningitis in which the Only Organism that Could be Cultivated from the Cerebro-spinal Fluid During Life was a Bacillus of the Proteus Group. The Lancet. II. p. 1292.
114. Roubier, Ch., La forme apoplectique de la méningite purulente pneumonique. La Province médicale. No. 30. p. 335.
115. Routier, Daniel, Méningite purulente à pneumocoques avec endocardite aiguë du coeur droit. Bull. Soc. anat. de Paris. 6. S. T. XIV. No. 3. p. 127.
116. Ruttin, Erich, Ueber Meningitis. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1067.
117. Derselbe, Eitrige Labyrinthitis, beginnende Meningitis, Labyrinthoperation. Heilung. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 855. **(Sitzungsbericht.)**
118. Sabrazès, J., et Bonnin, H., Réactions méningées, intenses, précoces, électives, à polynucléés neutrophiles, à lymphoïdocytes, à grands mononucléés et macrophages, suscitées cliniquement et expérimentalement par l'injection sous-arachnoïdienne de sulfate de Magnésie. Gaz. hebd. des Sc. méd. de Bordeaux. 26. mai.
119. Schlesinger, Hermann, Über Meningitis im Senium. Neurol. Centralbl. No. 20. p. 1283.
120. Schmiegelow, E., Méningite cérébro-spinale purulente otogène guérie, associée à une pachyméningite interne mortelle (abscès sous-dural). Arch. internat. de Laryngol. Bd. XXXIII. No. 1. p. 5.
121. Schmitz-Pfeiffer, Meningitis im Anschluss an Schädelschuss. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1260.
122. Sepp, E., Fall von protrahierter eitriger Cerebrospinalmeningitis. Korsakoffsches Journal f. Neuropath. 12. 372.
123. Siredey, Lemaire et Jong, Israël de, Méningite cérébro-spinale due au bacille de Friedlaender. Gaz. des hopit. p. 1286. **(Sitzungsbericht.)**
124. Smith, Eric Bellingham, and Woodforde, A. W. G., The Unusual Form of Meningitis Occurring in Infancy. The Lancet. II. p. 236.
125. Souček, Alfred, Masernrezidiv, Keuchhustenrezidiv und Parotitis mit Meningitissymptomen. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 31. p. 2082.
126. Sourdel, Ictère et état méningé. Gaz. des hôpitaux. p. 953. **(Sitzungsbericht.)**
127. Sterling, W., und Bornstein, M., Ein Fall von Meningitis mit Hirndruckerscheinungen. Neurologja polska. Bd. II. H. 7. und Warschauer mediz. Ges. psych.-neurol. Sektion. 17. Febr.
128. Streit, Hermann, Weitere Beiträge zur Histologie und Pathologie der Meningitis und Sinusthrombose. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 89. H. 3—4. p. 177.
129. Stron, C. J., Streptokokkenmeningitis und Zerebrospinalmeningitis. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 874. **(Sitzungsbericht.)**
130. Uffenorde, Die Erfahrungen über die otogene „Meningitis" in der Göttinger Ohrenklinik von 1905—1911. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 117. H. 5—6. p. 425.
131. Derselbe, Nachtrag zu meiner Mitteilung „Über die otogene Meningitis" im letzten Bande dieser Zeitschr. p. 425. ibidem. Bd. 119. H. 5—6. p. 581.
132. Derselbe, Histologische Labyrinthbefunde bei Meningitis. Monatschr. f. Ohrenheilk. p. 787. **(Sitzungsbericht.)**
133. Wagner, Paratyphusbakterien im Lumbalpunktat bei einem Fall mit meningitischen Erscheinungen. Münch. Mediz. Wochenschr. 1913. p. 438. **(Sitzungsbericht.)**
134. Weill, E., et Mouriquand, G., Deux cas de méningite suraiguë à polynucléose rachidienne. Lyon médical. T CXVIII. No 24. p. 1331.
135. Dieselben, Méningite cérébro-spinale purulente chronique, à forme cachectisante et convulsive. ibidem. T. CXVIII. No. 17. p. 947. **(Sitzungsbericht.)**
136. Wollstein, Martha, Influenza Meningitis; Experimental and Clinical. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIX. p. 1482. **(Sitzungsbericht.)**
137. Wrigley, F. G., The Cerebrospinal Fluid as an Aid to Diagnosis in Suppurative Meningitis of Otitic Origin. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. V. No. 9. Otological Section. p. 171.
138. Zabel, B., Meningitis purulenta aseptica. Mitteil. aus den Grenzgeb. d. Medizin u. Chir. Bd. 25. H. 2. p. 211.



139. Zade, H., Ein Beitrag zur Polymorphie der Parotitis epidemica mit besonderer Berücksichtigung secundärer Meningitiden. Archiv f. Kinderheilkunde. Bd. 57. H. 4—6. p. 261.

Meningitis haemorrhagica.

140. Babinski, J., et Jumentié, J., Hémorragie méningée. Gaz. des hopitaux. p. 954. **(Sitzungsbericht.)**
141. Borck, Johann Ludwig, Hirnblutung bei Meningitis tuberculosa. Inaug.-Dissert. Berlin.
142. Ciarla, E., Un caso di pachimeningite cerebrale cronica emorragica. Riv. di Patol. nerv. e ment. **17.** 259.
143. Ehrenberg, L., Om spontan subarachnoidalblödning. Med två kasuistiska bidrag. Hygiea. Jahrg. 74. S. 849.
144. Rendu, H., et Flandin, Ch., Syndrome clinique et cytologique de méningite au cours d'une hémorragie cérébrale. Gaz. des hôpit. p. 1286. **(Sitzungsbericht.)**
145. Rietschel, Fall von Pachymeningitis haemorrhagica interna. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1012. **(Sitzungsbericht.)**
146. Romanelli, G., Paralisi totale dell'oculomotore comune sinistro per infiltrazione emorragica del nervo in un caso di meningite tubercolare. Riv. ital. di Neur. 1911. **4.** 356.
147. Schindler, R., Ein Fall von Meningocele spuria traumatica kombiniert mit Pachymeningitis haemorrhagica interna. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 76. H. 2. p. 160.
148. Stoll, Erich, Zur Pachymeningitis haemorrhagica interna. Inaug.-Dissert. 1911. Königsberg.

Meningitis serosa.

149. Bárány, Fall von Meningitis cystica. Wiener klin. Wochenschr. 1911. No. 32. **(Sitzungsbericht.)**
150. Blühdorn, Kurt, Meningitis serosa und verwandte Zustände im Kindesalter. Berl. klin. Wochenschr. No. 38. p. 1796.
151. Bricout et Clarac, Syndrome méningé avec ictère. Gaz. des hôpit. p. 1287. **(Sitzungsbericht.)**
152. Caussade et Logre, Etats méningés avec hypertension marquée du liquide céphalo-rachidien; guérison rapide par la ponction lombaire. ibidem. p. 116. **(Sitzungsbericht.)**
153. Ciechanowski und Landau, Über Meningitis cystica. Neurol. Centralbl. 1913. p. 475. **(Sitzungsbericht.)**
154. Citelli, S., Un cas de lepto-méningite séreuse vraie guérie par une opération, avec considérations sur cette intéressante complication otitique. Arch. internat. de Laryngol. T. XXXIII. No. 1. p. 71 u. The Journ. of Laryngol. Vol. 27. No. 12. p. 635.
155. Claude, Henri, La méningite séreuse enkystée de la corticalité cérébrale. Paris médical. 1911. No. 45. p. 391—395.
156. Derselbe, Sur un cas de méningite séreuse kystique de la Corticalité cérébrale d'origine tuberculeuse. ibidem. 1911. No. 44. p. 363—366.
157. Davies, Trevor Berwyn, A Case of Cranio-spinal Meningitis, with Right-Sided Hydrocephalus Simulating Intracranial Tumour. Brit. Med. Journ. I. p. 426.
158. Dünner, Basar, Zur psychogenen Pseudomeningitis. Inaug.-Dissert. Berlin.
159. Guillain, G., Infectious Disease Characterized by Jaundice and a Meningeal Syndrome. Medical Press and Circular. Sept. 12.
160. Derselbe, Sur une maladie infectieuse caractérisée par de l'ictère et un syndrome méningé. Paris médical. No. 27. p. 9—13.
161. Derselbe et Baumgartner, A., Etat méningé à début comateux. Gaz. des hopitaux. p. 1896. **(Sitzungsbericht.)**
162. Haike, Meningitis serosa circumscripta. Berliner klin. Wochenschr. p. 523. **(Sitzungsbericht.)**
163. Homén, E. A., Patient med meningitis serosa interna. Finska läkaresällskapets handlingar. Bd. 54. I. S. 558.
164. Koelichen, Über Meningitis serosa und primären erworbenen Hydrozephalus. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 88. p. 72. **(Sitzungsbericht.)**
165. Mylius, Walter, Über die Stauungspapille bei Meningitis serosa. Inaug.-Dissert. 1911. Rostock.
166. Pierce, N. H., Differential Diagnosis of Serous and Septic Meningitis. Illinois Med. Journ. June.
167. Stiefler, Über die Meningitis serosa chronica circumscripta. Wiener klin. Wochenschr. p. 1994. **(Sitzungsbericht.)**
168. Urbantschitsch, Ernst, Meningitis serosa bei akuter postoperativer Labyrinthitis. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 238. **(Sitzungsbericht.)**



169. Wendel, W., Ueber Meningitis serosa circumscripta cerebralis. Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 99. H. 2. p. 466.
170. Zylberlast, Nathalie Mme., Troubles mentaux dans un cas de méningite séreuse. Revue neurol. No. 8. p. 535.
171. Dieselbe, Ein Fall von Pseudotumor cerebri. Neurologja Polska. Bd. III. H. 2.

Zum weiteren Ausbau der Diagnostik der verschiedenen Meningitisformen dienen die Arbeiten von Jacob über den Zuckergehalt der Zerebrospinalflüssigkeit bei verschiedenen Krankheitszuständen und von Danielopolu über die Taurocholnatrium-Reaktion. Nach den Mitteilungen von Oseki und Drummond kann unter Umständen die mikroskopische Untersuchung nach der Sektion noch die klinische Diagnose Meningitis bzw. Meningo-Enzephalitis bestätigen, wenn ein makroskopischer Befund fehlt. Dies gilt besonders bei Pneumokokken-Infektionen. Besondere Beachtung verdienen die Feststellungen Schlesingers über die Meningitis des Greisenalters, der auch für die Pneumokokkeninfektion eine besondere Form der senilen serösen Meningitis nach Pneumonie beschreibt.

Die Genese der Meningitis bei Intoxikation und Infektionskrankheiten wird durch die Arbeiten von Camus über den Einfluß experimenteller aseptischer Reizmeningitis bei Blutvergiftung und Blutinfektion und von Levaditi und seinen Mitarbeitern über die Kokkeninvasion der Meningen von den großen Nervenstämmen aus beleuchtet.

Die Lehre von der tuberkulösen Meningitis findet eine Erweiterung durch sorgfältige Beobachtungen über die heilbaren Formen (Barbier und Gougelet, Cottin, Masselet u. a.). Die Aufmerksamkeit wird auf leichtere vorübergehende namentlich im Kindesalter beobachtete meningitische Reizzustände bei Tuberkulose gelenkt (Brooks und Gibson, Tinel und Gastinel), bei denen doch stets die Gefahr eines Rückfalls droht. In allen Fällen von Heilung handelt es sich um ein mehr zufälliges Ergebnis individueller besonderer Umstände, die durch häufige Lumbalpunktionen nur unterstützt werden. Eine durchgreifende Therapie ist noch nicht gefunden.

Die besten therapeutischen Erfolge sind bei der umschriebenen serösen Meningitis (ein Fall von Wendel lokalisiert am Stirnhirn nach Orbitalinfektion) und bei der otogenen eitrigen Meningitis nach operativer Behandlung aufzuweisen. Sowohl bei Mittelohrerkrankung wie bei Labyrinthaffektionen ergibt die gründliche operative Eröffnung des Krankheitsherdes nach übereinstimmender Ansicht der Autoren (Uffenorde, Kotz, Schmiegelow) auch für die begleitende Meningitis die günstigste Prognose. Während man früher bei bestehender eitriger Meningitis wegen der drohenden Gefahren von der Operation der Ohreiterung zurückschreckte, hat sich hier durch die Verbesserung der Technik wohl endgültig ein Umschwung der Meinungen vollzogen.

Eigenartige Formen eitriger Meningitis wurden beschrieben: bei Proteusinfektion von einer Ohreiterung ausgehend von Roß, bei Parotitis epidemica von Zade, bei Sepsis durch Friedländersche Pneumobazillen mit Ausgang in Heilung von Garrieu und Anglada. Cumming beobachtete einen weiteren Fall von Heilung einer Pneumokokken-Meningitis. Zabels Fall von aseptischer eitriger Meningitis gewinnt durch die sorgfältige Beobachtung des Heilungsverlaufs und die Verhältnisse der Oxydasereaktion unter dem Einfluß der möglicherweise durch Urotropinbehandlung erzielten Veränderungen der Eiterkörperchen an allgemeiner Bedeutung.

Kasuistische Beiträge zur diffusen serösen Meningitis betreffen diese teils als besondere Krankheitsform (mit Beziehungen zur Migräne: Zylberlast) teils als Begleiterscheinung anderer Nervenkrankheiten (Enzephalitis



im Kindesalter mit Ausgängen in Imbezillität: Blühdorn, toxische Polyneuritis der Gehirnnerven: Roy).

Das von den Engländern früher aufgestellte Bild der Meningitis basilaris posterior findet als beachtenswerter Symptomenkomplex im Kindesalter jetzt auch anderwärts Berücksichtigung. Harthje sah seine Entfaltung bei einem eigentümlichen Falle von hämorrhagischer Läsion der Hirnhäute.

Tuberkulöse Meningitis.

Koch (16) verfolgt in einer ausführlichen statistischen Arbeit die Entstehungsbedingungen der tuberkulösen Meningitis bei Kindern. Es standen ihm 306 Fälle zur Verfügung, welche sich in den Jahren 1903 bis 1911 ereigneten. Innerhalb dieser Jahre wechselte die Häufigkeit der Fälle nicht, jedoch fielen die Todestage bei 61% der Todesfälle auf die erste Jahreshälfte. Der Monat April steht mit 13% an Häufigkeit obenan. Nach dem Lebensalter ausgeschieden zeigt sich, daß in 68% der Fälle Kinder von 1—4 Jahren befallen waren; das 2. Lebensjahr weist die größte absolute Zahl an Meningitis auf. Heredität und Infektion von seiten tuberkulöser Eltern spielen keine große Rolle, ebensowenig läßt sich eine familiäre Disposition zur Menigitis tuberculosa nachweisen. Die Ernährung an der Mutterbrust schützt nicht vor tuberkulöser Meningitis. Nach Masern und Keuchhustenepidemien mehren sich die Erkrankungsfälle. Andere Infektionskrankheiten, die Vakzination und ein Trauma haben keinen merklichen Einfluß. In fast allen Fällen genauer Obduktion wurde ein primärer Lungenherd mit Lymphdrüsenerkrankung in akutem oder chronischem Zustand gefunden, nur in zwei Fällen wurden ausschließlich verkalkte Stellen in Lungen und Drüsen angetroffen. Verf. ist daher der Meinung, daß die tuberkulöse Meningitis nicht mehr eintritt, wenn der primäre Lungenherd bis zur Verkreidung zurückgebildet ist.

Masselot (20) schildert in großen Zügen die tuberkulöse Meningitis in den verschiedenen Altersstufen. Für die Kinder jenseits des ersten Lebensjahres sind die wochenlang bestehenden Prodrome charakteristisch: der Stimmungswechsel, die Reizbarkeit, der Absonderungstrieb, auffallende Blässe, leichte Abmagerung etc. sind bekannte Erscheinungen. Mit unerträglichem Kopfschmerz, Erbrechen und der hartnäckigsten Verstopfung treten die hauptsächlichsten Merkmale der tuberkulösen Meningitis dieser Altersstufe auf den Plan. Rasch entwickelt sich das übrige Bild der klassischen Meningitis. Dauer ca. 3 Wochen. Für die tuberkulöse Säuglingsmeningitis werden eine somnolente, eine eklamptische, eine hemiplegische und eine hydrozephalische Form unterschieden. Im Gegensatz zu dem Krankheitsbilde der älteren Kinder stehen die gastroenteritischen Erscheinungen mit Diarrhöen, die außerordentlich geringen Temperaturschwankungen und das häufige Fehlen des Kernigschen Zeichens. Die Gewichtsabnahme ist oft rapid; die Erkrankung verläuft innerhalb von 8 bis 10 Tagen. Die tuberkulöse Meningitis der Erwachsenen setzt häufig ohne die bekannten Prodromalerscheinungen ein, wie sie ältere Kinder bieten. Nur manchmal bemerkt man eine leichte Abnahme des Intellektes, eine Verminderung der Selbstkritik, eine leichte sensorische Aphasie. Meist ist der Kopfschmerz das erste Symptom; es folgen Delirien, Konvulsionen, vorübergehende Lähmungen ohne konstanten Sitz, keine Sensibilitätsstörungen. Die Hirnnervenstörungen sind seltener als bei Kindern. Die Erkrankung endet meist in 10—12 Tagen mit dem Tode. In letzter Zeit werden öfters Fälle bekannt, die verminderte Zeichen einer tuberkulösen Meningitis bieten.



Solche Zustände können vorübergehend und heilbar sein, sich sogar öfters wiederholen. Geheilte Formen hinterlassen nicht selten mehr oder minder ausgesprochene somatische oder intellektuelle Störungen. Am Schluß der Arbeit finden sich ausführliche Literaturangaben.

Barbier und **Gougelet** (2) verbreiten sich in ausführlicher Weise über heilbare Formen von tuberkulöser Meningitis. Einwandfreie einschlägige Beobachtungen sind noch selten. Verf. konnten 24 Fälle aus der Literatur zusammenstellen und selbst einige hinzufügen. Ihre Beobachtungen betreffen meistens Kinder. Die vorübergehenden Meningitiden befallen tuberkulöse Individuen meistens dann, wenn an Lunge oder Pleura frische Herde entstehen, und wenn ein Kopftrauma, Überanstrengung oder eine interkurrente Erkrankung sich ereignet. Ihre Erscheinungsform ist mehr oder weniger ernsthaft, vielfach von einem Herpes begleitet. Es entstehen schmerzhafte Sensationen des Kopfes oder der Peripherie, Reflexstörungen, stärkste Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens, alle Übergänge bis zum ausgeprägten Bilde der typischen tuberkulösen Meningitis. Zur Diagnose ist stets das Vorhandensein des Kochschen Bazillus Erfordernis. Solche Zustände halten einige Wochen an und gehen dann mit oder ohne Folgeerscheinungen wieder zurück. Letztere sind abhängig von der Lokalisation und Ausdehnung des Erkrankungsgebietes. Es können Lähmungen aller Art, Reflexstörungen, Aphasie, Blindheit, Pupillendifferenz u. dgl. zurückbleiben. Durch stärkeren Druck von Meningealverdickungen entsteht bei Kindern der bekannte Wachstumskopfschmerz, bei Lymphatischen lebhafte Migräne, Zurückbleiben der Intelligenz und Verstandestätigkeit. Handelt es sich klinisch um leichtere Krankheitssymptome, so werden auch meist die Folgen nicht so schwere. Bei den leichteren Formen bestehen anatomisch vielfach nur lokalisierte Kongestionen und geringgradige Exsudationen. Das anatomische Bild kann generalisiert und streng lokalisiert sein. Von der Schwere und Ausdehnung der Kongestionen, die mit Hämorrhagien verbunden sein können und der serofibrinösen Ausschwitzung, die enorme Mengen von Tuberkelbazillen enthält, hängt völlig die Heilbarkeit des Falles ab. Die Bedingungen, unter welchen die tuberkulöse Meningitis heilbar wird, sind das strengste Einhalten aller diätetischen und hygienischen Maßnahmen, wie man sie auch sonst für die Tuberkulose vorschreibt. Nicht selten konnten die Verf. die Beobachtung machen, daß gebesserte Patienten bei der Rückkehr in ihre desolaten häuslichen Verhältnisse von neuem erkrankten und dann bei abermaliger Anstaltsbehandlung aufs beste beeinflußt werden konnten. (Ausführliche Literaturangaben.)

Brooks und **Gibson** (5) beobachteten ein 4jähriges Mädchen, das ausgesprochene Symptome einer tuberkulösen Meningitis bot. Anfangs schwankte die Intensität des Krankheitsbildes; der Tuberkelbazillenfund im Lumbalpunktat schwand jedoch ziemlich bald im Laufe einer Tuberkulinbehandlung. Nach einem siebenmonatigen Krankenlager starb das Kind an Lungenkomplikationen. Die Meningealerscheinungen waren in der letzten Zeit nicht mehr fortgeschritten; der Allgemeinzustand war sogar sichtlich gebessert. Diesem Verhalten entsprach völlig der anatomische Befund am Gehirn, indem die vorhandenen Meningealtuberkel sämtlich im Rückgang begriffen waren; meist völlig fibrös umgewandelt. An vereinzelt angetroffenen Riesenzellen fanden sich deutliche Zeichen der Degeneration. In den Lungen, der Leber, den Nieren, Bronchial- und Mediastinaldrüsen waren jedoch alle Erscheinungen einer floriden Tuberkulose vorhanden.

Tinel und **Gastinel** (29) beobachteten bei zahlreichen Tuberkulösen Zustände von meningealen Reizerscheinungen, die in mancherlei Gestalt



auftreten können. Die leichteren Formen treten als andauernder oder unterbrochener frontoparietaler Kopfschmerz mit abendlichen Steigerungen in Erscheinung, oft in Begleitung von mäßiger Nackensteifigkeit, Andeutung von Kernig, Brechneigung, oder als peripherische Störungen, indem sich zu initialen leichten meningitischen Erscheinungen Neuralgien aller Art gesellen; mit Unregelmäßigkeiten des Pulses und der Temperatur. In der Lumbalflüssigkeit findet man nur selten Lymphozytenvermehrung und leichte Steigerung des Eiweißgehaltes. Anatomisch zeigen sich sklerotische Prozesse an den Austrittsstellen der Nerven und der Rückenmarkswurzeln. Die Gefäße sind stets intakt; Lues ist auch durch Wassermannsche Reaktion auszuschließen. Die schwereren Störungen gleichen völlig dem Bilde der klassischen Meningitis, sind aber vorübergehend, heilbar, rezidivierend und bieten außer einer diffusen Meningealsklerose kein anatomisches Substrat, zeigen niemals frische tuberkulöse Herde. Die erste Form der „Etats méningés" basiert zweifellos auf spezifisch tuberkulösen Prozessen; für die zweite Form sind die Verff. geneigt, Überempfindlichkeitserscheinungen verantwortlich zu machen.

Krause (17) unterwirft Pathologie und Therapie der tuberkulösen Meningitis einer eingehenden Studie. Bei der Schilderung der Prodromalerscheinungen und des ausgeprägten Symptomenbildes wird vor allem die große Mannigfaltigkeit der klinischen Formen hervorgehoben. Die Differentialdiagnose gegenüber Typhus, Miliartuberkulose und anderen Meningitisformen wird eingehend besprochen. Maßgebend für die tuberkulöse Meningitis ist der Bazillenbefund im Lumbalpunktat. Die Prognose ist zwar meist schlecht, doch sind schon Fälle einwandfreier Heilungen bekannt. Der Verlauf vollzieht sich meist innerhalb von 2—3 Wochen, in seltenen Fällen über Monate hin. Die Behandlung erfordert alle Künste der sorgfältigsten Krankenpflege. Tuberkulin und chemische Präparate bringen selten Vorteile. Lumbalpunktionen mit Entleerung von 10—40 ccm Liquor bringen vorübergehend Erleichterung. Die operative Behandlung: Eröffnung der Subarachnoidealräume und Drainage, Dauerdrainage usw. haben noch wenig Früchte gezeitigt. In der Hauptsache ist die Behandlung eine symptomatische. Örtliche Blutentziehungen, Beruhigungsmittel, Ableitung auf den Darm und auf die Nieren bringen gelegentlich Besserung.

Cottin (9) berichtet über einen Fall von geheilter tuberkulöser Meningitis bei einem 21jährigen Manne. 2 Monate vor Auftreten meningitischer Symptome war der Kranke wegen Lungentuberkulose und Pneumothorax in erfolgreicher Behandlung. Dann setzten Meningitiserscheinungen ein: Kopfschmerz, Nackenstarre, Kernigs Phänomen, starke Prostration. Die tuberkulöse Natur des meningitischen Prozesses wurde durch den zytologischen und bakteriologischen Befund im Lumbalpunktat erwiesen und durch mehrere positive Meerschweinchenverimpfungen erhärtet. Während $1^1/_2$ Monate dauerte das Krankheitsbild in gefahrdrohender Weise an. Mit dem Nachlassen der meningitischen Erscheinungen traten eine Nierentuberkulose und eine tuberkulöse Analfistel auf, welche im Laufe der weiteren Behandlung zur Heilung gelangten. Nach 8 Monaten Entlassung mit einer Körpergewichtszunahme von 18 kg und nur geringen Klagen über mäßigen Kopfschmerz, der als neuralgischer gedeutet wird. Verf. ist in Kenntnis von Erfahrungen anderer Autoren geneigt, anzunehmen, daß in der mehrfachen Lokalisation der tuberkulösen Erkrankung für die Heilbarkeit derselben günstigere Bedingungen entstehen, in dem Sinne, daß durch vorausgehende Erkrankungen eine bessere Absättigung der Toxine gewährleistet wird.



Hochstetter (13) konnte in einem sehr schweren Fall von akuter tuberkulöser Meningitis bei einem 21jährigen Grenadier Heilung erzielen. Der Fall verlief innerhalb 5 Monate und war anfänglich mit Pupillenstörungen, Stauungspapille, Lähmung im rechten Wadenbeinnerven kompliziert. Tuberkelbazillen wurden im Liquor gefunden, der Tierversuch fiel jedoch negativ aus. Die Heilung wird auf mehrmals wiederholte Lumbalpunktionen zurückgeführt. 2 Jahre nach der Entlassung bestanden noch ausdauernder Kopfschmerz und Zittern der Hände.

Steiger (27) beschäftigt sich nach Erörterung der Entstehungsmöglichkeit der tuberkulösen Leptomeningitis mit der Genese der Tuberkulose der harten Hirnhaut und unterscheidet dabei 2 Möglichkeiten: der eine Weg ist die hämatogene Infektion; der andere Modus ist der direkte Übergang der tuberkulösen Affektion von einer benachbarten Knochenkaries des Felsenbeins, des Sieb- oder Keilbeins oder der platten Schädelknochen auf die Dura mater. Für beide Entstehungsweisen wird ein einschlägiger Fall geschildert. Der eine betrifft einen 59jährigen Mann, der ohne Prodrome mit ausgesprochenen meningitischen Erscheinungen erkrankte, zuletzt auch basale Herdsymptome bot und innerhalb 8 Tage ad exitum kam. Bei der Sektion zeigte sich am Pol des rechten Stirnlappens in der Dura ein hühnereigroßer verkäster Tuberkuloseherd. Die weiche Hirnhaut war abzulösen, die graue Hirnrinde nicht verschmälert; an der Basis des rechten Stirnlappens fanden sich geringe junge tuberkulöse Veränderungen der Pia; im übrigen war die ganze Pachymeninx verdickt. Der 2. Fall ereignete sich bei einem 16jährigen Manne, der nach 6 Wochen andauernden Kopfschmerzen plötzlich eine kurz vorübergehende linksseitige Fazialisparese mit Hypästhesie und schlaffer Lähmung des linken Armes zeigte, danach noch eine Woche Kopfschmerz, Bewußtlosigkeit, Erbrechen, keine Nackenstarre, unwesentliche Temperaturerhebungen; Exitus. Hier war die Dura der Gehirnbasis sulzig verdickt und mit Knötchen versehen; der tuberkulöse Prozeß ausgehend von einer tiefgreifenden kariösen Zerstörung des Clivus Blumenbachii und des Keilbeins; an den weichen Häuten ganz frische tuberkulöse Veränderungen. Verf. glaubt, daß die klinischen Meningealerscheinungen erst mit Übergreifen der Erkrankung auf die weichen Häute auftraten.

Stiefler (28) berichtet über einen Fall von basilarer Meningitis, beginnend mit Erscheinungen einer vollkommenen lumbalen Querschnittsläsion, die innerhalb weniger Tage in voller Symptomenentfaltung Schritt für Schritt aufwärts stieg und erst durch das terminale Hinzutreten von Hirnnervenlähmungen diagnostisch klar wurde. Als histopathologische Grundlage der klinischen Symptome sind schwere interstitiell und parenchymatös neuritische Befunde an den extramedullären Wurzeln anzusprechen; neben den bekannten Veränderungen der Markscheiden und Achsenzylinder ganz eigenartige Befunde (Ausbleiben der Marchi- und Pal-Reaktion, Auftreten von Neurokeratingerüsten bei van Gieson-Färbung), die vermutlich eine bestimmte Phase des Markzerfalles charakterisieren und in einem besonderen Chemismus begründet sind. (*Autoreferat.*)

Eiterige Meningitis.

Zabel (138) teilt einen Fall von aseptischer eiteriger Meningitis mit. Ein 12jähriger Knabe erkrankte plötzlich mit meningitischen Reizerscheinungen und Fieber. Das Lumbalpunktat stand unter erhöhtem Druck (45 cm), war trübe und bräunlich verfärbt und enthielt reichlich neutrophile Leukozyten, deformierte Erythrozyten und einige Lymphozyten, war aber



durchaus keimfrei. Unter Urotropinbehandlung trat rasch Besserung ein, eine zweite Punktion ergab eine immer noch trübe und verfärbte Flüssigkeit, die an Stelle der fast verschwundenen Leukozyten einen strukturlosen Detritus, keine roten Blutkörperchen und einige wohlerhaltene Lymphozyten enthielt. Die dritte am 10. Krankheitstage vorgenommene Lumbalpunktion ergab bei 20 cm Druck eine nur leicht gelblich gefärbte Flüssigkeit mit Lymphozyten, ohne Blut und ohne Keime. Zwei Wochen nach Beginn der Erkrankung war der Kranke wieder vollkommen hergestellt, das noch restierende Kernigsche Phänomen war nach weiteren zwei Wochen auch verschwunden; es stellten sich keinerlei weitere Folgeerscheinungen ein. Ein Bruder des Kranken litt zu der Zeit an Mumps, er selbst hatte aber keine parotitischen Erscheinungen durchgemacht. Gegen eine infektiöse Meningitis sprach außer dem Fehlen von Keimen im Liquor auch die Beschaffenheit der Leukozyten, die bei der ersten Punktion intakt waren. Dies war auch chemisch durch die Guajakprobe nachzuweisen: bei der ersten Punktion gab der Liquor ohne Terpentinölzusatz keine Bläuung mit Guajak. Bei der zweiten Punktion waren dagegen die Leukozyten zerfallen und gaben mit Guajak schon ohne Terpentinölzusatz Blaufärbung, hatten also ihre Oxydase abgegeben. Es wird die Vermutung ausgesprochen, daß diese Veränderung der Leukozyten durch die Urotropinbehandlung beeinflußt worden ist, über deren Einfluß auf das Zellbild im Liquor cerebrospinalis noch nicht aufklärende Untersuchungen vorliegen.

Souček (125) erwähnt im Anschluß an einen Fall von dreimal im Alter von 2, 4 und 7 Jahren wiederholter Masernerkrankung und einen Fall von Keuchhustenrezidiv eine Beobachtung von Mumps bei einem 6jährigen Knaben, der in den ersten Tagen seines Leidens deutliche meningitische Symptome, wie Benommenheit, Hyperästhesie, Kopfschmerz, Nackensteifigkeit, Kernig, Trousseau, Pulsunregelmäßigkeit und Obstipation zeigte. Nach Heilung des Kranken erkrankte der 3jährige Bruder an beiderseitiger Parotitis epidemica.

Cumming (53) konnte bei einem 12jährigen Knaben durch die bakteriologische Untersuchung die Diagnose einer Pneumokokkenmeningitis bestätigen und versuchte deshalb eine Behandlung mit intraduraler, mehrmals wiederholter Injektion von Antipneumokokkenserum (Merck) — 3,5 bis 7 cm — nach Entfernung einer entsprechenden Menge von Liquor durch die Lumbalpunktion. Nach jeder Injektion trat eine Temperatursenkung ein, nur nach der letzten, acht Tage später, eine Steigerung der Temperatur und vorübergehende Verschlimmerung des Allgemeinbefindens. Der Fall kam zur vollkommenen Heilung.

Zade (139) erwähnt in einer Arbeit über die Vielgestaltigkeit der epidemischen Parotitis und die dabei auftretenden meningitischen Komplikationen einen Fall von einem 12jährigen Knaben, der zunächst unter den Erscheinungen eines appendizitischen Anfalls erkrankte, nach 2 Tagen eine Angina mit Belag und am folgenden Tag eine Parotitis mit Hodenschmerz bekam. In den folgenden Tagen entfaltete sich das Bild einer schweren Meningitis mit Delirien, Hyperästhesie, Nacken- und Gliedersteifigkeit, Pulsverlangsamung, Kernig, andauerndem Fieber. Nach Ablauf einer Woche besserte sich der Zustand. Es kam zur Heilung, aber noch längere Zeit blieben Unterernährung und eine leichte psychische, besonders intellektuelle Beeinträchtigung bemerkbar. Gegen die Annahme einer septischen Erkrankung spricht die Tatsache, daß ein anderes Kind der gleichen Familie wenige Tage nach Beginn des Leidens an einer leichten Parotitis erkrankte, und daß im Orte seit Wochen eine Mumpsepidemie bestand.

Ross (113) berichtet über die Untersuchungsresultate bei einem Kinde, das im Alter von 9 Monaten einer eiterigen Meningitis nach doppelseitiger Ohreiterung erlegen war. Die sorgfältige bakteriologische Untersuchung ergab, daß es sich zweifellos um eine vom Ohr ausgehende Proteusinfektion der weichen Hirnhäute handelte.

Carrieu und **Anglada** (42) haben bei einem 50jährigen Alkoholisten eine durch Pneumobacillus Friedländer verursachte Septikämie mit Bronchopneumonie, eiteriger Meningitis, Gelenksentzündungen und Hautblutungen beobachtet. Das Leiden begann plötzlich mit einer rasch vorübergehenden rechtsseitigen Hemiplegie und Delirien. Anfangs ließ sich nur ein bakterienfreies, wenig zellhaltiges Meningealexsudat durch die Lumbalpunktion nachweisen. Später, mit der Ausbildung einer Bronchopneumonie, mehrfacher, nicht zur Suppuration kommender Gelenks- und Muskelentzündungen, und eklatanter meningitischer Reizerscheinungen trat im deutlich eiterigen Lumbalpunktat die Anwesenheit von Pneumokokken und Pneumobazillen zutage. Letztere wurden auch im Sputum und im Venenblut nachgewiesen und eingehend durch Kultur und Tierversuch identifiziert. Nach dreimonatiger Krankheitsdauer kam es unter der Heilwirkung wiederholter Lumbalpunktionen und intraspinaler Injektionen von Elektrargol zur völligen Heilung. Nur die Hüftgelenksentzündung hatte eine nachdauernde Versteifung des Gelenks zur Folge. Die regelmäßig vorgenommenen Lumbalpunktionen ließen die verschiedenen Stadien der Meningitis, erst rein toxische Reizmeningitis, dann eiterige Meningitis mit Überwiegen der Polynukleären nach Invasion der Krankheitserreger und zuletzt Abklingen der meningitischen Veränderungen mit einem Übergangsstadium vorwiegender Lymphozytose gut verfolgen. Der Alkoholismus hatte wohl die Erkrankung der bei Pneumobazilleninfektion extrem selten beteiligten Meningen begünstigt und das initiale Erregungsstadium unter dem Bilde eines Delirium tremens bedingt.

Coles und **Fuller** (47) berichten über Krankengeschichte und Autopsie mit schönen Mikrophotographien der Gehirnschnitte einer 36jährigen Geisteskranken, die im Anschluß an eine akute Otitis an einer eiterigen, durch Streptokokken verursachten Zerebrospinalmeningitis erkrankt und gestorben war.

Den „Erfahrungen über die otogene Meningitis in der Göttinger Ohrenklinik von 1905—1911“ widmet **Uffenorde** (130) eine eingehende interessante Studie, in der 8 Krankengeschichten von Heilung nach Labyrinthoperation mitgeteilt sind. Verf. unterscheidet die labyrinthogenen Meningitiden hinsichtlich des einzuschlagenden Verfahrens von den übrigen otogenen. Bei letzteren beschränkte er sich neben der Totalaufmeißelung der Mittelohrräume und der Aufdeckung des Eiterherdes im Endokranium meistens auf — eventuell wiederholte — Lumbalpunktionen. Bezüglich der Durainzisionen waren die Erfahrungen nicht günstig. Bei den vom Labyrinth ausgehenden Meningitiden wurde dagegen nach eigener Methode „unter Dissekation des Fazialis aus seinem knöchernen Kanal“ das Labyrinth ausgeräumt und der innere Gehörgang eröffnet, wodurch sich meist eine ausgiebige und anhaltende Drainage des Meningealexsudats erzielen ließ. Auf die Lumbalpunktion wurde meist verzichtet. Eine Durchspülung des Duralsacks vom punktierten Spinalkanal nach dem eröffneten inneren Gehörgang hin mit Ringerscher Flüssigkeit wurde in einem Falle allerdings ohne Heilerfolg versucht und als leicht durchführbar erkannt. Die Methode ist noch nicht spruchreif und nur für ganz desolate Fälle — Streptokokkeninvasion der Meningen — zulässig. Die innigen Beziehungen zwischen der Steigerung der meningitischen Störungen und dem Verhalten des Exsudats



an der Abflußpforte lassen darauf schließen, daß die Symptome der Meningitis, auch die Stauungspapille, in erster Linie durch den gesteigerten Liquordruck ausgelöst werden. Verf. schließt aus seinen Beobachtungen, daß man auch in schweren Fällen von otogener eiteriger Meningitis, eventuell mit Abszeßbildung, nicht berechtigt ist, von einem operativen Eingriff abzusehen, daß es vielmehr Pflicht ist, in solchen Fällen immer den primären Eiterherd operativ anzugreifen, zumal auch die Lumbalpunktion in prognostischer Hinsicht keinen bestimmten Anhalt bietet. Nachweis von Streptokokken verschlechtert zwar die Prognose, doch können auch solche Fälle zur Heilung kommen.

Uffenorde (131) teilt in einem Nachtrag zu seiner Arbeit über die otogene Meningitis die Technik seiner Methode der operativen Eröffnung des inneren Ohres und der hinteren Schädelgrube mit.

Kotz (83) erzielte bei 3 Fällen von otogener Meningitis Heilung durch Labyrinthoperation. Bei den in vielen Beziehungen übereinstimmenden, jugendliche Kranke betreffenden Fällen handelte es sich um chronische Mittelohreiterung mit Cholesteatombildung, die lange Zeit bestanden hatte, ohne irgendwelche bedrohliche Anzeichen hervorzurufen. Im vollen Wohlbefinden stellte sich bei den drei Fällen ganz plötzlich ein schwerer meningitischer Krankheitszustand mit Nackensteifigkeit, Kernig, Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel, Stauungspapille ein. Labyrinthsymptome veranlaßten, das Labyrinth operativ anzugreifen, das auch in allen Fällen makroskopisch deutlich verändert gefunden wurde. Die Lumbalpunktion wurde erst nach der Operation ausgeführt und ergab jedesmal ein eiteriges, aber bakterienfreies Exsudat. Durainzisionen wurden unterlassen. Verf. betont, daß ein zweifellos meningitisches Krankheitsbild, auch bei Anwesenheit von Eiter und Bakterien im Liquor cerebrospinalis, heute nicht mehr davon abhalten soll, durch operative Ausschaltung des primären Eiterherdes im Ohr den Versuch zur Rettung des Kranken zu unternehmen.

Schmiegelow (120) konnte durch wiederholte Lumbalpunktionen bei einem 15jährigen Knaben die Heilung einer otogenen Leptomeningitis nach Radikaloperation des erkrankten Mittelohrs verfolgen: Verschwinden der anfänglich vorhandenen Bakterien, Eiterzellen und Blutkörperchen aus dem Liquor cerebrospinalis. Es entwickelte sich eine Hirnhernie, und nachdem in dieser ein Abszeß eröffnet war, kam es doch noch zum letalen Ausgang, da außerdem noch eine unbemerkt gebliebene umschriebene eiterige Pachymeningitis interna mit Subduralabszeß in der linken mittleren Schädelgrube bestand, die erst durch die Obduktion aufgedeckt wurde. Das Labyrinth war nicht erkrankt, auch die Sinus waren intakt geblieben. Es wird angenommen, daß die Infektion direkt durch das Tegmen Tympani von der chronischen Mittelohrentzündung auf die Hirnhäute übergegriffen hat.

Eine kasuistische Mitteilung von **Hanns** und **Ferry** (72) betrifft einen Fall von scharf lokalisierter, auf einen Teil der linken Großhirnhemisphäre beschränkter akuter eitriger Meningitis der Pia-Arachnoidea, die sich infolge einer chronischen Otitis entwickelt hatte. Es bestand weder Sinusthrombose, noch Abszeß des Groß- oder Kleinhirns, noch Enzephalitis. Das nur einige Millimeter dicke Konvexitätsexsudat bedeckte die linke perirolandosche Gegend. Die ersten Krankheitserscheinungen bestanden in allmählich stärker werdenden Kopfschmerzen, Ohrensausen, Erbrechen, worauf Delirium, Koma, Hemiplegie und äußerst heftige Anfälle von Jacksonscher Epilepsie folgten. Trotz Trepanation trat der Tod 5 Tage nach Beginn der Symptome ein. Die Zerebrospinalflüssigkeit war hell und klar geblieben und enthielt nur wenige Lymphozyten. (*Autoreferat.*)



Barth (33) schildert die Erkrankungen der Hirnhäute, die sich im Anschluß an akute oder chronische Ohreiterungen einstellen können. Der „extradurale Abszeß" hat uncharakteristische klinische Symptome und wird meist bei Operationen entdeckt. Bricht derselbe durch, so entsteht die „Leptomeningitis purulenta", welche je nach dem Grade ihrer Ausdehnung eine „circumscripta" oder eine „diffusa" genannt wird. Es treten die bekannten Erscheinungen der manifesten Meningitis auf; die Diagnose stützt sich auf das Vorhandensein von Eiterzellen im Liquor cerebrospinalis. Durch Radikaloperation mit Eröffnung der Dura ist es schon öfters gelungen, die zirkumskripte Form zur Ausheilung zu bringen. Eine noch ernstere Folge der Ohreiterungen ist die Bildung eines „Hirnabszesses", welcher fast stets mit dem Tode endet. Er entsteht vom Tegmen Tympani et Antri aus in der mittleren Schädelgrube, in der hinteren Schädelgrube im Kleinhirn vom miterkrankten Sinus aus entweder per continuitatem oder durch rückläufige Thrombose oder Phlebitis kleiner aus dem Gehirn kommender Gefäße. Klinisch läßt sich ein kongestives, ein latentes und ein manifestes Stadium unterscheiden. Die Dauer des Verlaufs variiert zwischen Tagen und Jahren. Die Behandlung besteht in Entleerung des Abszesses, welche in der Regel vom Antrum aus geschieht.

Klinger (81) konnte in vier Fällen von Meningitis, deren Krankengeschichten mitgeteilt werden, als Krankheitserreger im Lumbalpunktat Bazillen nachweisen, welche sich von dem Pfeiferschen Influenzabazillus in nichts Wesentlichem unterscheiden ließen. Die Fälle verliefen — dreimal tödlich — nach Beginn mit Angina oder Gastroenteritis übereinstimmend unter dem Bilde einer ausschließlich im Zentralnervensystem lokalisierten Erkrankung. Die Diagnose einer Influenzameningitis kann nach Verf. meist sofort durch die mikroskopische Untersuchung eines Ausstriches des Liquor gestellt werden: charakteristisch ist das Vorkommen von sehr zarten, ungleich langen Stäbchen, die bald zahlreich, bald nur vereinzelt in dem mit Methylenblau gefärbten Präparat nachweisbar sind. Es fiel auf, daß sich relativ häufig auch längere Formen fanden, als ursprünglich von Pfeiffer beschrieben wurden. Daneben kamen alle Größen bis zu kokkenartigen Gebilden vor. Dieser Pleomorphismus ist bezeichnend für den Influenzabazillus und unterscheidet ihn von dem sonst ähnlichen Keuchhustenbazillus. Die Eiterzellen waren vorwiegend polymorphkernig. Wiederholt wurde starke Phagozytose beobachtet: 6—8 Bakterien in einer Zelle. In den Kulturen zeichnet sich der Influenzabazillus dadurch aus, daß er nur auf hämoglobinhaltigen Nährböden und nur bei Bruttemperatur wächst. Eine epidemische Ausbreitung von Influenzameningitis wurde nicht beobachtet. Injektion von Meningokokkenserum hält der Verf. für entbehrlich, da eine spezifische Wirkung nicht erwartet werden kann. Bezüglich der epidemischen Meningokokken-Meningitis wurde im Untersuchungsgebiet des Verf. (Zürich) eine trotz Zunahme der Materialbeschickung fortschreitende Abnahme der Häufigkeit der Fälle festgestellt: 1910: 13 Fälle; 1911: 10 Fälle; 1912 in 10 Monaten um 4 Fälle.

Oseki (104) sah sich veranlaßt, bei allen Fällen, in denen klinisch Meningitis diagnostiziert oder Meningitis-Verdacht aufgetaucht war, aber bei der Sektion makroskopisch keine entsprechenden Veränderungen nachgewiesen werden konnten, mikroskopische Nachuntersuchungen anzustellen. Bei 6 klinischen Meningitisfällen konnte in dieser Weise nur mikroskopisch die klinische Diagnose bestätigt werden. Es kam meist das Bild der Meningo-Enzephalitis zutage mit vorzüglich perivaskulär und periganglionär entwickelter kleinzelliger Infiltration an den Meningen und der Nerven-



substanz, die in den oberflächlichen Gehirn- und Rückenmarkpartien stärker entwickelt war, nach der Tiefe zu abnahm. In weiteren 5 klinisch ähnlichen Fällen wurde ausschließlich Enzephalitis gefunden. Bei einem 9monatigen Kinde gelang es, eine tuberkulöse Meningitis zu finden, die makroskopisch lediglich Blässe der Meningen und des Gehirns und eine mäßige Erweiterung der Ventrikel angezeigt hatte.

Eine zweite Untersuchungsreihe umfaßt 10 Pneumoniefälle ohne klinisch nachweisbare meningeale oder zerebrale Symptome. Makroskopisch waren Ödem oder keine Veränderungen zu finden, mikroskopisch zweifellos Zeichen von Meningo-Enzephalitis. Der Arbeit ist ein ausführliches Literaturverzeichnis beigefügt.

Drummond (56) bringt zur Kasuistik der eiterigen Pneumokokkenmeningitis drei Fälle mit Sektionsbefund bei und glaubt, daß die meningitische Komplikation der Pneumokokkeninfektion zumal in Fällen mit tödlichem Ausgang häufiger ist, als allgemein angenommen wird. Allerdings muß man dabei die nur bei mikroskopischer Untersuchung nachweisbaren Meningitiden ohne makroskopischen autoptischen Befund berücksichtigen.

Dujol (57) zeichnet im Anschluß an zwei Eigenbeobachtungen das eigenartige Bild der Pneumokokkenmeningitis beim Neugeborenen. Die Erkrankung setzt plötzlich ein mit Unruhe, Appetitlosigkeit, Koryza, hohem Fieber. Es folgt rasch die Meningitis mit initialen Konvulsionen, Kontrakturen, Augenmuskelstörungen. Die meningitischen Erscheinungen können sehr ausgesprochen sich entwickeln: mit Nackenstarre, Kernig, Wirbelsteifigkeit, Erbrechen, Obstipation, Augenmuskelkrämpfen und Hyperästhesie. Sie können aber auch nur schwach angedeutet sein und sich fast nur auf die Spannung und Vortreibung der großen Fontanelle bei hohem Fieber beschränken. Lumbalpunktion ergibt ein eitriges oder nur schwach eitrig getrübtes Exsudat, in dem sich Eiterzellen und Pneumokokken nachweisen lassen. Der Verlauf ist außerordentlich rapid. Der Ausgang wohl immer letal. Die Empfindlichkeit gegen die Pneumokokken ist um so größer, je jünger der Säugling ist. Die Invasion der Meningen kann auf dem Blutweg von einer Pneumonie her erfolgen, aber auch direkt vom Nabel, vom Nasenrachenraum, vom Ohr, von der Konjunktiva oder auch von einem äußeren Abszeß am Schädel her erfolgen. Die Therapie ist so gut wie machtlos. Die Lumbalpunktion vermindert nur die Krampfanfälle und die Schmerzattacken.

Smith und **Woodforde** (124) teilen zwei Fälle ungewöhnlicher Meningealinfektion im frühesten Kindesalter mit. Fall 1 betrifft ein Kind von 10 Monaten, das im Beginn seines 14 Wochen lang bis zum Tode währenden Leidens unter meningitischen Symptomen erkrankt ein eitriges Exsudat bei der Lumbalpunktion lieferte, in dem sich wiederholt Leptothrix nachweisen ließ. Es trat dann eine vorübergehende Besserung ein, nach welcher die Reizerscheinungen von neuem einsetzten, während das nunmehr klare Lumbalpunktat Tuberkelbazillen enthielt. Bei der Sektion fand sich der typische Befund einer tuberkulösen Meningitis mit Bronchialdrüsentuberkulose. In Fall 2, ein Kind von 5 Monaten betreffend, bei dem nach dem Tode die Autopsie nicht vorgenommen werden konnte, wurden in dem opaleszenten, polymorphkernige und einzellige Leukozyten annähernd in gleicher Menge enthaltenden meningitischen Exsudat als Krankheitserreger Bazillen nachgewiesen, die sich durch die genaue bakteriologische Untersuchung als Bakterium Coli erkennen ließen.

Schlesinger (119), der jetzt über 7 Eigenbeobachtungen von Genickstarre im Greisenalter verfügt, macht darauf aufmerksam, daß auch die



anderen eitrigen Hirnhautentzündungen im Senium häufig ein Verwischtsein der gewöhnlichen Erscheinungen und ein Hervortreten von Symptomenkomplexen zeigen, welche die Meningitiden jüngerer Individuen nur ausnahmsweise zeigen. Die Häufigkeit der eitrigen Meningitis im Greisenalter wurde durch eine Musterung von 2000 Obduktionsbefunden von Leuten über 60 Jahre des Wiener Pathologischen Instituts ermittelt. Obwohl nicht wenige der Protokolle in bezug auf das Zentralnervensystem unvollständig waren, wurden 43 Fälle von eitriger Meningitis gefunden, also 2 Prozent der Gesamtzahl der Fälle. Am häufigsten waren Meningitiden nach Mittelohreiterungen, in rund einem Drittel der Fälle. Verf. unterscheidet 4 Haupttypen der senilen Meningitis: 1. Meningitis mit dem klassischen Symptomenkomplex. 2. Latente, mitunter ambulante Formen, unter vagen Beschwerden oder unter dem Bilde einer Neuralgie verlaufend. 3. Apoplektiform einsetzende Fälle mit oder ohne nachfolgende Hemiplegie. 4. Meningitis unter dem Bilde einer rasch einsetzenden und schnell fortschreitenden Demenz. Das Kernigsche Symptom wird fast nie vermißt; häufig wird initiale Rigidität der Lenden- und Brustwirbelsäule beobachtet, psychische Störungen sind nicht selten. Nackenstarre kommt selten frühzeitig, zuweilen gar nicht zur Ausbildung. Beachtenswert ist die nicht seltene postpneumonische seröse Meningitis der Greise, die einen ausgesprochen chronischen Verlauf hat, die Lungenentzündung lange überdauern kann, in allen beobachteten Fällen aber günstigen Endausgang hatte. Am längsten bleibt das Kernigsche Symptom bestehen.

Rayneau und **Marchand** (110) teilen einen Fall eigenartiger posttraumatischer Meningitis mit. Ein 35jähriger Mann, vorher gesund, zeigt nach einem schweren Kopftrauma andauernde, in partielle Verblödung übergehende psychische Störungen: Erregungszustände, Exzentritäten, Verfolgungswahn, Halluzinationen, Untätigkeit, Desorientiertheit. Nach ca. 2 Jahren kommt er in die Pflegeanstalt, wo er nach anfänglicher Erregung sich rasch in teilnahmsloser Stumpfheit einlebt. Keine erheblichen Nervenstörungen. Nach wenigen Wochen plötzlicher Anfall von Epilepsie mit linksseitiger Hemiplegie und Koma. Die epileptischen Anfälle wiederholen sich täglich mehrmals. Tod nach 5 Tagen. Bei der Autopsie wird eine diffuse zerebrale Leptomeningitis gefunden, deren Exsudat im allgemeinen von mononukleären Lymphozyten und großkernigen Zellen gebildet wird, über der rechten motorischen Region einen mehr akut-eitrigen Charakter aufweist. In der Hirnrinde nur geringfügige perivaskuläre Infiltrate. Außerdem in den Meningen fibröse Verdickungen. Verf. beurteilen die Veränderungen als eine langsam fortschreitende Meningitis, die mit Übergängen in Sklerose neue eitrige Nachschübe bildete und erst mit dem Übergreifen auf die motorische Region zu den eklatanten epileptiformen und paralytischen Zuständen führte, bis dahin aber ein der progressiven Paralyse ähnliches Krankheitsbild bedingte. Infektionserreger wurden in dem Meningealexsudat nicht gefunden. Die während des Lebens nicht ausgeführte Lumbalpunktion hätte wahrscheinlich schon früher zu einer klareren Beurteilung des Leidens geführt. Die in der Gehirnsubstanz gefundenen Veränderungen standen in engster Beziehung mit den meningitischen Läsionen; eine progressive Paralyse lag also nicht vor. Es ist jedoch nicht ganz klar gestellt, ob eine syphilitische Ätiologie mit im Spiele war.

Sepp (122) berichtet über einen Fall von otogener Meningitis cerebrospinalis; im Meningealraum war es zu einer reichlichen Eiteransammlung gekommen. Infolge der durch Strepto- und Staphylokokken bedingten Eiterung entstanden toxische Alteration der in der Nähe des Eiterherdes

gelagerten Gefäße und eine toxische Degeneration des Rückenmarks, die histologisch der Tabes ähnlich war. In dem Dorsalteil bestand eine Kompressionsmyelitis, die zu einer Degeneration der aufsteigenden Bahnen im Halsmark und zu einer absteigenden Degeneration im Lendenmark geführt hatte. (*Kron.*)

Harthje (73) lenkt die Aufmerksamkeit wieder auf jene Form der Meningitis im frühen Kindesalter, die zuerst von englischen Autoren als „Meningitis basilaris posterior" abgegrenzt wurde. Sie kommt nicht nur bei der Genickstarre d. h. der Meningokokkenmeningitis vor, sondern wird auch bei anderweitigen meningitischen Entzündungen beobachtet, wenn diese auf die Gegend der Medulla oblongata beschränkt sind und zu einem Verschluß des Foramen Magendi und infolgedessen zu Hydrozephalus internus führen. Das vorstechende Symptom ist der auffallend starke Opistotonus der Kinder. Hirnnervenstörungen sind, wenn sie überhaupt vorkommen, im Gegensatz zur tuberkulösen Meningitis inkonstant. Wegen des Hydrozephalus wird bei der Perkussion des Schädels ein für die Diagnose des Hydrozephalus wichtiges „Melonengeräusch" beobachtet. In dem vom Verf. beschriebenen Falle handelte es sich um eine auf die Gegend der Med. obl. beschränkte hämorrhagische Pachymeningitis und Leptomeningitis mit Infiltration, Trübung und adhäsiver Entzündung der Häute, bei einem Brustkinde im Alter von 4 Monaten. Lumbalpunktion hatte jedesmal ein erst gelbgefärbtes, dann blutiges geringes (3 ccm) Exsudat unter ziemlich hohem Druck ergeben. Der dabei bestehende Hydrozephalus war frei von Blut, das For. Magendi war verschlossen. Syphilis war ausgeschlossen. Der Befund der übrigen Organe auch bei der Autopsie normal. Als Ursache der Erkrankung konnte nur eine Übergießung des Nackens mit kaltem Wasser angeschuldigt werden. Dauer der Krankheit 4 Wochen. Symptome: außer den Erscheinungen des Hydrozephalus heftige Nackenstarre, Rigidität der Extremitäten, Erbrechen. Keine Pulsbeeinflussung, keine Stauungspapille. Fontanelle vorgewölbt. Mehrfache Exazerbationen mit Fieber. Im Liquor außer roten Blutkörperchen und Gelbfärbung einige polymorphkernige Leukozyten, kein Zucker, 4,2 % Eiweiß, keine Bakterien. Auch die Aussaaten blieben steril. Wassermann negativ. Augenmuskelstörungen nur vorübergehend nachweisbar.

Hämorrhagische Leptomeningitis und Pachymeningitis.

Stoll (148) teilt in einer Dissertation über die Pachymeningitis haemorrhagica interna eine klinische Beobachtung mit, bei der die Diagnose intra vitam auf Grund der wahrscheinlich luetischen Ätiologie und der Erscheinungen von Kopfschmerz, plötzlich zunehmendem Hirndruck, Netzhautblutungen und blutiger Beschaffenheit der Lumbalflüssigkeit gestellt werden konnte. Die Kranke bot vorübergehend den Korsakowschen Symptomenkomplex. Im Anschluß daran wird ein rasch letal verlaufender Fall mitgeteilt, in welchem ein Bluterguß zwischen Pia und Hirn genau die gleichen Symptome wie eine Pachymeningitis haemorrhagica hervorgerufen hatte.

Ciarla (142): 58jähriger starker Trinker, Musiklehrer, bei welchem ohne Prodrome und allmählich sich rechts eine komplette Hemiplegie mit Hemianalgesie derselben Seite und vollständiger Aphasie einstellte, so daß Verf. an eine Thrombose der linken Arteria fossae sylvii und nachfolgende Erweichung der Sprachzone dachte.

Bei der Sektion: Dura mater stark verdickt entsprechend dem Schädeldach und auf beiden Seiten der großen Sichel; auf der linken Seite der Sichel ein großes Gerinnsel mit tellerförmiger Depression, welche nach hinten



das untere parietale Läppchen und in geringerem Maße das obere betraf, außerdem die Gyri centrales in ihrer ganzen Ausdehnung und den Fuß der drei Frontalwindungen. (*Audenino.*)

Ehrenberg (143) schildert zwei Fälle von spontaner Subarachnoidalblutung. Fall 1: 46 jähriger Mann. Keine Nephritis, hämorrhagische Diatese oder Blutdrucksteigerung; auch keine anderen Zeichen einer Arteriosklerose. Lues 12 Jahre vorher. Vorübergehende Kopfschmerzen und Schwindel $^1/_2$ Jahr vor dem Auftreten der Blutung. Diese trat apoplektiform auf nach einer nicht besonders schwierigen Defäkation und verursachte das Bild einer schweren akuten Meningitis mit hauptsächlicher Lokalisation in der Gehirnbasis und Zervikalregion. Bei der Lumbalpunktion wurde eine stark blutige, nicht gerinnende Flüssigkeit erhalten. Schnelle und ununterbrochene Besserung; völlige Genesung. Ätiologie: Berstung eines luetisch veränderten Gefäßes? — Fall 2: 57 jährige Frau. 6 Jahre vor der Blutung Symptome, die vielleicht als eine intrakranielle Lues, jedoch eher als eine basale Meningealblutung zu deuten ist. Starke Blutdrucksteigerung; oft Kopfschmerz; einmal eine bedeutende Nasenblutung. — Die Blutung trat auch in diesem Jahre apoplektiform, jedoch ohne besondere Veranlassung ein; intensive Kopfschmerzen im Nacken; bald eintretendes, kurzdauerndes Koma; häufiges Erbrechen. Wiederholte apoplektiforme Anfälle während des folgenden Tages (wiederholte Blutungen?). Nackenstarre. Das Zeichen von Lasègue-Kernig sehr ausgesprochen. Mors nach 3 Tagen unter völligem Koma. Sektion: Subarachnoidale Blutung, wesentlich an der unteren Seite des Hirnstammes. Keine zerebrale Arteriosklerose. Keine Nephritis. *Sjövall.*

Meningitis serosa.

Blühdorn (150) berichtet über eine Reihe von Fällen seröser Meningitis im Kindesalter, die gekennzeichnet durch den selbständigen Charakter der meningitischen Erscheinungen bei Drucksteigerung im Liquor ohne andere bemerkenswerte Veränderung desselben teils im Gefolge von Infektionen (dreimal bei Pneumonie, ein Fall davon mit Übergang zu eiteriger Meningitis, zweimal bei Keuchhusten), teils ohne nachweisbare Ursache aufgetreten sind. Bemerkenswert ist, daß einmal nach Keuchhusten und zweimal nach anscheinend genuiner seröser Meningitis ein Ausgang in Imbezillität bzw. Idiotie beobachtet wurde. Inwieweit dabei noch enzephalitische Prozesse beteiligt waren, war mangels autoptischer Untersuchung nicht näher zu prüfen.

Mylius (165) gibt eine Zusammenstellung der Fälle von Stauungspapille und Neuritis optica bei Meningitis serosa mit sechs Eigenbeobachtungen aus der Rostocker Augenklinik, darunter zwei Schwestern. Drei Fälle zeigten später weitgehende Besserung, in drei Fällen kam es, in einem derselben trotz Trepanation, zur Erblindung.

Zylberlast's (170) 30 jährige Patientin litt seit langem an Migräneanfällen mit Erbrechen, die zur Zeit der Menses auftraten. Wieder mit der Menstruation setzte nun ein Anfall von heftigem Kopfschmerz mit Erbrechen ein, der diesmal aber nicht rasch verging, sondern länger andauerte. Nach einer Woche plötzlich Bewußtseinsverlust. Deshalb Transport in Hospital, wo das Bewußtsein wiederkehrte, aber Kopfschmerz und Erbrechen anhielten und nach vorübergehendem Fieber und einem rotfleckigen Exanthem sich psychische Störungen anschlossen: Orientierungsstörung, Depression, Halluzinationen. Diese steigern sich während der nächsten Wochen unter Erregungszuständen, dabei kehren die Menses verfrüht wieder. Nach einigen Tagen hellt sich das Bewußtsein wieder auf, die psychischen Störungen schwinden,



auch die Kopfschmerzen lassen allmählich nach. Sechs Wochen nach Beginn der Behandlung geheilt entlassen. Wegen des Nachweises einer doppelseitigen Stauungspapille wird das Leiden als Meningitis serosa aufgefaßt. Der Liquor wurde nicht punktiert. 5 Monate später blieb das Befinden gut, der Augenhintergrund normal. Zur Zeit der Menses kehrten keine heftigen Migräneanfälle, nur leichtere Kopfschmerzen wieder. Der Krankengeschichte folgen Erörterungen über die Beziehungen zwischen Meningitis serosa und Migräne und psychische Störungen bei dieser. Eine seröse Meningitis dürfte bei allen Fällen von Migräne mit langdauernden psychischen Alterationen und mit Optikusaffektionen zu vermuten sein.

Ein von **Wendel** (169) mit Erfolg operierter 26jähriger Mann bekam 2 Monate nach Beginn einer rasch heilenden von einem Lidfurunkel ausgehenden Entzündung der Augenbindehaut und des Orbitalgewebes eine umschriebene seröse Meningitis über der Konvexität des linken Stirnhirns dicht vor der Zentralregion mit folgenden Erscheinungen: doppelseitige, links vorwiegende Stauungspapille, Bewußtseinsstörungen, mit Erregung und Witzelsucht beginnend und bis zum Koma sich steigernd, linksseitige Ptosis und Fazialiskrämpfe, Ataxie und Parese im rechten Arm und Bein, Abschwächung der rechtsseitigen Bauchreflexe und Steigerung der rechtsseitigen Periostreflexe. Nach der Trepanation und Eröffnung der Dura zeigte sich über dem linken Stirnhirn eine pralle, 2—3 cm dicke Füllung der Arachnoidea mit klarer Flüssigkeit, die nur durch Abtragen des spinnwebartigen Gewebes und mehrfaches Anstechen der verschiedenen Maschen entleert werden konnte. Nach der Operation verschwanden allmählich die zerebralen Störungen. Heilung ohne Defekt. Verf. schließt aus dieser Beobachtung und ähnlichen bekannten Fällen mit andersartiger Lokalisation, daß „offenbar infolge von Verlegung der abführenden Lymphbahnen durch Verwachsungen bei fortbestehender Exsudation sich in der umschriebenen serösen Meningitis, in allen Teilen des Zentralnervensystems ein Prozeß entwickeln kann, welcher, selbst wenn er auf eine infektiöse Noxe zurückgeführt werden muß, als steril zu betrachten ist, und welcher in bezug auf Allgemein- und Lokalsymptome, auf Wachstum und damit auch hinsichtlich seiner letalen Bedeutung einem Hirntumor gleicht und folglich auch die gleiche Therapie erfordert".

Homén (163) beschreibt einen Fall von Meningitis serosa interna (11jähriges Mädchen). Typischer akuter Anfang. Sehr rasche Erblindung, zuletzt mit totaler Sehnervenatrophie; Schwäche, besonders der unteren Extremitäten; zerebellarataxie-ähnliche Gehstörung. Wassermann negativ. Bemerkenswert ist, daß nach einer einzigen Lumbalpunktion eine bedeutende und immer noch (nach 5 Monaten) dauernde Besserung eintrat; das spricht gegen einen Tumor mit sekundärem Hydrozephalus. (*Sjövall.*)

Zylberlast (171) berichtet über eine Patientin, welche ins Krankenhaus im halbbewußten Zustande gebracht wurde. Die Krankheit begann vor einigen Tagen plötzlich mit Bewußtseinsverlust, Krämpfen und linksseitiger Parese. Seit 10 Jahren leidet die Patientin an Kopfschmerzen und Nierenentzündung. Objektiv: Schmerzhaftigkeit des Schädels bei Beklopfen der rechten Scheitelgegend, linksseitige spastische Parese, Aufhebung des Schmerzsinnes auf der ganzen linken Seite. Puls 50. Beiderseits Stauungspapille, rechts mehr entwickelt. In dem weiteren Verlauf progressive Verschlimmerung des Krankheitszustandes, die Stauungspapille wurde ausgesprochener, es hat sich links das Babinskische Phänomen eingestellt. Trotz der negativen Wassermannschen Reaktion wurde eine spezifische Kur durchgeführt, wonach eine rasche Besserung eintrat; es haben sich sämtliche Krankheitssymptome zurückgebildet bis auf die geringfügige Parese der linken oberen

Extremität. Verf. differenziert zwischen der Meningitis serosa und dem Nonneschen Pseudotumor cerebri und neigt zu der letzteren Diagnose. (*Sterling.*)

Allgemeine Pathologie und Therapie.

Levaditi, Danulesco und **Arzt** (92) machten gelegentlich ihrer Untersuchungen über die Ätiologie der Poliomyelitis die Beobachtung, daß sich beim Affen durch pyogene Mikroben (Diplokokken) eine akute Meningitis hervorrufen läßt, wenn man sie in die Stämme der peripherischen Nerven (Medianus) einführt. Das Virus folgt auf seinem zentripetalen Wege den Lymphbahnen, welche die nervösen Fasern trennen, und dem perineuralen Bindegewebe. Es erreicht auf diesem Wege den Rückenmarkskanal und die Meningen ohne die Zellregion der Spinalganglien anzugreifen, die es über das periganglionäre Bindegewebe umgeht, um entlang der Wurzeln weiter zu greifen. Insofern unterscheiden sich diese Mikroben von Infektionserregern mit spezifischer Affinität für die Nervenzellen (Wut und Poliomyelitis), die sich in den Spinalganglien aufhalten und die Nervenzellen und das diese umgehende Stützgewebe lädieren.

Camus (40) ermittelte, daß von Hunden eine intravenöse Injektion von 150 ccm einer isotonischen Bleichloridlösung (enthaltend 0,002 g) gut vertragen wird, desgleichen eine Injektion einer Reizmischung von 2,5 ccm (einer Lösung von 4 Tropfen Fettsäuren und 0,3 Zentigramm nukleinsauren Natrons in 12 ccm aqu. dest.) in den Liquor zerebrospinalis. Wird die intravenöse Bleisalzinjektion gleichzeitig mit der intraspinalen Reizinjektion vorgenommen, so entwickelt sich nach 3 Tagen ein Krankheitsbild ähnlich der Blei-Enzephalomalacie mit Exzitation- und tonisch-klonischen Krämpfen, dem rasch der Tod im Koma folgt. Das gleiche ist der Fall, wenn die intravenöse Bleieinspritzung einige Tage nach der aseptischen Meningealreizung vorgenommen wird. Bei einem Hunde, dem schon einige Tage vorher die Bleilösung eingespritzt und dann die Reizlösung in den Lumbalkanal injiziert wurde, trat in den folgenden Stunden schon heftiges blutiges Erbrechen auf, und er ging in der folgenden Nacht zugrunde, ohne daß es zur Entwicklung nervöser Störungen kam. Die Meningealreizung allein und die Einspritzung von Bleisalz in das Blut allein riefen keine schwereren Folgeerscheinungen hervor.

Camus (41), der beobachtet hat, daß sich beim Hunde durch intravenöse Injektion von Bleisalzen und gleichzeitige Erzeugung einer aseptischen Reizmeningitis das Krankheitsbild der saturninen Enzephalomalazie erzeugen läßt, machte ähnliche Versuche mit Tetanustoxin. Es zeigte sich, daß sich durch die intravenöse Injektion von Tetanustoxin ein eigenartiges zerebrales Krankheitsbild beim Hunde hervorrufen läßt, wenn kurz vorher eine experimentelle aseptische Meningitis örtlich durch Reizung erzeugt wird. Es kommt zu Erregungszuständen, Ataxie, Krämpfen ohne Trismus, einem Bilde, das sich sowohl von der einfachen Reizmeningitis, als von der in Vergleich gezogenen typischen allgemeinen Tetanusintoxikation unterscheidet.

Danielopolu (55) hat festgestellt, daß die Zerebrospinalflüssigkeit unter pathologischen Verhältnissen in stärkerem Grade als bei normaler Beschaffenheit die Fähigkeit besitzt, die durch Taurocholnatrium hervorgerufene Hämolyse zu hemmen. Am stärksten ist diese Hemmung bei Meningitisflüssigkeiten, weniger stark bei Zerebrospinalflüssigkeiten von Kranken, die an einer mit einem gewissen Grade chronischer Entzündung der Hirnhäute einhergehenden zentralen Nervenkrankheit leiden. Die Technik der Untersuchung wird hier eingehend mitgeteilt, der Ausfall der Probe an



einer größeren Zahl von Fällen dargetan. Diese Taurocholreaktion war in allen Fällen von Meningitis positiv, und zwar schon zu Beginn der Krankheit, in manchen Fällen zu einer Zeit, da die zytologische Untersuchung des Punktates für die Diagnose der Meningitis noch kein ausreichendes Resultat gab. Dagegen war die Reaktion negativ in den Fällen von Meningismus und bei solchen Flüssigkeiten, die von Individuen stammten, die im Liquor im Verlauf ihrer Erkrankung eine anormale Leukozytenreaktion boten, ohne daß irgend ein klinisches Symptom der Meningitis vorhanden gewesen wäre. Über die Art der Meningitis gibt die Reaktion keinen Aufschluß.

Jakob (77) prüfte verschiedene Zerebrospinalflüssigkeiten auf ihren Zuckergehalt bzw. auf die Anwesenheit von Substanzen, die Fehlingsche Lösung zu reduzieren vermögen. Er fand, daß Zucker bei eitriger Meningitis — Pneumokokken, Streptokokken und gemischter Infektion — konstant fehlt. Daß er bei Genickstarre im akuten Stadium fehlt, später aber wieder auftreten kann, je nach dem Grade, in dem die Infektion zurückgeht. Bei tuberkulöser Meningitis ist Zucker nachweisbar, mit Ausnahme von recht seltenen Fällen, die kurz vor dem Tode stehen, also in einem Stadium, in welchem diagnostische Schwierigkeiten nicht mehr bestehen. Auch bei Poliomyelitis ist Zucker im Liquor nachzuweisen.

Grysez (70) gibt eine Methode an, in einfacher Weise die Zerebrospinalmeningitis zu diagnostizieren. Er injizierte Meerschweinchen intraspinal die Punktionsflüssigkeit und beobachtete, daß die Tiere innerhalb zwei bis 24 Stunden und starkem Temperaturabfall starben. Bei Kontrollversuchen mit Punktionsflüssigkeiten von tuberkulöser Meningitis und Syphilis trat nur ganz geringer Temperaturabfall auf. (*Bendix.*)

Sterling und **Bornstein** (127) berichten über eine 38jährige Patientin, welche plötzlich nach einer Aufregung mit heftigem Hinterkopfschmerz, Schwindel und starken Übelkeiten, danach bald auch Erbrechen, erkrankte. Dieser Zustand mit geringen Schwankungen hielt wochenlang an. Keine Bewußtlosigkeit, keine Krämpfe. Nach $5^1/_2$ Wochen unter starker Exazerbation aller vorgenannten Symptome wurde die Patientin ins Krankenhaus gebracht. Objektive Untersuchung ergab folgendes: Schmerzhaftigkeit des Schädels in der Okzipitalgegend. Pupillen von irregulärer Form, geringe und langsame Reaktion auf Lichteinfall rechts, links manchmal absolut lichtstarr. Gesichtskraft normal. Ophthalmoskopisch: beiderseits Neuritis optica. PR. und AR. beiderseits sehr schwach, rechts schwächer. Fußsohlenreflex normal. Bauchreflex unauslösbar. Sensibilität intakt. Weder Ataxie, noch Adiadokokinesie oder Anysergie. Patientin kann gehen, aber ziemlich schwankend, besonders nach rechts. Nach kurzem Aufenthalt im Krankenhaus traten psychische Störungen auf: Gedächtnisabnahme für frühere und neue Eindrücke; Patientin ist sich dieser Anomalie wohl bewußt und bezeichnet ihren Kopf als etwas verwirrt und wie betrunken. Die emotive Reaktion ziemlich lebhaft. Keine Wahnideen, keine Halluzinationen. Nach einer Woche starke Verschlimmerung des Zustandes: im Augenhintergrund rechts traten zwei Blutungen auf, man konnte rechts das Babinskische Phänomen feststellen, die PR. und AR. schwanden oft auf kurze Zeit vollständig. Die Gedächtnisstörungen steigerten sich erheblich, es gesellte sich ferner ein Dämmerzustand hinzu mit stark verlangsamter und erschwerter psychischer Reaktionsweise, wobei heftiger Kopfschmerz und fast unstillbares Erbrechen bestand. Dieser Zustand verschlimmerte sich immer mehr. Die Patientin war fast bewußtlos, die Sehnenreflexe schwanden gänzlich, es stellte sich das Symptom der sog. „Subpatellardelle" (Flatau-



Sterling) ein, der Puls war kaum fühlbar, bis 130, es trat Schmerzhaftigkeit und Steifigkeit des Nackens, besonders links ein; die Pupillen waren ad maximum erweitert und reaktionslos. Die Patientin war in moribundem Zustand. Es muß ausdrücklich hervorgehoben werden, daß während der ganzen Zeit die Körpertemperatur nicht ein einziges Mal erhöht war. Es wurden Hg-Einreibungen verordnet. Nach ungefähr einer Woche fing sich der Zustand allmählich zu bessern an, sowohl in psychischer, wie in somatischer Hinsicht (Verschwinden der Blutungen am Fundus oculi), geringere Verwaschung der Pupillengrenzen, Wiederkehr der Pupillenreaktion auf Licht, obwohl sehr gering und langsam. Lumbalpunktion: Phase I schwach positiv; starke Lymphozytose (180). Seit dieser Zeit stete Besserung; nach zirka zwei Wochen totales Verschwinden der entzündlichen Erscheinungen an den Papillen, nur leichtes Abblassen beider, erheblich bessere Pupillenreaktion auf Licht. Patientin fing an, aufzustehen, herumzugehen, und es trat Rekonvaleszenz ein; bis auf geringfügige Kopfschmerzen im Hinterhaupt verschwanden alle Krankheitssymptome. Die Lymphozytose sank allmählich, um endlich von 180 auf 18 herabzusteigen (Polynukleare). Wassermann im Liquor negativ, im Blute einmal negativ, das andere Mal zweifelhaft. Verff. äußern sich, was die Diagnose in diesem Falle anbetrifft, für eine sehr chronisch und günstig verlaufende Zerebrospinalmeningitis (Lymphozytose-Polynukleare), auf deren Grundlage sich akut eine Meningitis serosa entwickelte, die die Hirndruckerscheinungen und psychische Störungen verursachte. (*Sterling.*)

Enzephalitis, Polioenzephalitis, Hydrozephalus und Erkrankungen der Hirngefässe.

Ref.: Prof. Dr. L. Jacobsohn-Berlin.

Encephalitis und Polioencephalitis.

1. Alexander, G., Zur Kenntnis der akuten otogenen Meningoencephalitis. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 89. H. 3—4. p. 256. u. Arch. internat. de Laryngol. T. 34. No. 3. p. 641.
2. Bériel, L., Sur l'encéphalite non suppurée. Lyon médical. T. CXVIII. No. 22. p. 1185. u. Gaz. méd. de Paris. No. 156. p. 231.
3. Derselbe, Sur l'encéphalite suppurée. Lyon médical. T. CXVIII. p. 1115. **(Sitzungsbericht.)**
4. Blau, Über einen Fall von Otitis media purulenta mit darauffolgender Encephalo-Meningitis purulenta beim Mauswiesel (Mustela vulgaris L.). Berl. tierärztl. Wochenschr. No. 11. p. 193.
5. Buzzard, Farquhar, Post-Encephalitic-Diplegia with Involuntary Movements. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VI. No. 2. Neurological Section. p. 61.
6. Curschmann, Fall von infektiöser Polioenzephalitis acuta. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 901. **(Sitzungsbericht.)**
7. Dercum, F. X., An Unusual Case of Palsy of the Seventh, the Motor Branch of the Fifth, the Fourth and the Sixth Nerves, of Sudden Onset, Associated with Sensory Losses Suggesting a Syringomyelic Symptom Group; Polioencephalitis haemorrhagica. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 39. p. 268. **(Sitzungsbericht.)**
8. Dshershinsky, Wl., Zur Lehre der akuten Polioencephalomyelitis und Poliomyelitis. Korsakoffsches Journ. f. Neuropath. 12. 391.
9. Federici, O., Beitrag zum Studium der Porenkephalie bei den Kindern. Rivista di patologia mentale e nervosa. 11. Band.
10. Fischer, Oskar, Ein geheilter Fall von Polioencephalitis haemorrhagica superior, zugleich als Beitrag zur Symptomatologie dieser Krankheit. (Störung der Sprache und Schrift als besondere Form der Adiodokokinesie.) Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. VIII. H. 4. p. 475.

11. Harms, Theodor, Klinischer und anatomischer Beitrag zur Lehre von der Poliencephalitis acuta haemorrhagica superior. Inaug.-Dissert. Kiel.
12. Herwerden, C. H. van, Encephalitis haemorrhagica acuta und Wärmeeinwirkung. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 56 (2). 707.
13. Huber, O., Über die degenerative Form der akuten Encephalitis und ihre Pathogenese. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. IX. H. 1. p. 105.
14. Klieneberger, Carl, Encephalitis haemorrhagica nach Salvarsaninfusion. Deutsch. mediz. Wochenschr. No. 36. p. 1691.
15. Kölling, Rudolf, Über einen Fall von Meningoencephalitis serosa nach Otitis media acuta. Inaug.-Dissert. Marburg.
16. Kopp, J., Ein Fall von Porencephalo-Hydrocephalia (interna) traumatica unilateralis permagna, eine klinische Studie über Porencephalie und Hydrocephalie. Deutsch. Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 116. p. 226.
17. Langbein, R., und Oeller, H., Klinisch-pathologischer Beitrag zur Frage der akuten hämorrhagischen Encephalitis. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 45. H. 1. p. 58.
18. Langdon, H. Maxwell, Polioencephalitis superior of Wernicke, with Report of a Case. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 38. No. 10. p. 677.
19. Leopold, S., A Case of Circumscribed Polioencephalitis. ibidem. Vol. 39. p. 267. (Sitzungsbericht.)
20. Lindner, Encephalitischer pontiner Herd. Wiener klin. Wochenschr. p. 1766. (Sitzungsbericht.)
21. Lucas, W. P., and Southard, E. E., Conclusive Tendencies During and After Encephalitis in Children. Boston Med. and Surg. Journal. Febr.
22. Méry, H., Salin, H., et Wilborts, A., Encéphalopathie scarlatineuse. Début par amaurose. Réaction méningée toxique. Bull. de la Soc. de Pédiatrie. Dec.
23. Roccavilla, Andrea, Note anatomiche ed istologiche sulle encefaliti acute. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. 38. Fasc. 1. p. 1.
24. Roubier, Ch., et Nové-Josserand, L., Un cas d'hémorragie cérébrale bilatérale récente de la corticalité. (Encéphalite hémorrhagique en foyers.) Etude anatomo-clinique. Revue de Médecine. No. 1. p. 31.
25. Trömner, 2 Fälle von Encephalopathia traumatica. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1016. (Sitzungsbericht.)
26. Watson, George W., Acute Focal Encephalitis. The Lancet. I. p. 1469.

Hydrocephalus.

27. Armstrong, A. Keith, Hydrocephalus as a Sequel to Shock. Brit. Med. Journal. I. p. 240.
28. Bahr, Max A., Clinical and Autopsy Observations in Some Cases of Adult Hydrocephalus and Allied Conditions. The Alienist and Neurol. Vol. 33. No. 3. p. 323.
29. Bertolotti, Mario, Diagnostic différentiel entre l'hydrocéphalie aiguë sans augmentation de volume de la tête et les tumeurs cérébrales au moyen des rayons de Roentgen. Revue neurol. 1. S. No. 2. p. 68.
30. Betti, G., Sopra un caso di idrocefalo cerebrale. Riforma medica. 17. 449.
31. Borchardt, Hydrocephalus mehrerer Kinder mit atonisch-astatischem Symptomenkomplex. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1763.
32. Cozzolino, O., Sierodiagnosi di Wassermann positiva in un caso d'idrocefalo cronico congenito. Boll. delle cliniche. No. 4. p. 173.
33. Deutschländer, Angeborener Hydrozephalus und Turmschädel. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 501. (Sitzungsbericht.)
34. Glüh, Über Microcephalie. Zeitschr. f. die Erforsch. u. Behandl. d. jugendl. Schwachs. Bd. VI. H. 1—2. p. 207.
35. Göbell, Fall von Hydrozephalus internus. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1577. (Sitzungsbericht.)
36. Knöpfelmacher, W., und Schwalbe, W., Hydrocephalus und Lues. Zeitschr. f. Kinderheilk. Originale. Bd. III. H. 5—6. p. 428.
37. Margulis, M. S., Pathologie und Pathogenese des primären chronischen Hydrocephalus. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 50. Ho. 1. p. 31.
38. Massar Bey, Fall von sekundärem Hydrozephalus. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1528.
39. Pakuscher, Ludwig, Ueber das Schicksal der Wasserköpfe. Inaug.-Dissert. Berlin.
40. Spencer, W. G., Hydrocephalus internus; Rupture into the Subdural Space, Intracranial Tension and its Temporary Relief. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. V. No. 6. Surgical Section. p. 150.
41. Straus, W., 7 Monate alter Fötus mit Hydrozephalus. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1739. (Sitzungsbericht.)



42. Viannay et Hauger, Hydrocéphalie datant de l'enfance, ayant subi à treize ans une poussée nouvelle; trépanation bilatérale suivie de ponctions du ventricule latéral. Guérison. Loire médical. p. 110.
43. Weinrich, E., Beitrag zur Kenntnis der Urotropin-Sekretion und Resorption im Liquor cerebrospinalis und die Bedeutung derselben für die Hydrozephalus-Frage. Monatsschr. f. Kinderheilk. Originale. Bd. XI. H. 1. p. 38.
44. Willems, Hydrozephalus. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1834. **(Sitzungsbericht.)**
45. Ziehlke, Willy, Beitrag zur Aetiologie und Symptomatologie des Hydrocephalus chronicus. Inaug.-Dissert. Kiel.
46. Zöllner, Fall von Hydrozephalus. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1834. 2081. **(Sitzungsbericht.)**

Arteriosclerose und Gehirnaneurysmen.

47. Bing, Robert, Über einige Erscheinungsformen der cerebrospinalen Arteriosclerose und ihre Behandlung. Corresp.-Blatt f. Schweizer Aerzte. No. 22. p. 809.
48. Clapp, Herbert C., Worry as a Cause of Arteriosclerosis. Medical Record. 21. Sept. p. 519.
49. Curschmann, Fall von arteriosklerotischer Herderkrankung der hinteren Schädelgrube. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2762. **(Sitzungsbericht.)**
50. Gerhardt, Fall von Arteriosclerose des Gehirns. ibidem. p. 1689. **(Sitzungsbericht.)**
51. Hagelstam, J., Till kännedomen om den cerebrala arterskleros ens kliniska former. Finska läkaresällskapets handlingar. Bd. 54. II. S. 459.
52. Hampeln, P., Ueber Arteriosklerose des Greisenalters. St. Petersb. Mediz. Zeitschr. No. 14. p. 209.
53. Isenschmid, R., Die klinischen Symptome des zerebralen Rankenangioms. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 5. p. 243.
54. Jütting, Focke Hermann, Zur Lehre von der Hirnarteriosklerose mit Herdsymptomen und multiplen Erweichungsherden. Inaug.-Dissert. Kiel.
55. Leclercq, Les maladies de la cinquantaine. Tome I. L'artériosclérose. Clinique du coeur. Paris. 1911.
56. Lots, Arterienfunktion und Arteriosklerose. Psych.-neurol. Wochenschr. 14. Jahrg. No. 29—31. p. 331. 345. 356.
57. Matthew, E., and Pirie, J. H. H., Ruptured Basilar Aneurism. Review of Neurol. and Psych. 1911. 9. 107.
58. Phillips, John, Hypertonic Contraction or Intermittent Closing of the Cerebral Arteries. The Cleveland Med. Journ. Vol. XI. No. 9. p. 639.
59. Raecke, Die Frühsymptome der arteriosklerotischen Gehirnerkrankung. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 50. H. 2. p. 476. u. Neurol. Centralbl. p. 932.
60. Reinhardt, Ad., Apoplektische Blutung durch Aneurysma der rechten Arteria fossae Sylvii. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1246. **(Sitzungsbericht.)**
61. Derselbe, Ueber Blutungen durch perforierte Hirnarterienaneurysmen. ibidem. p. 1685. **(Sitzungsbericht.)**
62. Schmolck, Walter, Über ein sogen. Rankenangiom des Gehirns. Inaug.-Dissert. München.
63. Wichern, Heinrich, Klinische Beiträge zur Kenntnis der Hirnaneurysmen. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 44. H. 3. p. 220.

a) Enzephalitis und Polioenzephalitis.

Langdon (18) beschreibt einen Fall von Polioencephalitis superior Wernickes, der mehrere Monate nach einer überstandenen Influenza sich ausbildete, der die bekannten Augenbewegungsstörungen, aber auch hochgradige Sehstörungen zeigte, der aber wieder zur Besserung kam.

Langbein und **Oeller** (17) berichten über eine 35jährige Patientin, die ohne nachweisbare Ursache mit allmählich zunehmenden Kopfschmerzen erkrankte. Nach 14 Tagen große Unruhe und eintretendes Koma. Bei der Aufnahme im Krankenhaus wird konstatiert: Tiefes Koma, maximal verengte Pupillen, keine Nackenstarre. Kernig, Babinski, Oppenheim negativ. In der folgenden Nacht treten anfallsweise tonische Krämpfe in den oberen Extremitäten ein; die Lumbalpunktion ergab erhöhten Druck der gleichmäßig mit Blut durchsetzten Lumbalflüssigkeit. Exitus. Bei der Sektion ergab sich eine Thrombose der Vena magna, der Venae cerebri internae und auch eines großen Teiles der Plexusvenen; die Plexus selbst sind blutig



infiltriert; beide Thalami optici sind in annähernd symmetrischer Weise dicht mit Blutungen durchsetzt. Weitere kleinere Blutungen finden sich links noch im Streifenhügel, sowie im Corpus des Fornix und im Dach der Ventrikel. Die Verf. möchten nach dem Ausfall der mikroskopischen Untersuchung den zweifellos vorhandenen entzündlichen Erscheinungen an der Tela chorioidea und an den Plexus der Ventrikel einen gewissen für die Entstehung der übrigen Veränderungen ursächlichen Wert beimessen.

Dem Ausbruch der Erkankung in dem von **Huber** (13) mitgeteilten Falle ging 14tägiges allgemeines Unwohlsein voran, das Huber als Influenza deutet. Dann trat plötzlich ein Anfall von Bewußtlosigkeit auf, nach deren Abklingen eine Hemiplegie und Hemianästhesie zurückblieb bei normaler Temperatur. Der Zustand besserte sich sehr schnell und Patient wurde nach einigen Wochen aus dem Krankenhaus entlassen. Es kam aber nach 3 Monaten zu einer akuten Verschlimmerung: hohes Fieber, benommenes Sensorium, heftige Kopfschmerzen; Steifigkeit und Schmerzhaftigkeit der ganzen Wirbelsäule, keine Lähmungen, aber vollständige rechtsseitige Hemianopsie. Zuerst Meningitis angenommen, dann Diagnose auf nichteitrige Enzephalitis gestellt. Lumbalflüssigkeit klar ohne Besonderheit. Lumbaldruck etwas erhöht. Unter Absinken der Temperatur stellte sich ein Zustand von zunehmender Erregung und halluzinatorischer Verwirrtheit mit negativistischem Verhaltem ein. Zum Schluß allgemeine Apathie. Zahlreiche enzephalomalakische Krankheitsherde vornehmlich in der Rinde und hier besonders in der mittleren Schicht, während die oberflächliche weniger betroffen war. Wenige Herde finden sich in den großen Ganglien des Großhirns. Verf. diskutiert nun die Frage, ob man die Herde als entzündliche oder degenerative aufzufassen hat. Er kommt zu dem Schluß, daß der klinischen akuten Enzephalitis nicht selten echte entzündliche Veränderungen zugrunde liegen, daß es sich aber in vielen Fällen um ganz andersartige Prozesse, um einfache Parenchymdegeneration, um einfache Erweichungen oder um Hämorrhagien handelt, die als Folge einer dynamischen Stase, einer Störung der Blutzirkulation aufzufassen sind. Man müßte anatomisch von Encephalodegeneratio oder Encephalomalacia acuta oder Encephalohaemorrhagica im Gegensatz zur Encephalitis infiltrativa sprechen.

In dem von **Klieneberger** (14) mitgeteilten Fall handelt es sich um eine gravide, syphilitisch infizierte Kellnerin, die außer Schmierkuren und Spritzkuren mit Hg noch mehrere Salvarsaninfusionen bekam, darunter Dosen von 0,6—1,2. Nach der dritten Einspritzung traten Schwellung der Parotis, Teilnahmslosigkeit, Benommenheit, tonisch-klonische Krämpfe, wechselnde tonische Starre beider Körperhälften und schließlich Exitus ein. Das Gehirn zeigte weiche Konsistenz, Hirnhäute nicht getrübt, nicht verdickt, nicht injiziert. Ausgedehnte frische Erweichung beiderseits, im Centrum semiovale, zahlreiche kleine Blutungen im Großhirn. Verf. ist der Ansicht, daß es sich um toxische Blutungen handelt.

Alexander (1) teilt ausführlich 7 Fälle von Meningitis mit, bei denen der klinische Nachweis, daß es sich um Meningitis gehandelt hat, gelang und Heilung eingetreten ist. Sämtliche Fälle gehören der Gruppe der otogenen Meningoenzephalitis an. Letztere geht mit Schwellung und Hyperämie der Hirnhäute und der oberflächlichen Hirnpartien einher. In den Fällen, welche dem Typus der serösen Meningitis treu bleiben, bleibt der Liquor cerebrospinalis klar, und der entzündliche Zustand der Hirnhäute wird lediglich durch eine Vermehrung des Liquors bzw. durch eine Erhöhung des endokraniellen Druckes angezeigt. In anderen Fällen von Meningoenzephalitis kommt es durch massenhafte Ausschwemmung von mono- und



polynukleären Leukozyten zur eiterähnlichen Trübung des Liquor cerebrospinalis. In fünf Fällen lag der Meningoenzephalitis eine akute resp. chronische Mittelohreiterung zugrunde. Ein Fall betraf eine mit Heilung ausgegangene labyrinthogene Meningitis. In zwei Fällen stellte die Meningoenzephalitis eine sekundäre Komplikation dar; sie kam auf der Grundlage einer infektiösen Sinusthrombose bzw. einer Labyrintheiterung zustande.

In dem von **Kölling** (15) mitgeteilten Krankheitsfalle handelt es sich um ein 21 Jahre altes Mädchen, welches wegen einer akuten exsudativen linksseitigen Mittelohrentzündung in die Klinik aufgenommen wurde. Die wiederholte Parazentese bessert alle Krankheitserscheinungen, Temperatur sinkt zur Norm herab. In den folgenden Tagen aber wieder Temperatursteigerung und Schwellung des Proc. mastoideus. Operation. Nur einige mit Eiter gefüllte Warzenfortsatzzellen werden eröffnet. Wiederum Sinken der Temperatur und Besserung des Allgemeinbefindens. Dann aber am nächsten Tage Ansteigen der Temperatur bis 40° bei 140 Pulsschlägen, Auftreten von Kopfschmerzen, Benommenheit, Krämpfen. Zweite Operation, weitere Eröffnung des Antrum und der Schädelgruben. Im extraduralen Raum keine Spur von Eiter zu entdecken. Temperatur steigt auf 40,8, Puls 130, es tritt rechtsseitige Halbseitenlähmung mit motorischer Aphasie auf. Augenhintergrund normal. Dann beginnt die Temperatur zu sinken, sechs Tage nach der zweiten Operation noch zwei Krampfanfälle, die zunächst die linke Gesichtshälfte, dann die linke Körperhälfte ergreifen und zuletzt auf den ganzen Körper übergehen. Die Lähmung bildet sich nach und nach zurück, die Sprache bessert sich. Nach viermonatigem Krankenlager kann Patientin geheilt entlassen werden. Verf. kommt nach eingehender Berücksichtigung aller Momente zur Diagnose der Meningo-Encephalitis serosa nach Otitis media acuta.

In **Roubier**'s und **Nové-Josserand**'s (24) Falle handelt es sich um eine 69jährige Frau, welche nach achttägiger Krankheit eine Apoplexie bekam und im komatösen Zustand ins Krankenhaus gebracht wurde. Hier wurde eine Lähmung aller Extremitäten konstatiert; das Koma dauerte an, es bestand eine Temperatur von 38°. Es traten allgemeine Krampfanfälle epileptischer Natur ein; und Patientin ging nach 36 Stunden zugrunde. Bei der Sektion zeigte sich eine kortikale Blutung, welche in großen Herden beiderseits die Zentralwindungen und auf der linken Hälfte noch die obere prä- und postzentrale Region einnahm. Die histologische Untersuchung von benachbarten Rindenteilen ergab eine fleckartige perivaskuläre Entzündung.

Fischer (10) beschreibt einen in Genesung ausgegangenen Fall von Polioencephalitis superior von unbekannter Ätiologie. Dieser Fall zeichnete sich durch eine Störung der Sprache und Schrift aus, welche Verf. als Ausdruck einer Adiadokokinesis Babinskis auffaßt. Er glaubt, daß außer kleinen hämorrhagischen Herden in der Okulomotoriuskerngegend noch andere in den Bindearmen gewesen sind, welche die Störungen der Adiadokokinesis ausgelöst hätten.

Federici (9): Beschreibung eines klinischen Falles mit anatomischem Befund. Auseinandersetzung über die anatomisch-histologische Natur des Prozesses. (*Audenino.*)

b) Hydrozephalus.

Margulis (37) beschreibt Fälle von Hydrocephalus internus chronicus, Fälle von entzündlichem Hydrozephalus und von Stauungshydrozephalus. Aus den klinischen und anatomischen Untersuchungsresultaten zieht er folgende Schlüsse:



1. Das anatomische Bild des primären chronischen Hydrocephalus internus besteht in einer Hyperplasie des Ependyms (der Epithelialbekleidung und der Gliafaserschicht), in einer Bildung von Divertikel und Zotten im Ventrikelraum, in einer Proliferation des perivaskulären Bindegewebes und der Adventitia der Gefäße und in der Bildung einer fibrösen Lamelle.

2. Das anatomische Bild des entzündlichen Hydrocephalus internus chronicus besteht in einer entzündlichen Veränderung der Gefäße des Plexus chorioideus, der Ventrikelwände und der weichen Hirnhäute.

3. Beim Stauungshydrozephalus finden wir eine vermehrte Entwicklung der Gliafaserschicht im Ependym und eine unbedeutende (partielle) Proliferation der Ependymbekleidung.

4. Das anatomische Substrat der Fälle vom primären Hydrozephalus ist eine chronische periependymäre Gliofibrosis.

5. Die Entstehung der sogenannten „Ependymitis granularis“ ist nicht entzündlicher Natur, sondern gehört zur Kategorie der Sklerosen, welche an der Grenze zwischen einer chronischen Entzündung und einer Neubildung stehen.

6. Die Fibrosis äußert sich in der Bildung einer fibrösen Lamelle in der Ventrikelwand und in der Wucherung des fibrösen Gewebes in der Adventitia und um die Gefäße.

7. Die Bildung der fibrösen Lamelle steht im engen Zusammenhange mit dem perivaskulären Bindegewebe, z. T. auch mit den Gefäßen und analog ihrer Entstehung im Rückenmark.

8. Die Degenerationserscheinungen in den Gefäßen müssen als sekundäre Erscheinungen infolge der lokalen Ernährungsstörung und der Gliosis aufgefaßt werden.

9. Die Taschen und die begrenzten Hohlräume im Ependym sind nichts anderes als Divertikel des Ventrikelraumes. Ihre Entstehung ist analog der Entstehung derselben im Rückenmark; sie stellen Entwicklungsstörung des Zentralnervensystems dar.

10. Das histologische Bild des primären Hydrocephalus internus chronicus ist streng von der sekundären Hydrozephalusform zu unterscheiden und ist so charakteristisch, daß man an der Hand der mikroskopischen Präparate über die Entstehung des Hydrops in den Ventrikeln schließen kann.

11. Die Entwicklung der ependymären Gliofibrosis in der Ventrikelwand verhindert den Flüssigkeitsabfluß aus dem Ventrikelraum und ruft eine Änderung in der Elastizität der Wände hervor; daher entsteht die Flüssigkeitsansammlung und die Erweiterung der Ventrikelwände.

12. Die verschiedenen Prozesse im Bereiche der Ventrikel (Enzephalitis, Erweichung usw.) können einen sekundären, symptomatischen Hydrozephalus hervorrufen, wenn der Prozeß zufällig lokalisiert wird und andere Momente vorhanden sind, die den Hydrozephalus bedingen.

13. Die Bezeichnung des Hydrozephalus gibt keine Anhaltspunkte für eine bestimmte, anatomisch begrenzte Form. Grundlegend für die Bezeichnung der Form müssen die sie bedingenden anatomischen Veränderungen — die Gliofibrosis ependymaris chronica — sein.

14. Ein primärer idiopathischer Hydrozephalus ohne anatomische Veränderungen existiert nicht.

15. Alle Fälle von primärem, chronischem Hydrozephalus sind erworben.

16. Für den kongenitalen Ursprung aller primären Hydrozephalusfälle, eingeschlossen die unsrigen, spricht folgendes: a) diese Formen werden durch andere Entwicklungsstörungen begleitet: Spina bifida, Divertikel, Abwesenheit resp. Obliteration der natürlichen Abflußöffnungen, atypische Entwicklung



vieler Gewebsarten (Neuroglia); b) der primäre Hydrozephalus wird mit anderen kongenitalen Formen kombiniert, wie z. B. mit der Syringomyelie, Chorea chronica progressiva, Epilepsie.

17. Bei Erwachsenen wird der Hydrocephalus internus chronicus durch verschiedene Momente ausgelöst, so z. B. durch ein Trauma, Alkoholismus, interkurrente Krankheiten usw., die wahrscheinlich zu einer akuten Hirndrucksteigerung führen; bis dahin kann die Gliofibrosis in einem latenten Zustande sich befinden.

18. Man beobachtet sehr oft das Zusammentreffen der Syringomyelie mit dem primären Hydrocephalus internus chronicus.

19. Das histologische Bild des primären Hydrozephalus ist in den Hauptzügen analog dem Bilde der spinalen Gliomatosis bei der Syringomyelie.

20. Der primäre Hydrozephalus und die Syringomyelie stellen nur eine verschiedene Lokalisation ein und desselben Prozesses — der kongenitalen Gliomatosis — dar.

21. Die Genese der periependymären Gliofibrosis gehört zu den Entwicklungsstörungen des Gliagewebes. Schädliche intrauterine Momente wie entzündliche oder ihm nahestehende Prozesse im Ependym der Ventrikel können die Bildung derselben veranlassen. Die beständige Dehnung der Ventrikelwände und der gesteigerte Druck unterhalten den Reiz und die Proliferation des Gliagewebes.

Ziehlke (45) beschreibt zwei Fälle von kongenitaler Lues mit Hydrozephalus, bei denen antiluetische Kuren einige Besserungen erzielten.

Knöpfelmacher und **Schwalbe** (36) berichten über 11 Fälle von Hydrocephalus internus bei jungen Kindern, unter denen 4 Kinder sogenannte Ballonschädel hatten. Indem sie bei ihren und den in der Literatur veröffentlichten Fällen die Ätiologie durchgehen, kommen sie zum Schlusse, daß zwar die Lues hereditaria oft zu Hydrozephalie führt, daß diese zumeist mäßigen Umfanges ist, daß aber der Hydrocephalus chronicus congenitus, welcher zu Ballonschädel führt, nur ausnahmsweise mit Lues in Zusammenhang gebracht werden kann.

Glüh (34): Beschreibung von 17 hydrozephalen Schädeln aus der vorzüglichen Sammlung, die Weygandt für die Dresdener Hygiene-Ausstellung zusammengebracht hatte, wo sie in der Abteilung für Jugendfürsorge das Interesse der Besucher in hohem Maße erregte, mit Abbildungen und eingehender Darstellung der Literatur über diese Fragen.

Der Fall, welcher der Mitteilung von **Kopp** (16) zugrunde liegt und ganz ausführlich beschrieben ist, betrifft eine 21jährige Patientin. Sie erlitt am Ende des 3. Lebensjahres eine hochgradige Schädelverletzung der linken Seite, an die sich ein mehr als 1 Jahr dauerndes schweres Krankenlager anschloß, von dem das Kind zunächst genas. Am Ende des 12. Jahres traten epileptische Anfälle auf, die, als Patientin 16 Jahre alt war, zur Operation führten. Anläßlich der letzteren wurde nicht, wie man erwartet hatte, an der Impressionsstelle eine Knochen-, Gehirnhaut- und Rindennarbe gefunden, sondern eine hydrozephalische Höhle von enormer Größe, welche den Mangel größerer Ausfallserscheinungen, als wie sie tatsächlich vorhanden sind, fast unerklärlich erscheinen ließ. Nach der Operation hörten die Anfälle sofort auf, um nach einem kurz dauernden leichten Rezidiv in Form von bloßen motorischen Reizerscheinungen ganz zu verschwinden. Das Nähere des hochinteressanten Falles ist im Originale einzusehen.

Auf Grundlage seiner Versuche über den Übergang des Urotropin in die Zerebrospinalflüssigkeit kommt **Weinrich** (43) zu folgenden Ergebnissen: 1. Der Urotropingehalt im Liquor cerebrospinalis ist nur bis zu einer Kon-



zentration von 1 : 480000 nachzuweisen. 2. Die Sekretion von Urotropin folgt wesentlich den Gesetzen der Osmose, während das Jod beim entzündlichen Hydrozephalus nicht in der Zerebrospinalflüssigkeit erscheint. So ist die aktive Mitwirkung der Zelle auch beim Urotropin wahrscheinlich. 3. Die Resorption folgt den gleichen Gesetzen, die Verzögerung beim Hydrozephalus ist durch das ungünstigere Gefälle und die Verhältnisse von Oberfläche und Inhalt bedingt. Es ist daher bis zum bisher nicht geführten Beweis des Gegenteils ein spezifischer Unterschied zwischen wachsendem und stabilem Hydrozephalus nicht wahrscheinlich. 4. Eine Kumulation findet auch beim Hydrozephalus nicht statt. 5. Die Spinalpunktion hat auf das Verschwinden des Urotropins aus dem Liquor, wenn überhaupt, so einen ungünstigen Einfluß. 6. Die Annahme, daß ein positiver Urotropingehalt nach Ablauf von 2×24 Stunden einen Schluß auf den Zustand des Hydrozephalus, ja selbst auf sein Bestehen hinwiese, ließ sich in dem untersuchten Falle als nicht zutreffend erweisen.

c) Arteriosklerose und Gehirnaneurysmen.

Lots (56) faßt seine Ausführungen über Arterienfunktion und Arteriosklerose in folgende Schlußsätze zusammen: Verschiedene physiologische Tatsachen im Gebiete der Zirkulation lassen sich nicht erklären durch die Annahme, daß die Arterienwandungen nur eine einfache „passive" Elastizität besitzen. Eine „aktive" Beteiligung der Tunica media der Arterien bei der Vorwärtsbewegung des Blutes erscheint deshalb wahrscheinlich. Ein zwingender Beweis hierfür ergibt .sich aus der Gegenüberstellung einer gleichzeitig an demselben Versuchstier vorgenommenen blutigen und unblutigen Blutdruckkurve. Der Nachweis der aktiven Elastizität der Arterienwandung läßt die Arteriosklerose in einem anderen Lichte erscheinen. Arterielle Hypertension und Atonie der Tunica media, die in einem scheinbaren Gegensatz stehen, lassen sich unter diesen Umständen in Einklang bringen. Atonie der Tunica media stellt die primäre Ursache der Arteriosklerose dar. Arterielle Hypertension und Hypertrophie des linken Ventrikels sind nur sekundäre Erscheinungen. Die Vorläufer der Arteriosklerose sind die nervösen Zirkulationsstörungen. Die Therapie der Arteriosklerose fällt zusammen mit der Gymnastik der glatten Muskulatur.

Hampeln's (52) Artikel ist ein allgemein gehaltener Fortbildungsvortrag über Arteriosklerose, in welchem er am Schlusse auch die hauptsächlichsten klinischen Erscheinungen der Arteriosklerose des Gehirns erwähnt.

Bing (47) gibt in einem Fortbildungsvortrag ein anschauliches Bild von den klinischen Erscheinungen der Folgezustände der Arteriosklerose, besonders der Gehirn- und Rückenmarksgefäße, wobei er das für den praktischen Arzt wichtige besonders hervorhebt. Den Schluß bildet eine kurze Besprechung der Therapie.

Jütting (54) beschreibt einen Fall von schwerer Hirnarteriosklerose mit mehreren Erweichungsherden, der klinisch sich nicht genau erforschen ließ und anatomisch nur makroskopisch untersucht ist.

Raecke (59) spricht die einzelnen Symptome durch, die im Frühstadium der Arteriosklerose beobachtet sind. Nach seiner Ansicht stützt sich in den ersten Stadien die Abgrenzung der nervösen und psychischen Frühsymptome der Gehirnarteriosklerose gegenüber den Erscheinungen einer Neurasthenie, Hysterie oder gegenüber funktionellen Psychosen, solange sich noch keine Zeichen beginnender Verblödung bemerkbar machen, allein auf das Hinzutreten flüchtiger somatischer Herderscheinungen. Auch ob die gutartigere nervöse Form der Hirnarteriosklerose stationär bleibt, oder ob sie in die



schwere progressive Form übergeht, erkennt man ebenfalls in erster Linie an der eventuellen Häufung von somatischen Herdsymptomen.

Hagelstam (51) schildert diejenigen klinischen Formen der zerebralen Arteriosklerose, welche sich durch „allgemein nervöse“ Symptome auszeichnen; ebenso widmet Verf. denjenigen bei Sklerose der Gehirnarterien vorkommenden Störungen des Ganges seine Aufmerksamkeit, bei denen funktionelle Momente eine entscheidende Rolle zu spielen scheinen. Drei ausführliche Krankengeschichten; zwei der Fälle mit Sektion. Als das, seiner Erfahrung gemäß, am häufigsten auftretende Symptom der „nervösen“ Form des betreffenden Leidens hebt Verf. Schwindel oder ein Gefühl von Taumeligsein, oft im Verein mit Sensationen wie von Sausen und Geräusch im Kopfe, hervor; Kopfschmerz — wenngleich ebenfalls oft vorkommend — stellt doch ein weniger konstantes Symptom dar; derselbe tritt nicht selten anfallsweise auf. Eine allgemeine Depression und Unruhe mit schwerem Krankheitsgefühl charakterisieren die schweren Formen der Krankheit; zugleich kommen in der Regel gewisse, wenn auch manchmal nur schwach hervortretende intellektuelle Defekte vor, und diesen kommt in differentialdiagnostischer Beziehung eine entscheidende Bedeutung zu. Auch leichte und vorübergehende Herdsymptome erheischen in letzterer Hinsicht die größte Aufmerksamkeit. Die vom Verf. in dem einen seiner Fälle beobachtete Gehstörung ist der von K. Petrén beschriebenen „trepidanten Abasie“ des Greisenalters wesentlich gleich. (*Sjövall.*)

Wichern (63) teilt 22 Fälle von Hirnaneurysmen mit. Darunter waren 13 Frauen und 9 Männer. Es starben 3 im Alter zwischen 20 und 29 Jahren, je 6 im 4., 5. und 6. Dezennium, einer wurde über 60 Jahre alt. Fünf Aneurysmen waren sicher auf kongenitaler Anlage entstanden, in 6 weiteren Fällen kam dieselbe Entstehungsweise sehr ernstlich in Frage, auf arteriosklerotischer Grundlage beruhten 2 Fälle, auf syphilitischer ebenfalls 2 Fälle, embolischer Natur waren 2—3 Fälle. In sämtlichen Fällen kam er zur Ruptur des Aneurysmas; in wohl 15 von ihnen fand eine zwei- oder mehrmalige Ruptur mit ganz verschiedenen Zeitabständen von Tagen bis zu Jahren oder Jahrzehnten statt. Sämtliche Aneurysmen mit einer einzigen Ausnahme verursachten meningeale Blutungen. Am häufigsten war die A. cerebri media (8 mal), und zwar rechts und links gleichmäßig befallen. Die A. carotis interna und die A. cerebelli post. inf. waren je 2 mal betroffen, die anderen Hauptarterien je einmal. Nur 4 von den Aneurysmen übertrafen den Umfang einer Erbse oder Bohne. Vielfach erscheinen die Aneurysmen durch angelagerte Thrombusmassen größer, als die wirkliche Vergrößerung der Gefäßwand ausmacht. Die Einzelheiten der beschriebenen Fälle müssen im Original nachgesehen werden.

Es handelt sich in der Arbeit von **Isenschmidt** (53) um folgende zwei Fälle. Fall I: 9½ Jahre altes Mädchen, leichtes Schädeltrauma im 3. Lebensjahr, vom 4. Jahre an Anfälle von Kopfschmerzen, Erbrechen, Schwindel, später Stauungspapille. Zwei Anfälle von Bewußtlosigkeit, einer davon mit typischen linksseitigen Jacksonschen Krämpfen und nachfolgender flüchtiger Hemiparese; in neuester Zeit gleicher Anfall von Hemiparese bei erhaltenem Bewußtsein. Der Status zeigt eine Verbreiterung des Herzens nach links und eine Erweiterung der meisten zum Kopf (besonders der rechten Seite) aufsteigenden Arterien, einschließlich Aorta und rechts Meningea media, ferner ein Konvolut ektatischer Venen über dem äußeren Rande der rechten Orbita und ein lautes herzsystolisches Geräusch über dem Schädel maximal über dem rechten Ohr. Am Nervensystem wurde konstatiert: Überreste einer doppelseitigen Stauungspapille, eine leichte, in ihrer Intensität



schwankende Parese des linken unteren Fazialis und des Hypoglossus und eine Steigerung der linksseitigen Sehnenreflexe bei Herabsetzung der Bauchreflexe der linken Seite. Nach Unterbindung der Art. carotis communis besserten sich die Beschwerden, speziell die Kopfschmerzen und das Erbrechen, andererseits bildete sich beiderseits das Babinskische Phänomen heraus. Es wurde die Diagnose auf ein Angioma arteriale racemosum der pialen Gefäße gestellt. Fall II: 36jähriger Tagelöhner; vom 24. Lebensjahre an Kopfschmerzen und seltene Anfälle von Bewußtlosigkeit; vom 32. Jahre an langsame Entwicklung einer linksseitigen spastischen Hemiparese, welche an Intensität sehr erheblich schwankte, linksseitige homonyme Hemianopsie und Reste einer alten Stauungspapille. Psychisch war das Verhalten wechselnd, Patient macht zeitweilig einen schwachsinnigen Eindruck; ferner bestanden leichte Hyperästhesie und Parästhesien der linken Körperhälfte, vorübergehende Störung des Schluckens. Bedeutende Verbreiterung des Herzens nach links, blasendes Geräusch, starke Pulsation der Halsgefäße, Erweiterung eines Teiles der palpablen Kopfarterien und lautes systolisches Geräusch über dem Schädel, das durch Kompression der rechten Karotis schwächer wurde, ohne ganz aufzuhören.

Geschwülste und Parasiten des Gehirns.

Ref.: Prof. Dr. L. Bruns-Hannover.

1. André-Thomas, Tumeur du nerf acoustique. La Clinique. No. 14. p. 209—212.
2. Bárány, Differentialdiagnose zwischen Tumor und intramedullärer Erkrankung mit Hülfe der Prüfung der vestibularen Reaktionsbewegungen an einem wegen Verdachtes auf basalen Tumor operierten Patienten. Mitteil. d. Ges. f. innere Medizin in Wien. 7. Nov.
3. Bean, G. Mc, Fall von Hypophysentumor. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 877. (Sitzungsbericht.)
4. Beck, O., Langsam wachsender Kleinhirnbrückenwinkeltumor. ibidem. p. 756. (Sitzungsbericht.)
5. Bennie, G. E., Endothelioma of the Pituitary Gland with infantilism. The Brit. medic. Journ. June 15. (cf. No. 146.)
6. Berlstein, J., und Nowicki, W., O guzie nerwu słuchowego w stosunku do ucha środkowego. Levowski tygodnik lekarski. 777. 793. 811.
7. Bitot, E., et Moutalier, C., Gliome du cerveau. Journal de Méd. de Bordeaux.
8. Derselbe et Papin, F., Tumeurs des centres nerveux. ibidem. Aug. 4.
9. Boettiger, Gehirntumoren. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1913. p. 244.
10. Derselbe, Subduraler Tumor des Fazialiszentrums (operiert). Neurol. Centralbl. p. 1328. (Sitzungsbericht.)
11. Derselbe, 2 wegen Hirntumor operierte Kranke. ibidem. 1913. p. 140. (Sitzungsbericht.)
12. Bonhoeffer, K., Zur Diagnose der Tumoren des IV. Ventrikels und des idiopathischen Hydrocephalus nebst einer Bemerkung zur Hirnpunktion. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 49. H. 1. p. 1.
13. Derselbe, Zur Differentialdiagnose zwischen zerebralen Gefässerkrankungen und Hirntumor. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. 32. H. 5. p. 391.
14. Bonnet, Tumeur cérébrale et psychose de Korsakoff. Arch. de Neurol. 10. S. T. II. p. 57. (Sitzungsbericht.)
15. Bornhaupt, Fall von Tumor cerebri. St. Petersb. Mediz. Zeitschr. p. 287. (Sitzungsbericht.)
16. Bourguet et Pechdo, Tumeur cérébrale, double trépanation. Toulouse médical. 1911. No. 20—21. p. 369. 385.
17. Brandenburg, Fritz, Über die typisch-partiellen Stammlähmungen des Okulomotorius bei Abszessen und Geschwülsten im Schläfenlappen. Inaug.-Dissert. Rostock.
18. Bregman, L., Ein Fall von Hypophysentumor. Medycyna. No. 30.
19. Bychowski, L., Ein Fall von operirtem Gehirntumor. Neurologja Polska. Bd. III. H. 1.



20. Clarke, J. Michell, Tumour of the Anterior Part of Corpus Callosum Extending into the Left Frontal Lobe: Motor Apraxia. Brit. Med. Journal. II. p. 1447. (Sitzungsbericht.)
21. Climenko, H., Tumor of Brain. New York Med. Journ. Febr.
22. Comby, J., Hydrocéphalie ventriculaire par tumeur cérébrale. Arch. de méd. des enfants. No. 9. p. 527.
23. Coppez, H., et Lint, A. van, Deux cas de tumeurs de la région de l'hypophyse. Ann. et Bull. Soc. royale de Bruxelles. 70. 1.
24. Corneloup, Sur un cas de kyste hydatique du cerveau. Le Dauphiné médical. No. 8. p. 163—171.
25. Costantini, J., Tumore del centro ovale del lobo prefrontale destro. Riv. ital. di Psich. 5. 145.
26. Cramer, Hippel, v., Hirsch, Stich und Kaufmann, Bericht über die in letzter Zeit in Göttingen beobachteten Fälle von Gehirntumoren. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 2243.
27. Curschmann, Haselnussgrosser Zysticercus am Boden des IV. Ventrikels. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 900. (Sitzungsbericht.)
28. Cushing, H., and Walker, C. B., Distortions of Visual Fields in Cases of Brain Tumor. Arch. of Ophthalmology. Nov.
29. Danis, M., and Geerts, J., A Case of Tumor of the Pontocerebellar Angle. Ophthalmology. 9. 17.
30. Dercum, F. X., Tumor Involving the Base and Substance of Left Temporal Lobe. The Journ. of Nervous and Mental Disease. Vol. 39. Jan.
31. Donath, Julius, Jacksonsche Epilepsie, verursacht durch Cysticercus. Pester mediz.-chir. Presse. No. 23.
32. Derselbe, Gliom des linken Stirnlappens. Operation; Besserung. Gleichzeitig ein Beitrag zur Bedeutung des Stirnhirns. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. 13. H. 2. p. 205.
33. Drummond, Cerebral Tumors. Brit. Med. Journal. I. p. 364. (Sitzungsbericht.)
34. Edes, Robert T., Three Cases of Tumor of the Frontal Lobes. With Some Remarks upon the Functions of those Lobes, Chiefly from the Clinical Point of View. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 39. No. 6. p. 389.
35. Eichhorst, Hermann, Über multilokulären Gehirnechinokokk. Deutsch. Archiv f. klin. Medizin. Bd. 106. H. 1—2. p. 97.
36. Elsberg, Charles A., Recovery after Removal of a Large Brain Tumor. The Journal of Nerv. and Mental Disease. Vol. 39. p. 257. (Sitzungsbericht.)
37. Elschnig, Fall von Zystizerkus im Aquaeductus Sylvii. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1632. (Sitzungsbericht.)
38. Engelhardt, Hörbefund bei zentraler Neurofibromatose. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 30. p. 1411.
39. Etienne, G., Boppe et Millot, Volumineux psammome de l'encéphale, d'origine arachnoïdienne. Revue méd. de l'Est. p. 481—482.
40. Fejér, J., Ein operierter Fall von Hypophysistumor. Budapesti Orvosi Ujság. 10. 328.
41. Finkelnburg, Ueber Pseudotumor cerebri. Kritisches Sammelreferat. Centralbl. f. die Grenzgeb. d. Medizin u. Chir. Bd. XV. No. 6. p. 517.
42. Derselbe und Prym, P., Atypische Verlaufsweise von Hirntumoren mit anatomischem Befund. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1913. p. 140.
43. Flexner, J. A., Hypophysis cerebri: its Functions and Diseases, with Report of Case of Hypophyseal Tumor. Louisville Monthly Journ. of Med. and Surg. May. XVIII.
44. Français, Henri, Pseudo-tumeur cérébrale et méningite sereuse ventriculaire. Epilepsia. Bd. III. H. 3. p. 226.
45. Fürnrohr, Fall von Cysticercus racemosus des Gehirns. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2029. (Sitzungsbericht.)
46. Fussell, M. Howard, Hemiplegia with Gradual Onset, Due to a Cerebral Neoplasm. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIX. p. 1480. (Sitzungsbericht.)
47. Galtier, J., Contribution à l'étude des troubles psychiques dans la Ladrerie cérébrale. Gaz. hebd. des Sc. méd. de Bordeaux. 28. Avril. 5. Mai.
48. Gast, Erich, Zur Lehre von den Schläfenlappentumoren. Nebst kasuistischem Beitrag. Inaug.-Dissert. Kiel.
49. Geerts, Tumeur de l'angle ponto-cérébelleux. Journal de Neurologie. No. 21. p. 409.
50. Gehuchten, A. van, Autopsie d'un cas de tumeur sellaire avec symptômes acromégaliques. Le Névraxe. Vol. XIII. fasc. 1. p. 109.
51. Gerhardt, Fall von Pseudotumor cerebri. Münch. Mediz. Wochenschr. 1913. p. 106. (Sitzungsbericht.)
52. Gerz, Anton, Ueber psychische Störungen bei Hirntumoren. Inaug.-Dissert. Würzburg.
53. Geyken, Johann, Über einen Fall von Tumor corporis callosi. Inaug.-Dissert. Kiel.



54. Goldstein, Herderkrankung in der Brücke. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1299. (Sitzungsbericht.)
55. Derselbe, Hirntumoren. Fall von Schleifenherd. Über die Folgen des vollständigen Ausfalles der Sensibilität und Motilität. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1762.
56. Göppert, Entstehung der Zysten am Kleinhirn-Brückenwinkel. ibidem. p. 2389.
57. Gordon, Alfred, Adipositas Cerebralis in its Relation to Tumor of the Hypophysis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIX. No. 3. p. 171 und Klin.-therap. Wochenschrift. No. 45. p. 1309.
58. Goris, C. et Gehuchten, A. van, Une intervention sur l'hypophyse pour tumeur sellaire avec symptomes acromégaliques. Le Névraxe. T. XIII. No. 1. p. 99. u. Bull. de l'Acad. Royale de Méd. de Belgique. No. 2. p. 55.
59. Greger, Ottomar, Über einen Fall von Tumor des Kleinhirnbrückenwinkels. Inaug.-Dissert. Kiel.
60. Grüter, Tumor der Hypophysengegend kombiniert mit Dystrophia adiposogenitalis. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2896. (Sitzungsbericht.)
61. Gunson, E. B., A Case of Cerebral Tumour Presenting an Unusual „Crossed Reflex". The Lancet. II. p. 295.
62. Haberer, v., Fall von Hirntumor. Wiener klin. Wochenschr. 1913. p. 39. (Sitzungsbericht.)
63. Hartmann, Fall von Tumor des linken Nervus acusticus. Wiener klin. Wochenschr. p. 1342. (Sitzungsbericht.)
64. Haushalter et Fairise, Un cas de gliome cérébral chez un enfant. Revue médicale de l'Est. p. 543—546.
65. Derselbe et Hoche, L., Néoplasme cérébral congénital. Paris médical. 1911. No. 1. p. 18—21.
66. Hecht, D. O., Some Diagnostic Signs and Symptoms of Brain Tumor. Illinois Med. Journ. Jan.
67. Hecht und Pierce, Tumoren der Hypophysis. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 876. (Sitzungsbericht.)
68. Henschen, Folke, Die Akustikustumoren, eine neue Gruppe radiographisch darstellbarer Hirntumoren. Fortschr. auf d. Gebiete d. Röntgenstrahlen. Bd. 18. H. 3. p. 207.
69. Herzog, Fall von Cysticercus cerebri. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2259. (Sitzungsbericht.)
70. Heusner, W. R., Beitrag zur Klinik des Hirntumors. Auf Grund der in den Jahren 1908—1911 in der medizinischen Klinik zu Göttingen beobachteten Fälle bearbeitet. Inaug.-Dissert. 1911. Göttingen.
71. Hezel, Ein Fall von Akustikustumor. Zeitschr. f. Laryngologie. Bd. V. H. 5. p. 973.
72. Higier, H., Die die Neubildungen des Zentralnervensystems simulierenden Krankheitszustände. Volkmannsche Samml. klin. Vorträge. No. 589.
73. Derselbe, Fall von Kleinhirnbrückenwinkeltumor. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 88. p. 74. (Sitzungsbericht.)
74. Hollinger, J., Die Funktionsprüfung des Ohres zur Diagnose von Tumoren am Kleinhirnbrückenwinkel. Monatschr. f. Ohrenheilk. p. 877. (Sitzungsbericht.)
75. Holmgren, Gunnar. Über einen Fall von Hypophysentumor. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 66. H. 1—2. p. 39.
76. Hoppe, H. H., A Tumor of Corpora Quadrigemina. Journ. of Nerv. and Mental Disease. Febr. Vol. 39. No. 2. p. 108.
77. Hougardy, A., et Krémer, O., Tumeur endocrânienne. Ann. de la Soc. méd.-chir. de Liège. Jan.-Févr. p. 24.
78. House, W., Diagnosis of Brain Tumor. Northwest Medicine. April.
79. Hummel, E. M., Brain Tumors. New Orleans Med. and Surg. Journ. May.
80. Jakubowicz, Fall von Kleinhirnbrückenwinkeltumor. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 88. p. 75. (Sitzungsbericht.)
81. Janus, Ernst, Zur Kasuistik der Schläfenlappentumoren. Inaug.-Dissert. 1911. Kiel.
82. Karpas, M., and Lambert, C., Multiple Heterologous Cerebrospinal Tumours; Endotheliomata of Cord, Gliomata of Pons and Corpus callosum. Review of Neurol. and Psych. 10. 311.
83. Keller, K., Ein Sarkom des Scheitellappens mit einseitiger Rindentaubheit. Budapesti Orvosi Ujság. 10. 235.
84. Kennedy, F., Lesion (Solitary Tubercle?) of Right Crus Cerebri. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 39. p. 620. (Sitzungsbericht.)
85. Kirchberg, Hans, Zur Symptomatologie und Pathologie der Hirntumoren. Inaug.-Dissert. Kiel.
86. Kissling, Tumor des 4. Ventrikels. Neurol. Centralbl. p. 1336. (Sitzungsbericht.)



87. Klarfeld, B., Über die Diagnose der Geschwülste neben und innerhalb der Varolischen Brücke. Lwowski Tygodnik Lekarski. No. 9.
88. Kopczynski, St., Ein Fall von Hypophysistumor. Neurol. Sect. d. Warschauer Mediz. Ges. 15. Juni. Neurol. Polska. Bd. III. H. 1.
89. Kramer, W., Zur Frage der inkapsulierten Geschwülste der hinteren Schädelgrube. Korsakoffsches Journal f. Neuropath. (russ.) 11. 698.
90. Derselbe und Sauerbruch, F., Intrakranielles Epidermoid der Stirnhirngegend, Durchbruch in die Orbita, Exstirpation, Heilung. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 26. p. 1234.
91. Kron, J., Ein Fall von operativ entferntem Kleinhirnbrückenwinkeltumor. Neurolog. Centralbl. No. 24. p. 1537. und Korsakoffsches Journal f. Neuropath. (russ.). 12. 61.
92. Kulenkampff, Hemihyperhidrosis bei Tumor der hinteren Schädelgrube. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1396.
93. Kuttner, L., Zur Kasuistik der Hypophysentumoren. Berl. klin. Wochenschr. No. 4. p. 152.
94. Lafora, Gonzalo R., Angioma of the Pons. New York Med. Journal. Vol. XCVI. No. 20. p. 1007.
95. Derselbe, Obscure Symptomatology with Tumors of the Fourth Ventricle. Gov. Hosp. for the Insane. Washington. D. C. Bull. No. 4. 68.
96. Laignel-Lavastine et Boudon, Sarcome du centre oval droit avec signe de Kernig. Gaz. des hopitaux. p. 989. (Sitzungsbericht.)
97. Lange, W., Fall von Fibrosarkom der basis cranii. St. Petersb. Mediz. Zeitschr. p. 219. (Sitzungsbericht.)
98. Le Coutre, Paul, Ein Beitrag zur Kasuistik des freien Rautengrubencysticerkus. Inaug.-Dissert. Königsberg.
99. Legrain, Néoplasme du corps calleux. Arch. internat. de Neurol. 10. S. T. I. p. 184. (Sitzungsbericht.)
100. Legry, Th., Parvu, M., et Baumgarten, Abel, Diagnostic des Zystes hydatiques du cerveau par la recherche des anticorps spécifiques dans le liquide céphalo-rachidien. La Presse médicale. 1911. 4. Nov. No. 88. p. 895.
101. Leotta, N., Struma ipofisario iperplastico con acromegalia e tumori ipofisari. Policlinico. Oct.
102. Leszczyński, A., Nowotwór w torebce wewnętrznej (endothelioma in capsula interna). Medycynia i kronika lekarska. 47. 877.
103. Lindner, Fall von Kleinhirnbrückenwinkeltumor. Wiener klin. Wochenschr. p. 1994 und 1913. p. 238. (Sitzungsbericht.)
104. Litchenfield, L., Recognition and Treatment of Tumors of Pituitary Region. Pennsylvania Med. Journal. Febr.
105. Lloyd, J. Hendrie, A Case of Brain Tumor in the Parietal Region, Associated with Large Cystic Formation. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 39. p. 617. (Sitzungsbericht.)
106. Derselbe and Hammond, Levi J., A Case of Brain Tumor Successfully Located by Means of the X-Rays. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXLIII. No. 2. p. 241.
107. Lubimoff, V. J., Un cas de tumeur cérébral. Assemblé scient. des méd. de l'hôpital de Notre-Dame-des-affligés pour les aliénés à St. Petersbourg. 4 avril.
108. Majewska, G., Ein Fall von Cysticercus multiplex cerebri. Medycyna. No. 3.
109. Makrocki, Erich, Symptomatologie und Pathologie der Schläfenlappentumoren. Inaug.-Dissert. Kiel.
110. Marburg, Otto, Irreführende Lokalsymptome bei Hirntumoren. (Zweite Mitteilung.) Wiener mediz. Wochenschr. No. 23—24. p. 1550. 1628.
111 Marchand, Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 2341.
112. Marcuse, Harry, Benediktsches Syndrom und seltene Tumoren des Hirnstammes. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. 12. H. 1—3. p. 281.
113. Marie, Pierre, et Foix, C., Pseudokyste colloïde par cysticercose ventriculaire. Revue neurol. 2. S. p. 62. (Sitzungsbericht.)
114. Marinesco et Goldstein, Deux cas de pseudo-tumeur cérébrale: méningite séreuse et hydrocéphalie acquise. Nouvelle Icon. de la Salpêtr. No. 1. p. 47.
115. Martel, de, et Chatelin, Tumeur du lobe frontal. Opération. Guérison. Revue neurol. 2. S. p. 752. (Sitzungsbericht.)
116. Martini, G., Sopra un caso di tumore della protuberanza annulare. Riv. di patol. nerv. e ment. 17. 270.
117. Martius, K., Hypophysistumor ohne Akromegalie. Frankf. Zeitschr. f. Pathologie. Bd. XI. H. 1. p. 192.
118. Mc Bean, Geo, Presentation of a History and a Brain of a Case of Hypophyseal Disease. The Journal of Nervous and Mental Disease. Vol. 39. p. 272. (Sitzungsbericht.)



119. Derselbe, Hypophyseal Tumor from the Rhinologists Point of View. Report of a Case. The Laryngoscope. Vol. 22. No. 10. p. 1185.
120. Meyers, F. S., De beteekenis von het lumboalvocht-onderzoek en van de Stuwingspapil by diffuse cerebrale berschynselen. Psychiatrische en neurol. Bladen. p. 489—497.
121. Derselbe, Die radiographische Untersuchung bei Tumoren der Hypophyse. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **56.** (2) 893.
122. Derselbe, Die radiographische Untersuchung des Schädels. ibidem. II. p. 1739. **(Sitzungsbericht.)**
123. Miura, K., Linksseitige homonyme Hemianopsie mit gleichseitiger Hemiplegie. (Hirntumor-Gliom?). Neurologia. Bd. XI. No. 11.
124. Mohr, Th., Zur Frage der diagnostischen Verwertbarkeit der einseitigen Stauungspapille und des einseitigen Exophthalmus bei Hirntumor. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Oct. p. 401.
125. Moniz, Egas, Trois cas de tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux. Nouvelle Iconogr. de la Salpêtr. No. 6. p. 417.
126. Müller, Eduard, Tumor cerebri, wahrscheinlich Stirnhirngeschwulst mit isolierten psychischen Störungen im Krankheitsbeginn. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1251. **(Sitzungsbericht.)**
127. Nassetti, F., Contributo alla conoscenza delle cisti della ghiandola pineale. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. 38. fasc. 2—3. p. 291.
128. Newmark, Leo, The Occurrence of a Positive Wassermann Reaction in Two Cases of Non-Specific Tumor of the Central Nervous System. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LVIII. No. 1. p. 11.
129. Nonne, Fall von linksseitigem Kleinhirnbrückenwinkeltumor. Neurol. Centralbl. p. 1327. **(Sitzungsbericht.)**
130. Derselbe, 1. Aus dem Gebiete des Tumor cerebri. 2. Pseudotumor cerebri. ibidem. p. 1327. 1328. **(Sitzungsbericht.)**
131. Derselbe, Weiteres zur Lehre vom sogen. Pseudotumor cerebri. ibidem. p. 933. **(Sitzungsbericht.)**
132. Noyes, William B., Tumor of the Right Frontal Lobe. The Journal of Nerv. and Mental Disease. Vol. 39. p. 559. **(Sitzungsbericht.)**
133. Oschmann, Franz, Ueber Zystizerken im vierten Ventrikel. Inaug.-Dissert. Giessen.
134. Parodi, Umberto, Sui tumori della regione infundibulare del cervello. Lo Sperimentale. fasc. II—III. p. 195.
135. Pascalis, George, Tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux. Indications opératoires et traitement chirurgical. Revue de Chirurgie. No. 1—3. p. 53. 322.
136. Pauvert, Les tumeurs néoplasiques de la dure-mère cranienne. Thèse de Paris.
137. Payr, Operierter Kleinhirnbrückenwinkeltumor. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2082. **(Sitzungsbericht.)**
138. Petrina, Theodor, Ein Sarkom des linken Stirnlappens. Kasuistischer Beitrag zur Pathologie des Stirnhirns. Prager Mediz. Wochenschr. No. 18. p. 217.
139. Pomeroy, J. L., Tuberculosis of the Brain. Report of a Case of Tubercle of the Left Optic Thalamus. Medical Record. Vol. 82. No. 18. p. 795.
140. Preysing, Fall von Hypophysistumor. Münch. Mediz. Wochenschr. 1913. p. 161. **(Sitzungsbericht.)**
141. Quasig, Fritz, Zittern und Hirntumor. Inaug.-Dissert. Greifswald.
142. Quix, F. H., Zwei Fälle von Acusticustumor. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **50.** I. 1118.
143. Randolph, B. M., Sarcoma of Left Frontal Lobe without Symptoms Untill Shortly Before Death. Washington Med. Annals. May.
144. Rauch, Franz, Beitrag zur Kasuistik der Hirntumoren. Inaug.-Dissert. Jena.
145. Reinhardt, Ad., 1. 2 Fälle von Tumor der Hypophysis mit Akromegalie. 2. Hypophysistumor (70 jähr. Mann) ohne Akromegalie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1246. **(Sitzungsbericht.)**
146. Rennie, George E., Endothelioma of the Pituitary Gland with Infantilism. Brit. Med. Journal. I. p. 1355. (cf. No. 5.)
147. Rhein, J. H. W., Diagnosis and Pathology of Tumors of Pons. Pennsylvania Med. Journ. June.
148. Rindfleisch, Tumor des linken Parietallappens. Neissersche Hirnpunktion. Münch. Mediz. Wochenschr. 1913. p. 386. **(Sitzungsbericht.)**
149. Risel, 1. Cysticercus des vierten Ventrikels, wahrscheinlich im Aquaeductus Sylvii eingeklemmt gewesen. Plötzlicher Tod. 2. Cysticercus racemosus der linken Fossa Sylvii. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. Mediz. Wochenschr. p. 1066. 1067. 2435.
150. Rodler-Zipkin, Kirschgrosser Hypophysistumor. Münch. Mediz. Wochenschr. 1913. p. 561 **(Sitzungsbericht.)**
151. Ronchetti, Vittorino, A propos d'un cas de tumeur adénomateuse proliférante de l'hypophyse avec syndrome acromégalique. La Critica medica. No. 10. p. 1—31.

152. Ruttin, Zur Diagnose der Tumoren der hinteren Schädelgrube. Monatschr. f. Ohrenheilk. p. 761. **(Sitzungsbericht.)**
153. Derselbe, Gliom des IV. Ventrikels mit hochgradiger Schwerhörigkeit und Ausschaltung des Vestibularis der rechten Seite. ibidem. p. 856. **(Sitzungsbericht.)**
154. Saleh, Mohamed, Etude critique des états dits pseudo-tumeurs cérébrales. Trévoux-Impr. Jules Jeannin.
155. Schmitz, August, Beitrag zur Symptomatologie der Stirnhirntumoren. Inaug.-Dissert. Kiel.
156. Schröder, Alfred, Zur Lehre von den Hinterhaupt-Schläfenlappentumoren. Inaug.-Dissert. Kiel.
157. Schultze, W. H., Hirnechinococcus. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. Mediz. Wochenschr. p. 1358.
158. Schuppius, Über psychotische Erscheinungen bei Tumoren der Hypophyse. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. VIII. H. 4. p. 514.
159. Schweinitz, G. E. de, Ocular Symptoms of Hypophysis Disease and the Results of Treatment. Pennsylvania Med. Journ. April.
160. Shukowsky, W. P., und Baron, Hirngeschwülste im Kindesalter. Tumor cerebri bei einem 5 jährigen Mädchen mit Amaurose wegen Sehnervenatrophie. Archiv f. Kinderheilk. Bd. 58. H. 4—6. p. 307.
161. Simonelli, G., Contributo alla conoscenza dei disturbi psichici nei tumori cerebrali. Riv. di Patol. nerv. e ment. **17.** 672.
162. Sittig, Otto, Ueber funktionelle Erschwerung des Vorstellungsablaufs bei organischer Hirnerkrankung (Tumor). Monatschr. f. Psychiatrie. Bd. 31. H. 3. p. 267.
163. Smith, Hugh, A Case of Intracranial Tumor. The Lancet. II. p. 948.
164. Souques, Martel et Bollack, Tumeur cérébrale avec épilepsie jacksonnienne à debut facial, trépanation, ablation de la tumeur et guérison. Revue neurol. 2. S. p. 133. **(Sitzungsbericht.)**
165. Sterling, W., Über die psychischen Störungen bei Hirntumoren. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. 12. H. 1—3. p. 147.
166. Sternberg, Acusticustumor. Wiener klin. Wochenschr. p. 258. **(Sitzungsbericht.)**
167. Stiefler, 1. Fall von Tumor cerebri. 2. Tumor des rechten Occipitallappens. ibidem. p. 1767. **(Sitzungsbericht.)**
168. Derselbe, Tumor der Schädelbasis. ibidem. p. 1994. **(Sitzungsbericht.)**
169. Stölker, L. und Sokoloff, A., Fall von Hypophysentumor. St. Petersb. Mediz. Zeitschr. p. 336. **(Sitzungsbericht.)**
170. Thomson, H. Campbell, Pituitary Tumor. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VI. No. 2. Neurological Section. p. 49.
171. Tilmann, Gliom des Grosshirns. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1578. **(Sitzungsbericht.)**
172. Tooth, Howard H., Some Observations on the Growth and Survival-period of Intracranial Tumours, Based on the Records of 500 Cases, with Special Reference to the Pathology of the Gliomata. Brain. Vol. 35. Part. II. p. 61.
173. Torday, A. v., Interessante Fälle von Gehirntumoren. Pester mediz.-chir. Presse. No. 9.
174. Toupet, René, Diagnostic et traitement des tumeurs de l'hypophyse. Gaz. des hôpitaux. No. 20. p. 273.
175. Trantas, Hémorragies rétiniennes périphériques pendant la stase papillaire à la suite de tumeurs du cerveau. Recueil d'Ophthalmol. 1911. p. 1.
176. Trömner, Doppelseitige Cyste im Grosshirn. Neurol. Centralbl. p. 1401. **(Sitzungsbericht.)**
177. Tschebotarewskaja, T., Zur Frage der Pincaltumoren bei Kindern. Pädiatrie. (russ.) **2.** 392.
178. Uthy, L., Akromegalie verursachendes Hypophysisgumma. — Budapesti Orvosi Ujság. [Gégészet] **2.** 14.
179. Verdun, Etude anatomo-clinique pour les complications méningées des tumeurs cérébrales. Thèse de Paris.
180. Vigouroux et Hérisson-Laparre, 1. Tumeur du lobe frontal et du corps calleux chez un dément. 2. Fibrome de la dure-mère et athérome de l'aorte abdominal chez un hypochondriaque. Arch. de Neurol. 1913. 11. S. T. I. p. 108. **(Sitzungsbericht.)**
181. Visser, Ein Fall von Tumor hypophyseos mit Heilung nach der Operation. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **56.** (II). 651.
182. Voorhees, S., Some Ocular Observations in Brain Tumor. New York State Journ. of Medicine. Oct.
183. Vries, W. M. de, Atrophie der Sella turcica in Zusammenhang mit der Diagnose Tumor der Hypophyse. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **56** (II). 1602.
184. Walker, K., Zur Frage der Gliome des Gehirns. Revue f. Psych. (russ.) **17.** 232.

185. Wendenberg, Karl, Über Geschwülste des Zentralnervensystems. Schmidts Jahrbücher. Bd. 316. H. 1. p. 355.
186. Weygandt, Hirngeschwulst mit Störung des hinteren Hypophysenteils (Hypopituitarismus adiposo-genitalis). Neurol. Centralbl. p. 604. (Sitzungsbericht.)
187. Wilke, Zystizerkus des IV. Ventrikels. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1880. (Sitzungsbericht.)
188. Wilkinson, O., Early Symptoms and Ocular Findings in Cerebral Tumor. Annales of Ophthalmology. July.
189. Williams, T. A., Differentialdiagnose von Fällen, in welchen die Symptone fälschlich zur Annahme eines Hirntumors führen. Arch. of Diagnosis. 1911. Oct.
190. Derselbe, Thalamic Tumor in Ventricles with Frontal Symptoms. Washington Med. Annals. March.
191. Wirschubsky, A., Zur Diagnose und Therapie der Hypophysistumoren. Prakt. Arzt. (russ.) 11. 3. (23.)
192. Wolff, Herman Ivo, Akustikustumor. Ein Beitrag zur Entstehung der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. Beitr. z. Anat. etc. d. Ohres etc. Bd. V. H. 5—6. p. 464.
193. Wolfstein, D. J., Tumor and Clinical Pathology of Hypophysis. Lancet-Clinic. Oct. 5.
194. Zange, J., Ueber anatomische Veränderungen im Labyrinthe bei Kleinhirnbrückenwinkeltumoren und ihre klinische Bedeutung. Virchows Archiv f. pathol. Anatomie. Bd. 208. H. 2. p. 297.
195. Ziehen, Hypophysistumoren. Berliner klin. Wochenschr. p. 958. (Sitzungsbericht.)

Auch in den Berichten vom Jahre 1912 nahmen die Fälle von Hypophysentumor und die der Tumoren des Kleinhirnbrückenwinkels einen großen Raum ein. Was die ersteren anbetrifft, so werden die eigentlichen Drüsensymptome immer klarer; die zweiten sind namentlich oft operiert; die Erfolge sind aber leider noch sehr mäßig.

Diagnostik und Symptomatologie.

Mohr (124) kommt auf Grund einer großen von Uthoff zusammengestellten Literatur zu folgenden Schlüssen. Reine einseitige Stauungspapille ist bei Hirntumor recht selten und dann nur in 56,09% auf der Tumorseite. Stärker war bei beiderseitiger Stauungspapille diese auf der Tumorseite in 70,8%. Die seltenen Fälle von einseitiger Neuritis optica zeigten sich in 80% auf der Seite des Tumors. Auch die starke Beteiligung der Netzhaut mit Blutungen zeigt sich nicht immer auf der Seite des Tumors. Alles in allem kann man also die einseitige oder einseitig stärkere Sehnervenerkrankung nur unsicher für die Seitendiagnose verwenden. Dagegen deutet einseitige Sehnervenatrophie und einseitiger Exophthalmus fast sicher auf die Seite der Erkrankung hin. Einseitige Stauungspapille findet sich öfter bei Tumoren im Großhirn als bei solchen in der hinteren Schädelgrube — einseitige Neuritis mehr bei solchen in der letzteren.

Die Arbeit von **Tooth** (172) ist eine große statistische Arbeit aus dem Material der Hirntumoren des Londoner National-Hospitals von 1902—1911. Sie berichtet über das Vorkommen und die Häufigkeit der verschiedenen Arten der Hirntumoren, die Häufigkeit der Möglichkeit einer Lokaldiagnose; über das Alter des Einsetzens der Hirntumorerscheinungen, nach Ort und Art des Tumors, über die Lebensdauer der Kranken mit und ohne Operation und nach der Art des Tumors und viele andere interessante Dinge, die aber im Original nachgelesen werden müssen. Besondere Rücksicht ist auf die Gliome genommen; hier werden auch die histologisch verschiedenen Formen auf ihre Prognose besprochen. Die zystischen Gliome sind am bösartigsten. Tooth glaubt auch, daß operative Maßnahmen an Gliomen, die doch nicht total exstirpiert werden können, diese bösartiger machen.

Bonhoeffer (13) berichtet über mehrere Fälle, bei denen die Differentialdiagnose zwischen thrombotischen Erkrankungen infolge von Arteriosklerose



und Hirntumor Schwierigkeiten machte. In allen Fällen handelte es sich um die erstere Erkrankung. Im 1. Falle war die Diagnose eines Tumors des l. Stirnhirns gestellt und operiert worden. Hier war auch Neuritis optica mit Schwellung vorhanden. Im 2. Falle bildete sich später eine Thrombose der Arteria cerebellaris post. inf. mit entsprechenden Symptomen aus. Hier waren lange Zeit lokale Symptome, namentlich von seiten der Trigeminus, vorangegangen, die an einen lokalen Prozeß in der hinteren Schädelgrube denken lassen. Im 3. Falle bestand das typische Bild eines extrazerebralen Tumors in der Gegend des linken Okulomotoriusaustrittes. Die Symptome bildeten sich rasch zurück. Hier war der Liquor cerebrospinalis leicht gelb gefärbt. Die Liquoruntersuchung ließ in allen 3 Fällen Syphilis und damit postsyphilitische Erkrankungen ausschließen.

Marburg (110) verwendete den lokalisierten Kopfschmerz dann zur lokalen Diagnose, wenn in seinem Areal umschriebene Perkussionsempfindlichkeit besteht, der Perkussionsschall tympanitisch ist und sich eine deutliche Höhendifferenz des Perkussionsschalles zugunsten der kranken Seite erweisen läßt. Marburg erlebte aber 2 Fälle, die dies Vertrauen zum Kopfschmerz als Lokalsymptom erschütterten. Einmal wies der Kopfschmerz auf den rechten Frontallappen als Sitz eines Tumors, der aber rechts lateral vom Großhirnstiel und dem Vierhügel (diesen komprimierend) lag. Vielleicht komprimierte der Tumor medial den Aquädukt, lateral den Seitenventrikel gerade beim Abgang des Unter- und Hinterhorns, so daß ein anfangs mehr lokalisierter Hydrozephalus im Vorderhorn des Seitenventrikels entstehen mußte. Dadurch wurde die Dura dort am meisten an den Knochen gepreßt und so die Lokalerscheinungen gezeitigt. In einem 2. Falle wurde ein Tumor der linken motorischen Region diagnostiziert und einer des Akustikus gefunden, der (ein ganz seltener Fall) keine Lokalsymptome vom Cochlearis Vestibularis gemacht hatte. Dafür waren mehrere Symptome durch den „Pseudotumor", die Meningitis serosa hervorgerufen, die man nach Marburg sehr häufig nicht vom eigentlichen Tumor klinisch trennen kann. In einem 3. Fall (Zystizerkus des IV. Ventr.) waren die anfallsweisen Kopfschmerzen durch Verlegung des For. Magendi hervorgerufen. (*Loewy.*)

Saleh (154) bringt eine drastische Würdigung der bisher veröffentlichten Fälle von Pseudotumoren im Sinne Nonnes. Er kommt zu folgendem Schlusse:

In einem Teile der Fälle handelte es sich um organische Erkrankungen weniger bekannter Natur; Meningitis serosa, Meningoenzephalitis, Ependymitis, Hydrozephalus. In andern Fällen ist der anatomische Prozeß noch ganz unaufgeklärt. Diese letzteren Fälle schlägt Saleh vor als „Nonnesche Krankheit" zu bezeichnen. Therapeutisch soll man in allen Fällen eine energische antisyphilitische Kur, und zwar das Traitement mixte anwenden. Hilft dieses nicht, so kommt natürlich eine Operation in Betracht, obgleich dieselbe oft unnütz und gefährlich ist.

Français (44) berichtet über zwei Fälle von Meningitis serosa, die die Allgemeinsymptome des Hirntumors darboten. Besserung in einem Falle mit bestehenbleibender Erblindung; im zweiten später Basedow. Quecksilberbehandlung wirkt in diesen Fällen günstig.

Aus einem ziemlich großen Material schließt **Meyers** (120), daß weder die Untersuchung der Spinalflüssigkeit noch der Verlauf der eventuellen Papillitis vor Fehldiagnosen zwischen Tumor, lokaler Meningitis, Diabetes und Nephritis schützen können. Er mahnt zu großer Vorsicht bei der Beurteilung der Indikation zur diagnostischen Lumbalpunktion, die keineswegs als ein ungefährlicher Eingriff betrachtet werden kann. (*Stärke.*)



Shukowsky und **Baron** (160) bestätigen in einem Fall die Annahme von Axenfeld, daß Geschwülste der Basis nicht Stauungspapille, sondern Sehnervenatrophie zur Folge haben.

Wendenburg (185) bringt eine gute Zusammenstellung über die Tumor-Arbeiten von 1911. (*Loewy.*)

Higier (72) bringt ein interessantes Sammelreferat über alle Zustände, die einen eigentlichen Tumor des Zentralnervensystems vortäuschen können. (*Loewy.*)

Bei einem 50jährigen Manne fand **Sittig** (162) eine faustgroße Geschwulst (Endotheliom) der harten Hirnhaut, die den Stirnlappen, die Insel und die erste Schläfenwindung links stark komprimiert hatte. Neben anderen Störungen, wie des Gedächtnisses, der Merkfähigkeit, der Orientierung fand sich bei der Prüfung der Sprache eine Störung, die sich erklärte durch den Fortfall oder die Beeinträchtigung gewisser logischer Fähigkeiten; so konnte er Handlungen des gewöhnlichen Lebens nicht beschreiben, Gegenstände nicht aufzählen, aus der Beschreibung der Eigenschaften konnte er den Gegenstand nicht finden. Die Untersuchung der „Wortassoziationen“ ergab eine stark verlängerte Reaktionszeit; dabei konnten von allen untersuchten Sinnessphären aus die Vorstellungen geweckt werden, so daß also nur die Vorstellungsreihe vorzeitig gleichsam abbrach. Bei längerer Dauer hätte sich aus der Fortentwicklung dieser Störungen das Bild der Demenz ergeben, doch trat vorher der Exitus ein. (*Bischoff.*)

Sterling (165) glaubt nicht, daß die Lokalisation des Tumors Einfluß auf die Form der psychischen Störungen hat, nimmt vielmehr die diffusen Schädigungen mechanischer, physikalischer und toxischer Natur und die ererbte Konstitution des Gehirns in Anspruch. Die Benommenheit sei nicht das häufigste Symptom, sondern eine Merkfähigkeits- und Auffassungsstörung. Nur in den terminalen Stadien überwiege die Benommenheit. (*Loewy.*)

Newmark (128) fand in einem Falle von metastatischem Hirnkarzinom und bei einem Rückenmarkstumor (intraduralem Sarkom) Wassermann im Blut und im Liquor positiv. Auch die positive Liquorreaktion beweist also nicht, daß der Krankheitsprozeß syphilitischer Natur ist.

Stirnhirntumoren.

Smith (163) berichtet über einen Fall von Tumor über der mittleren Stirnwindung links, der zuerst vor sieben Jahren operiert wurde. Es war ein Tumor der Häute. Rezidiv nach zwei Jahren — dann wieder Operation — seitdem Bestehen einer vollen Heilung bis 1912.

Donath (32) hat in einem Fall von Gliom des linken Stirnhirnes — Basis der zweiten Stirnwindung — außer Sprachstörungen und rechtsseitigen Jacksonschen Symptomen Moria beobachtet. Nach Exstirpation des Glioms trat Besserung ein.

Gunson (61) beobachtete bei einem (zweifelhaften) Stirnhirntumor einen neuen gekreuzten Reflex. Bei einem kräftigen Druck auf einen Quadrizeps erfolgte eine prompte Beugung im entgegengesetzten Hüftgelenk. Bei Perkussion oder Schlag auf die Haut der Oberschenkel erfolgte der Reflex nicht, sondern dann resultierte eine Dorsoflexion der großen Zehe derselben Seite. Irgendeine Erklärung versucht der Autor leider nicht zu geben. (*Loewy.*)

Petrina (138) beobachtete einen Kranken mit großem Sarkom des linken Stirnlappens, das bis kurz vor dem Tode überhaupt keine Erscheinungen, und dann auch keine Lokalsymptome im Sinne von Jastrowitz, Schuster,



Oppenheim usw. machte. Das völlige Fehlen von Intelligenzstörungen bis zu dem komatösen Zustand kurz vor dem Exitus führt Verf. dahin, zu glauben, daß das Stirnhirn mindestens nicht allein der Sitz der höheren psychischen Funktionen sein könne. (*Loewy.*)

Krauss und **Sauerbruch** (90) beschreiben einen gemeinsam beobachteten und operierten, interessanten Fall aus dem ophthalmo-chirurgischen Grenzgebiete, der anscheinend ein Unikum darstellt. Es handelte sich um einen jungen, sonst gesunden Mann, bei dem sich in den letzten Jahren vage Symptome von Hirndruck gezeigt hatten. Plötzlich trat nun links Exophthalmus auf, und bei der Untersuchung fand sich außerdem noch eine beiderseitige Neuritis, besonders deulich auf der linken Seite. Hier wurde zu explorativen Zwecken eine Inzision am oberen äußeren Orbitalrande gemacht, und es ließ sich ein daumendickes Loch im Orbitaldach feststellen, aus dem sich massenhaft Zysteninhalt entleerte, und das direkt in die Schädelhöhle führte. Darauf wurde vermittels osteoplastischer Resektion der Schädel breit eröffnet, und es fand sich eine große Zyste, die das Stirnhirn kolossal komprimiert hatte und in die mittlere Schädelgrube hinein bis zur Hypophyse reichte. Die Zystenwand wurde exstirpiert, und der Kranke genas. Eine nach längerer Zeit stattgehabte Kontrolluntersuchung ergab wieder fast normale Verhältnisse, nur waren an den Papillen die Resterscheinungen der früheren Neuritis noch deutlich festzustellen. Die histologische Untersuchung der exstirpierten Zystenwand ergab, daß es sich um eine Epidermoidalzyste der vorderen Schädelgrube handelte, deren Ausgangspunkt mit Wahrscheinlichkeit die Hypophyse war. Verff. gehen kurz auf die Natur dieser Tumoren ein. Schließlich wird noch das Resultat der von Krauss bei diesem Falle vorgenommenen orbitalen Plethysmographie erwähnt, aus dem hervorging, daß trotz vorhandener Kommunikation der linken Orbita mit der Schädelhöhle sich auf dieser Seite keine stärkeren Pulsationen des Augapfels nachweisen ließen, als auf der anderen. Die Fälle aus der Literatur, bei denen eine Fortpflanzung der Hirnpulsation auf den Augenhöhleninhalt zur Erklärung des pulsierenden Augapfels angenommen wird, mahnen zur Vorsicht in der Beurteilung. (*Autoreferat.*)

Costantini (25): Ein 62jähriger Arteriosklerotiker, nicht Luetiker, mäßiger Trinker, wird von einem Iktus und Bewußtlosigkeit befallen. Dem Iktus folgten eine linke spastische Lähmung und Demenz, die bis zum Tod (der einen Monat nach dem Iktus eintrat) unverändert blieben. Die aufgestellte klinische Diagnose war: multiple Erweichungsherde im Gehirn, linksseitige Hemiplegie, postenzephalomalazische Demenz. Bei der Sektion fand sich eine hühnereigroße Geschwulst im Centrum ovale des rechten präfrontalen Lappens.

Der Fall ist bedeutsam insofern, als er zeigt, wie Tumoren des rechten Lobus praefrontalis lange Zeit symptomlos verlaufen können. (*Audenino.*)

Scheitellappentumoren.

Keller (83) publiziert einen Fall von einem Sarkom, das seinen Sitz im rechten Scheitellappen hatte und folgende Fern- und Nachbarwirkungen verursachte: Eine linksseitige Hemiparese mit schwacher zentraler Fazialisparese, linksseitige Rindentaubheit. Rechte Pupille ist lichtstarr und reagiert auf Konvergenz auch nicht. Internus- und Externusparese an beiden Bulbi Stauungspapille. Ataxie der linken oberen Extremität. Steigerung der Kniereflexe. Linker Achillesreflex fehlt. Babinski negativ. Zeitweise epileptische



Anfälle. Operation. Nach kurzer Zeit, ohne den Tumor entfernt zu haben, Exitus. Der Tumor erwies sich als ein Sarkom. Eine histologische Aufarbeitung des Hirnes erfolgte nicht. Verf bespricht die einzelnen Symptome aus Hirnlokalisationsstandpunkten und kommt zu folgenden Konklusionen: 1. Der Tumor des rechten Scheitellappens verursacht Ataxie der linken oberen Extremität. 2. Aus klinischen Gesichtspunkten ist eine Herabsetzung des Gehörs (Rindentaubheit) auf der entgegengesetzten Seite ein wichtiges Zeichen für einen Tumor im Scheitellappen. 3. Bei den Tumoren dieser Region kann eine Licht- und Konvergenzstarre beobachtet werden.

(*Hudovernig.*)

Schläfenlappentumoren.

Im Falle **Dercum**'s (30) von Sarkom im linken Schläfenlappen bestanden von Allgemeinsymptomen nur Kopfschmerzen. Dazu kam nun sehr typische, sensorische Aphasie mit Alexie und Agraphie, teilweise auch mit Jargonaphasie.

Janus (81) beschreibt einen Tumor im Bereich der linken unteren Stirnwindung und ersten Schläfenwindung, der klinisch nur als sensorische Aphasie imponierte. Stauungspapille und andere Drucksymptome fehlten völlig. (*Loewy.*)

Bychowski (19) berichtet über eine 28jährige Patientin, welche seit 3½ Jahren an linksseitigen Jacksonschen Anfällen ohne Bewußtseinsverlust litt. Nach einem jeden Anfall dauerte die linksseitige Hemiplegie einige Stunden hindurch. Objektiv fand man nach den Anfällen eine linksseitige Hemiplegie mit Beteiligung der beiden Fazialisäste, die linksseitigen Sehnenreflexe waren gesteigert, dagegen war das Babinskische Phänomen nicht festzustellen. Verf. diagnostiziert einen die Hirnrinde komprimierenden Hirntumor. Während der Operation fand sich tatsächlich im mittleren Teile des motorisch-sensiblen Gebietes eine nußgroße Geschwulst, welche sich bei der mikroskopischen Untersuchung als Gliom erwies. Nach der Operation dauerte noch die linksseitige Lähmung zwei Wochen hindurch, dann bildete sie sich allmählich bis auf geringe Spuren zurück. Die Jacksonschen Anfälle haben sich seit einem ½ Jahre nicht mehr wiederholt. Der Fall beweist, daß die Trepanation selbst auf die Rückbildung der Gliome günstig einwirken kann. (*Sterling.*)

Lloyd und **Hammond** (106) erhielten bei einem Psammom der Temporalgegend (das sie zweimal erfolglos operierten) einen deutlichen Schatten im Röntgenbilde dank der knochenähnlichen Härte der stark kalkhaltigen Geschwulst. (*Loewy.*)

Hirnstammtumoren.

Marcuse (112) berichtet über eine schließlich in der Irrenanstalt gestorbene Frau, die von früh auf im wesentlichen den sogenannten Benediktschen Symptomenkomplex bot — linksseitige Okulomotoriuslähmung — rechts Parese mit Zittern, das der Paralysis agitans ähnelte. Es fand sich ein Angiom, das nach vorn frei in den dritten Ventrikel ragte, nach hinten in der Gegend der Haube und des Okulomotoriuskernes, links bis zu den hinteren Vorhügeln. Direkt zerstört waren nur der rote Kern, der Okulomotoriuskern, der Fasciculus retroflexus, ein Teil der Substantia nigra, die Bindearmkreuzung und der Ursprung des hinteren Längsbündels. Sekundäre Degneration nur distalwärts; besonders in der Bindearmkreuzung. Ferner fand sich ein kleines Osteom, wohl ein verhärtetes Gefäß, im linken Thalamus opticus, das wohl keine Symptome gemacht hat.



Corpus callosum.

Geyken (53) sah auch in seinem Fall von Balkentumor (der auch weitere Teile des Gehirns durchsetzte) die von Schuster beschriebenen psychischen Störungen. (*Loewy.*)

Capsula interna.

Im Fall von **Leszczyński** (102) handelt es sich um einen 28jährigen Mann, welcher im bewußtlosen Zustande ins Krankenhaus gebracht wurde. Die Krankheit soll ganz akut an demselben Tage mit Kopfschmerz und Bewußtseinsverlust begonnen haben. Objektiv fanden sich in den inneren Organen keinerlei Abweichungen von der Norm. T. 37, Puls 54. Der Patient war vollständig bewußtlos, die Pupillen gleich, reagierten ziemlich gut auf Lichteinfall. Keine Augenmuskellähmungen, die Zunge kann nicht herausgestreckt werden, die rechte Nasolabialfalte ist verstrichen, die rechten Extremitäten sind total gelähmt, Patellarreflex rechts lebhafter, Babinski rechts undeutlich. Nach einer Woche Exitus letalis bei den Symptomen einer Pneumonie. Die Autopsie erwies eine ovale Geschwulst der Capsula interna, welche sich mikroskopisch als primäres Endotheliom entpuppte und zahlreiche Hämorrhagien zeigte. Diese Hämorrhagien konnten nach dem Verf. das akute Einsetzen der Symptome des Gehirntumors erklären, welcher bisher symptomlos verlief. (*Sterling.*)

Hypophysentumoren.

In **Schuppius**' (158) Falle verband sich ein Tumor der Hypophyse, der das Chiasma und den Optikus platt gedrückt hatte, mit einer typischen Katatonie. Schuppius meint, daß in diesem Falle der Tumor das typische Krankheitsbild bei einem belasteten Individuum nur ausgebildet habe, wie das auch Referent für solche Fälle annimmt.

Kuttner's (93) Fall zeigt bitemporale Hemianopsie und im Röntgenbild Deformierungen des Türkensattels; dazu Allgemeinsymptome des Hirntumors. Die Diagnose eines Hypophysentumors ist wohl sicher.

In **Rennie**'s (146) Fall von Endotheliom der Hypophyse bestanden Kopfschmerzen, Stauungspapille und bitemporale Hemianopsie zusammen mit mangelhafter sexueller Entwicklung.

Im Falle von **Goris** und **van Gehuchten** (58) handelte es sich nicht um einen Hypophysentumor, sondern um ein parasellares Sarkom. Trotzdem bestand Akromegalie. Bitemporale Hemianopsie war nicht vorhanden, sondern rechtsseitige Erblindung und rechts Exophthalmus. Operation nach Schlosser. Tod an Meningitis.

Gordon (57) sah ein typisches Bild eines Hypophysentumors mit dem adiposogenitalen Syndrom bei einem Angiosarkom, das Sella turcica Pons und die Crura cerebelli zerstört hatte. Der Patient hatte kleine Mengen Zucker. Gordon glaubt an Wechselwirkung zwischen Hypophyse und Pankreas. (*Loewy.*)

Holmgren (75) machte bei einem Patienten mit deutlichen Zeichen eines Tumors der Hypophysengegend (Kopfschmerz, Hemianopsie, einseitige Optikusatrophie usw.) die Hirschsche endonasale Operation als Dekompressionsversuch mit sehr gutem Erfolg. Der Kranke konnte danach bedeutend besser sehen. Die Methode hat nur 16% Mortalität. (*Loewy.*)

Mc Bean (119) sah einen Fall von Hypophysentumor, der in den Sphenoidalsinus eingedrungen war, dort Angensymptome gemacht hatte und lange für eine Lokalerkrankung dieser Höhle gehalten wurde. (*Loewy.*)



Wie **de Vries** (183) ausführt, kann eine erweiterte Sella turcica auf der X-foto dadurch vorgetäuscht werden, daß die knöcherne Scheidewand zwischen Sella und Sinus sphenoidalis fehlt oder durchlöchert ist, entweder angeboren oder durch Arrosion infolge erhöhten Hirndrucks. (*Stärke.*)

Bregman (18) beschreibt einen Fall von Hypophysentumor. Bei der Patientin finden sich Symptome, welche von dem lokalen Druck abhängig sind: 1. Sehstörungen (Amaurose am rechten Auge, linksseitige temporale Hemianopsie und Einschränkung der nasalen Hälfte des Gesichtsfeldes am linken Auge, 2. beträchtliche Vergrößerung der Sella turcica. Außerdem besteht eine Reihe von Symptomen, welche von den Störungen der inneren Sekretion der Hypophyse abhängig sind: Haarausfall, ausgesprochene Abmagerung, Polyurie, Atrophie der Genitalorgane, Sekretion aus den Brüsten einer milchartigen Flüssigkeit seit vier Jahren, Tachykardie, allgemeine Asthenie, Apathie, Schlaflosigkeit. Verf. diagnostiziert eine benigne Geschwulst der Hypophyse, welche sich seit 12 Jahren entwickelt. Die Entscheidung der Frage, ob in ähnlichen Fällen die Krankheitssymptome von einer Steigerung oder Herabsetzung der Funktion der Hypophyse abhängig sind, ist recht schwierig zu entscheiden, da die Ergebnisse der experimentellen Untersuchungen keineswegs eindeutig und die klinischen Beobachtungen keineswegs sicher sind. Im vorliegenden lieferten ein wichtiges Fingerzeichen die Resultate der Pituitrinbehandlung: nach 16 Injektionen hat sich nämlich der Zustand der Patientin erheblich gebessert, der Haarausfall hat aufgehört, die Poliurie wurde geringer, die Kranke fühlt sich stärker, schläft besser. Trotzdem wird in bezug auf die bedrohlichen Sehstörungen der chirurgische Eingriff in Aussicht genommen. (*Sterling.*)

Im Fall von **Kopczyński** (88) handelte es sich um einen 18jährigen Burschen, welcher seit $9^1/_2$ Jahren über abnormes Durstgefühl und Sehschwäche, besonders am rechten Auge klagt. Seit ein paar Jahren bemerkte man, daß Patient nicht wächst. Vor 6 Jahren ein Kopftrauma ohne deutliche Folgen. Patient macht den Eindruck eines 9jährigen Knabens (Körperlänge 140 cm, Gewicht 115 Pfund). Absolutes Fehlen der Haare an den Genitalien, die sehr atrophisch sind. Allgemeine Adipositas leichten Grades (Dystrophia adiposo-genitalis). Visus: oc. d. = $^6/_{18}$, oc. sin. = $^6/_{18}$. Abblassung beider Pupillen, besonders rechts und hauptsächlich an der Temporalseite. Hemianopsia sinistra an beiden Augen. Diabetes insipidus (5 Liter Urin, spez. Gewicht = 1003—1005). Das Röntgenogramm erwies: Vertiefung der Sella turcica, leichten Schatten in der Mitte.

Die Erscheinungen der Körperhypoplasie und der Dystrophia adiposogenitalis, ferner die Atrophie beider Nn. optici, der Diabetes insipidus und das Röntgenogramm lassen einen Hypophysistumor vermuten, der hauptsächlich an der rechten Seite der Vertiefung sitzt und den rechten Tractus opticus, teilweise auch das Chiasma und den linken N. opticus komprimiert. (*Sterling.*)

Fejér (40) beschreibt einen Fall von Hypophysistumor. Der 21jährige Junge ist im Wachstum zurückgeblieben, bei ihm sind Infantilismus, infantile Geschlechtsorgane, vollständige Atrophia nervi optici und die charakteristische hemiopische Verengung des rechten Gesichtsfeldes zu konstatieren. Das rechte Auge hat eine Schärfe von 5/30?, linkes hat keine Lichtempfindung. Die Röntgenuntersuchung ergab eine hochgradige Erweiterung des Sella turcica; Nase und Nebenhöhlen waren normal. Bei der neurologischen Untersuchung konstatierte man lebhafte Bauch-, Gluteal- und Patellarreflexe, Kremasterreflex fehlt. Sensibilität normal. Urin enthält keine fremden Bestandteile, Wassermann negativ. Dozent Dr. Polya operierte



den Fall nach Schloffers Methode, klappte die Nase um, eröffnete die Siebbein- und Keilbeinhöhle und fand eine Zyste mit kolloidem, flüssigem, braunem Inhalte. Die Heilung ging glatt vor sich, der Junge fühlt sich gut und sieht vier Wochen nach der Operation 5/20, liest die fünfte Reihe des Csapodischen Lesebuches, während er früher kaum die elfte Reihe zu entziffern vermag. Das Gesichtsfeld für Weiß erweiterte sich bedeutend, hat den hemiopischen Charakter jedoch behalten; der zentrale Farbensinn für Rot, Grün und Blau ist normal, das Gesichtsfeld für Farben ist noch immer eingeengt. (*Hudovernig.*)

Uthy (178) veröffentlicht einen Fall, wo ein luetisches Gumma der Hypophysis Akromegalie verursachte bei einem 53jährigen Manne. Der luetische Tumor der Hypophysis konnte auch auf der Röntgenplatte festgestellt werden. (*Hudovernig.*)

Tumor der Corpora quadrigemina. Hirnschenkel.

Hoppe (76) beobachtete in einem Fall von Gliom, das sich im wesentlichen auf die Vierhügel beschränkte, folgende Symptome. Stauungspapille mit rascher Atrophie und Erblindung, Anfälle von plötzlicher Rigidität aller Muskeln mit Hinstürzen, innere Augenmuskeln normal, beiderseitige Ptosis; am rechten Auge Lähmung aller Bewegungen mit Ausnahme der nach unten; am linken war die Bewegung nach unten und innen erhalten. Schwere Ataxie, schließlich Unmöglichkeit zu Stehen, keine Störung der Motilität, Sensibilität und der Reflexe. Hirn erhalten. Die beiderseitige Abduzenslähmung bezieht Hoppe auf das Ergriffensein des hinteren Längsbündels.

Simonelli (161): Beschreibung eines klinischen Falles; der Tumor saß im rechten Hirnschenkel. Es fehlt ein histologischer Befund.

Ergeht sich über die psychischen Störungen, welche die endokraniellen Tumoren begleiten, und unterzieht die publizierten Fälle einer Kritik. (*Audenino.*)

Kleinhirnbrückenwinkeltumoren.

Der Tumor **Wolff**'s (192) wurde zufällig im Porus acusticus internus gefunden. Er beteiligte vor allem den Vestibularisanteil, wie das auch Henschen für die meisten echten Akustikustumoren annimmt. Deshalb müssen klinisch auch Vestibularsymptome die ersten im Krankheitsbilde sein.

In einem Fall von doppelseitigem Akustikustumor **Engelhardt**'s (38) bei allgemeiner Neurofibromatose fehlte die Baranysche kalorische Reaktion beiderseits. Außerdem war das Hören der mittleren Tonreihen sehr geschädigt. Es fehlten hier Schwindelanfälle — das hat auch Ref. mehrmals beobachtet.

Zange (194) fand bei einem von der rechten Kleinhirnhemisphäre in den Kleinhirnbrückenwinkel gewachsenen Tumor, der den Oktavus stark komprimiert hatte, eine sekundäre Degeneration der ganzen peripheren Neurone im Kochlearis bei Freibleiben des Vestibularis; auch der Fazialis war intakt. (Letzteres ist oft beschrieben, Ref.) Das stimmt mit Wittmaaks Experimenten überein. Es scheint aber nur zu stimmen für die den Oktavus komprimierenden Tumoren, während die eigentlichen Akustikusneurome Degenerationen im Kochlearis und Vestibularis bedingen, diese aber manchmal nur partiell, indem eine große Anzahl von Nervenfasern im Tumor erhalten bleibt. Auch hier ist der Fazialis oft intakt. Dem histologischen Befund entsprechend, können im zweiten Falle Akustikussymptome fehlen oder sehr gering sein. Ein Tumor im Kleinhirnbrückenwinkel kann auch durch Stauung das Labyrinth schädigen.



Der Fall **Kron's** (91) bietet das typische Bild eines Kleinhirnbrückenwinkeltumors. Neben schweren Allgemeinsymptomen, namentlich auch von seiten der Sehnerven, links Hörstörungen, Abduzens- und Fazialisparese; linksseitige Hemiparese und Ataxie; Areflexie der Kornea, links Adiadokokinesie, Schwanken bei Augenschluß. Operation. Tod am Operationschok.

Auch **Hezel's** (71) Fall ist ein typischer Akustikustumor. Nach den Symptomen waren sowohl die Nervus cochlearis wie vestibularis, dann der Trigeminus — Areflexie aller Schleimhäute — auch die Kaumuskulatur, ferner der Fazialis betroffen. An den unteren Extremitäten beiderseits klonische Reflexe und Babinski. Es wurde nicht operiert, da schon lange Erblindung eingetreten war.

Im Falle **Geerts'** (49) waren die Symptome des Kleinhirnbrückenwinkeltumors vor allem durch Läsion der Hirnnerven bedingt. Namentlich der achte Hirnnerv wurde genau untersucht; es bestand Ohrensausen, nervöse Taubheit; Fehlen des kalorischen und galvanischen Nystagmus; geringere Fazialis- und Trigeminusläsion, Stimmbandparese. Von seiten des Kleinhirns Fehlen des Vorbeizeigens bei Baranys Versuchen. Nach der Trepanation erhebliche Besserung des Sehvermögens, aber nur vorübergehend; nach Exstirpation Tod.

Moniz (125) berichtet zunächst über einen Fall von rechtem Kleinhirnbrückentumor mit Sektionsbefund. Die Symptome waren typisch. Zerebellare Symptome: unsicherer Gang, Ataxie und Adiadokokinese im rechten Arm, ferner rechts Taubheit und Ohrensausen. Kalorischer Nystagmus Baranys von rechts aus nicht auszulösen, Fallen besonders nach rechts; Nystagmus besonders nach rechts; Anästhesie und Areflexie im ganzen Trigeminusgebiet rechts; zuerst auch Schmerzen; leichte Fazialisparese rechts. Keine Zeichen einer erheblichen Läsion des Hirnstammes, keine Reflexstörungen an den Extremitäten, Kopfschmerzen, Erbrechen; partielle Schwindelanfälle. Keine Stauungspapille. Tod nach Operation. Die beiden andern Beobachtungen sind klinische, aber diagnostisch wohl sicherer.

Martini (116): Ein 11jähriger Knabe erhielt eine Ohrfeige; er fiel nach rückwärts und schlug heftig mit dem Hinterhaupt auf, ohne eine Wunde davonzutragen. Im Bette konnte er jedoch die unteren Extremitäten ziemlich gut bewegen, jedoch sich nicht mehr auf den Füßen halten.

Keine Belastung, keine Tuberkulose in seiner Familie, Patient zeigte jedoch einige skrofulöse Narben.

Dysarthrische Störungen, Muskulatur hypotonisch, Parese des rechten unteren Fazialis, nystagmusartige Zuckungen und Hypoptose, Zähneknirschen; Puls schwach und langsam, wenig Kopfschmerzen, kein Fußklonus, keine Steigerung des Patellarreflexes; undeutlicher Babinski, keine Papillenveränderungen. Die Untersuchung der Zerebrospinalflüssigkeit ergab nichts Nennenswertes. Fieber trat erst 12 Stunden vor dem Tode ein. — Exitus 2 Monate nach dem erlittenen Trauma. Bei der Sektion fand Autor einen Tuberkel, welcher nahezu die ganze zentrale Partie der Brücke einnahm und eine Degeneration der Pyramidenbahnen in der Oblongata und im Rückenmark verursachte.

In gerichtlich-medizinischer Beziehung ist der Fall interessant: Das erlittene Trauma kann bloß als ein okkasionelles Moment angesehen werden.

(*Audenino.*)

Klarfeld (87) hat aus der Literatur 75 Fälle von Geschwülsten des Kleinhirnbrückenwinkels, welche bei der Sektion oder Operation festgestellt waren, zusammengestellt. Der Verf. hebt 4 Gruppen von Symptomen hervor: 1. Gesteigerter Hirndruck, 2. Befallensein der Hirnnerven, 3. Störungen des Gleichgewichts im weitesten Sinne des Wortes und 4. Betroffensein der



motorischen und sensiblen Bahnen. Für die Diagnose eines Tumors des Kleinhirnbrückenwinkels sind drei Gruppen von Symptomen unentbehrlich: gesteigerter Hirndruck, Gleichgewichtsstörungen und einseitiges oder ungleichmäßiges Befallensein von 2 oder 3 ponto-bulbären Nerven, besonders des Akustikus, Fazialis und Trigeminus. Als wichtiges, obwohl selteneres Symptom ist die assoziierte Blicklähmung oder das nicht paralytische Zittern der Bulbi beim Blick nach einer Seite zu betrachten.

Was die intrapontinen Tumoren anbetrifft, so hat der Verf. 29 derartige Fälle zusammengestellt. Auch hier findet sich die assoziierte Blicklähmung, für welche als anatomisches Korrelat sich immer eine Läsion der Fasciculi longitudinales posteriores fand. Leider finden sich keine sicheren Zeichen, welche eine Destruktion der erwähnten Bündel (intrapontiner Tumor) von der Kompression derselben (extrapontiner Tumor) unterscheiden könnten. Die absolute Blicklähmung spricht für eine intrapontine Geschwulst, die Blicklähmung nach einer Seite für eine extrapontine, auch das chronologisch spätere Auftreten der Lähmung kann gegen die Annahme eines intrapontinen Tumors verwertet werden, dessen Diagnose manchmal auf sehr große diagnostische Schwierigkeiten stößt. Als entscheidend kann hier nur der Verlauf und die Reihenfolge, in welcher sich die einzelnen Symptome entwickelt hatten, gelten. Nach der Erfahrung des Verf. können uns die einzelnen Symptomenkomplexe und der Krankheitsverlauf gewisse Aufschlüsse sogar über die Natur der supponierten Geschwulst geben: so erlaubt uns das lange Anhalten des sog. Raymond-Cestanschen Syndroms ein Tuberculum solitare des Putamen zu vermuten, das frühzeitige Auftreten der Bulbärsymptome soll dagegen eher für ein Gliom oder Sarkom sprechen. (*Sterling.*)

Henschen (68) zeigt, daß im Gegensatz zu den meisten Hirntumoren die eigentlichen Kleinhirnbrückenwinkelgeschwülste durch die Erweiterung des inneren Gehörgangs radiographisch darstellbar sind. Verf. glaubt auch an eine „radiologische Frühdiagnose", da die Akustikustumoren, schon ehe sie in die Schädelgrube hinauswuchern, eine nicht unerhebliche Erweiterung des Meatus hervorbringen. Bei negativem, radiologischem Befund liegt sicher ein andersartiger Winkeltumor vor. Für diese Anschauung führt Verf. zwei Fälle an, für den positiven Befund einen (nebst zahlreichen pathologischen Präparaten). (*Loewy.*)

Pascalis (135) kommt nach eigenen Fällen und Durchsicht der ganzen Literatur (sehr gute lit. Angaben!) zu folgenden wichtigen Schlüssen: Die Kleinhirnbrückenwinkelgeschwülste sind meistens eingekapselt, gut auszuschälen, nicht sehr bösartig. Chirurgische Indikationen sind: kraniozerebellare Hypertension und Kompression der Basisnerven. Die Dekompressivtrepanation ist indiziert bei sehr schlechtem Allgemeinzustand, multiplen Tumoren und Metastase eines viszeralen Karzinoms. Sonst immer Radikaloperation! Bei ungenauer Lokalisation empfiehlt er die Operation nach Cushing, sonst Eröffnung einer Kleinhirngrube. Ein- oder Zweiseitigkeit der Operation entscheidet der Blutdruck. Genaueste Präparation, Besichtigung des Kleinhirns und geeignete postoperative Maßnahmen sind die Hauptsache. (*Loewy.*)

Ventrikel-, Rautengrubentumoren.

Bonhoeffer (12) berichtet zunächst über drei Fälle von Tumoren im 4. Ventrikel. Es bestanden außer Allgemeinsymptomen: zerebellare Ataxie, tonische Krämpfe mit Opisthotonus, einseitige Areflexie der Kornea und Blickparesis. Auffällig war anfallsweises Verschlimmern der Erscheinungen

mit tonischen oder schüttelfrostähnlichen Krämpfen. Bonhoeffer bemerkt mit Recht, daß man in allen solchen Fällen an einen Kleinhirntumor denken wird. Übrigens hat Ref. nicht die Behauptung aufgestellt, daß bei Tumoren im 4. Ventrikel die Stauungspapille fehlt.

In drei Fällen von idiopathischem Hydrozephalus waren die Symptome fast dieselben; in einem fand sich auch das Brunssche Symptom, das bei den Ventrikeltumoren fehlte.

Bonhoeffer warnt schließlich vor den Ventrikelpunktionen in Fällen von starkem Hydrozephalus, da sie eine Infektion begünstigen und wenig nützen.

Parasitäre Tumoren (Echinokokkus).

In **Donath**'s (31) Falle bestanden nach einen Trauma Krampfanfälle, die immer in den Finger rechts begannen und schließlich den ganzen Arm und das Gesicht beteiligten. Es fand sich bei der Operation ein Zystizerkus im linken Fingerzentrum.

In **Le Coutre**'s (98) Fall war der freie Zystizerkus im 4. Ventrikel ein unerwarteter Sektionsbefund. Der Tod trat plötzlich ein. Brunssches Symptom bestand nicht.

Eichhorst (35) berichtet zunächst über einen eigenen Fall von multilokulärem Echinokokkus des Gehirns. Der Kranke zeigte außer einer Vergrößerung der Leber — psychische Störungen in der Art einer zunehmenden Verblödung — zuletzt auch Krampfanfälle im linken Arme und nachbleibender Schwäche. Stauungspapille bestand nicht. Anatomisch fanden sich acht Herde an den verschiedensten Stellen des Gehirns; ferner ein multilokulärer Echinokokkus der Leber, mit Durchbruch in die Vena cava inf.

Im ganzen sind mit dem Eichhorstschen Falle bisher 8 sichere Fälle von multilokulärem Hirnechinokokkus beobachtet, und zwar drei in Rußland, drei in der Schweiz, einer in Bayern und einer in Tyrol. Es handelt sich um Gegenden, wo auch der multilokuläre Leberechinokokkus verhältnismäßig häufig ist. In der Schweiz beschränkte er sich bisher auf den Kanton St. Gallen. Männer werden häufiger befallen, und zwar solche, die mit Vieh zu tun haben. Nur in einem Falle war der multilokuläre Gehirnechinokokkus primär, sonst sekundär von Leber oder Lunge. Die Hirnsymptome waren am häufigsten psychische — die z. B. auch an Paralyse denken ließen; dann Krämpfe —, auch umschriebene Krämpfe. Sonst hängen die Symptome natürlich vom Sitze der Erkrankungsherde ab. Diese saßen fast immer im Großhirn, waren oft multipel; aber auch solitär. Nur in einem Falle war der Sitz in den Vierhügeln. Eine sichere Diagnose war nicht zu stellen — auch nicht eine Tumordiagnose, da Stauungspapille immer fehlte.

Majewska (108) berichtet über ein 18jähriges Mädchen, welches ins Krankenhaus in einem schweren Status epilepticus gebracht wurde. Die Krämpfe begannen im Gesicht und umfaßten kurz danach die sämtlichen Extremitäten. Nach der Anamnese sollten sich diese Krämpfe vor einigen Wochen eingestellt haben, und zwar zuckte damals bloß die linke untere Extremität ohne Bewußtseinsverlust. In den freien Intervallen war die Patientin normal, arbeitete sogar, doch fiel sie einmal beim Bereiten eines Bades mit dem Kopf hinein, und seit dieser Zeit wurden die Anfälle immer häufiger, die Patientin wurde dabei bewußtlos, auch nach den Krampfanfällen kehrte das Bewußtsein nicht zurück. Die objektive Untersuchung im Krankenhaus war wegen des schweren St. epilepticus äußerst erschwert. Innere Organe ohne Besonderheiten. Pupillen maximal erweitert, lichtstarr. Steigerung der Sehnenreflexe. Kein Babinski, keine deutlichen



Herdsymptome. Puls 68, T. 38,6. Es wurde eine Trepanation ausgeführt, welche jedoch die Diagnose nicht aufklären konnte, und die Patientin starb am folgenden Tage. Die Autopsie erwies eine multiple Zystizerkose des Gehirns. Nach Abnahme der Dura mater, welche an vielen Stellen fest mit dem Schädel verwachsen war, fanden sich einige charakteristische Bläschen, welche in den Furchen der beiden Hemisphären lagen. Die Pia mater zeigte überall Hyperämie und Ödem. Die Bläschen waren auch in der Gehirnsubstanz selbst disseminiert — in der rechten Hemisphäre —, insbesondere in der Capsula interna. Die mikroskopische Untersuchung hat zweifelsohne die Zystizerken nachgewiesen, doch konnte man trotz sorgfältiger Untersuchung dieselben keineswegs in den anderen Organen auffinden.

(*Sterling.*)

Hämorrhagie, Embolie, Thrombose, Abszess.

Ref.: Prof. Dr. Eduard Müller, Dr. med. Mathilde Windmüller und Dr. med. Cordes.

Hämorrhagie.

1. Aloin, H., Sur un cas d'hémorragie cérébrale atypique. Lyon médical. T. CXIX. p. 447. **(Sitzungsbericht.)**
2. Aubert, Les hémorragies méningées. Revue étiologique, clinique et diagnostique. Thèse de Paris.
3. Benthin, W., Intracranielle Blutungen infolge Tentoriumzerreissung als Todesursache bei Neugeborenen und Säuglingen. Monatsschr. f. Geburtshülfe. Bd. 36. H. 3. p. 308.
4. Bériel, L., et Badolle, A., Lésion hémorragique de la couche optique. Lyon médical. T. CXIX. p. 389. **(Sitzungsbericht.)**
5. Callaghan, F. X., Diagnosis and Treatment of Cerebral Hemorrhage. Med. Press and Circular. March 13.
6. Chalier, Jean, Xantochromie du liquide céphalo-rachidien, par biligénie hémolytique locale dans le décours d'une hémorragie méningée. Le Progrès médical. No. 33. p. 403.
7. Conos, B., et Xanthopoulos, C., Hémorragie méningée curable, valeur diagnostique du liquide céphalo-rachidien. L'Encéphale. No. 1. p. 18.
8. Espine, Adolphe d', Hémorragie méningée sous-arachnoïdienne inférieure. La Presse médicale. 1911. No. 39.
9. Fischer, Schädelbasisblutungen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1014. **(Sitzungsbericht.)**
10. Fischer, B., 2 Haematome der Dura mater. ibidem. p. 1630. **(Sitzungsbericht.)**
11. Friedrich, Traumatische Hirnblutung. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1621.
12. Griolet, Maurice, Un cas d'hémorragie méningée sous-arachnoïdienne. Le Progrès médical. No. 4. p. 46.
13. Henschen, Traumatische Subduralblutung. Neurol. Centralbl. p. 595. **(Sitzungsbericht.)**
14. Jones, Frederic Wood, The Vascular Lesion in Some Cases of Middle Meningeal Haemorrhage. The Lancet. II. p. 7.
15. Jumentié, J., et Aubert, J., Hémorragie méningée avec suffusions hémorragiques intra-cérébrales multiples. Revue neurol. 1. S. p. 370. **(Sitzungsbericht.)**
16. Kindberg, Léon, Hémorragies cérébrales multiples. ibidem. 1. S. p. 315. **(Sitzungsbericht.)**
17. Krohn, M. H., Case of Meningeal Hemorrhage in Newborn Infant, with Recovery. Denver Med. Times and Utah Med. Journ. Sept.
18. Kryger, v., Fall von traumatisch entstandener (Sturz) subduraler Blutung. Münch. Mediz. Wochenschr. 1913. p. 325. **(Sitzungsbericht.)**
19. Lafforgue, Hémorragie sous-arachnoïdienne spontanée des jeunes sujets. Gaz. des hôpit. p. 1252. **(Sitzungsbericht.)**
20. Martin, Etienne, et Ribierre, Paul, Les hémorragies cérébrales traumatiques. Ann. d'Hygiène publique. 4. S. T. XVIII. Sept. p. 233 u. Arch. d'Anthrop. crim. T. 27. p. 669. 840.



21. Martin, Joseph F., Double hématome sous-dure-mérien. Lyon médical. T. CXVIII. No. 17. p. 917.
22. Merkel, Kolossaler zerebraler Blutungsherd. Münch. Mediz. Wochenschr. 1913. p. 268. **(Sitzungsbericht.)**
23. Pallasse et Perret, Cancer du confluent des voies biliaires; mort par hémorragie cérébrale. Lyon médical. T. CXVIII. p. 1023. **(Sitzungsbericht.)**
24. Poppi, E., Emorragia per ulcerazione del seno laterale da otite. Arch. ital. di Otologia. T. XXIII. fasc. 3. p. 208.
25. Recken, Heinr., Intrakranieller Bluterguss bei Otitis media acuta, eine beginnende Meningitis vortäuschend. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 66. H. 1—2. p. 4.
26. Sasse, Subdurale Blutung. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1786. **(Sitzungsbericht.)**
27. Schirmer, O., Ein Fall von kleinster, genau lokalisierter Gehirnblutung. New Yorker Mediz. Monatsschr. No. 11. p. 304. **(Sitzungsbericht.)**
28. Smithson, O., Case of Fractured Skull, with Ruptured Middle Meningeal Artery, Operations, Recovery. Australasian Med. Gazette. Aug. 24.
29. Whittingdale, J. F. L., A Case of Extradural Haemorrhage. The Lancet. II. p. 1361. **(Sitzungsbericht.)**

Embolie.

30. Alderson, G. G., Mitral Stenosis; Peripheral Emboli Causing Partial Monoplegia with Symptoms Simulating Cerebral Embolism. Brit. Med. Journal. II. p. 1096.
31. Brandes, Max, Ein Todesfall durch Embolie nach Injektion von Wismuthsalbe (Beck) in eine Empyemfistel. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 44. p. 2392.
32. Brauer, L., Die klinischen und anatomischen Folgen der zerebralen Luftembolie. Neurol. Centralbl. p. 1307. **(Sitzungsbericht.)**
33. Schlegel, Ein Fall von Arrosion des Sinus mit Luftembolie und Pyämie mit tödlichem Ausgange. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 90. H. 1/2. p. 45.

Thrombose.

34. Alexander, Gustav, Über otogene Sinusphlebitis, Sinusthrombose, Pyaemie und Bakteriämie. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 19—28. p. 1255. 1355. 1426. 1490. 1555. 1619. 1694. 1752. 1822. 1901.
35. Derselbe, Thrombophlebitis sinus lateralis. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1913. No. 1. p. 18. **(Sitzungsbericht.)**
36. Auerbach, Siegmund, und Alexander, Franz, Ueber eine praktisch wichtige otogene Hirnkomplikation. Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Medizin u. Chirurgie. Bd. 25. H. 3. p. 431.
37. Bacon, G., Relation between Otitic and Intracranial Diseases. Surgery, Gynecol. and Obstetrics. June.
38. Ballance, Charles, A Case of Septic Thrombosis of the Left Sigmoid, Left Cavernous and Left Inferior Petrosal Sinuses, with a Suggestion for Treatment in Future Cases. The Lancet. II. p. 1001.
39. Beck, Oscar, und Crowe, S. J., Beitrag zur Diagnose des behinderten Blutabflusses vom Hirn, mit spezieller Berücksichtigung der otogenen Sinusthrombose. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 12. p. 1549.
40. Bernhard, Fall von Sinusthrombose. ibidem. p. 498. **(Sitzungsbericht.)**
41. Blodgett, Frank J., A Case of Sinus Thrombosis. ibidem. 1913. p. 500. **(Sitzungsbericht.)**
42. Bobonne, Thomas, Sur quelques particularités cliniques accompagnant des cas de complications générales, ou endo-crâniennes d'otites moyennes purulentes. Arch. internat. de Laryngol. T. 34. No. 3. p. 738.
43. Clarke, J. M., and Firth, J. L., Intracranial Complications of Ear Disease. Bristol Medico-Chirurg. Journ. June.
44. Combier, Contribution à l'étude des collections purulentes de la fosse cérébelleuse d'origine otitique. Arch. internat. de Laryngol. T. XXXIII. No. 1. p. 22.
45. Cott, G. F., Latent Sinusitis: Symptoms and Results, Immediate and Remote. The Laryngoscope. T. XXII. No. 2. p. 106.
46. Coulet, G., et Guillemin, Deux cas de complications septicémiques d'otite moyenne suppurée. Revue méd. de l'Est. p. 289—294.
47. Crowe, S. J., An Aid for the Diagnosis of Conditions Associated with an Obstruction of the Outflow of Blood from the Brain; with Special Reference to Sinus Thrombosis of Otitic Origin. Bull. of the John Hopkins Hospital. Vol. 23. Nov. p. 321.
48. Dembinski, Fall von Sinusthrombose. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 88. p. 81. **(Sitzungsbericht.)**
49. Denker, Fall von otogenen intrakraniellen und extrakraniellen Komplikationen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2367. **(Sitzungsbericht.)**



50. Eckstein, Beitrag zur Kasuistik der Komplikationen der Stirnhöhleneiterungen (Osteomyelitis des Stirnbeins und Thrombose des Sinus longitudinalis). Zeitschr. f. Laryngol. Bd. V. H. 2. p. 291.
51. Foster, J. H., Sinus Thrombosis as Complication of Mastoiditis. Texas State Journal of Medicine. March.
52. Frank, J. Blodgett, Ein Fall von Sinusthrombose. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 88. p. 181. (Sitzungsbericht.)
53. Gifford, H., Thrombosis of Lateral Sinus from Otitis media. Western Wed. Review. April.
54. Gilse, P. H. G. van, Ein Fall von Entzündung des Sinus transversus bei Mittelohreiterung mit merkwürdiger Temperaturkurve. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 56 (II). 1684.
55. Goldsmith, Perry G., Case of Thrombosis of the Lateral Sinus, Resection of Internal Jugular, Spontaneous Evacuation of Abscess of Posterior Fossa through the Foramen Jugulare; Recovery. The Journ. of Laryngol. Vol. XXVII. No. 2. p. 241.
56. Hastings, H., Thrombosis of Sigmoid Sinus and Jugular Vein, from Direct Tympanic Infection of Jugular Bulb. California State Journ. of Medicine. Nov.
57. Heilbronn, Sigmund, Über Hirnherderkrankungen bei otitischer Sinusthrombose. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 89. H. 1. p. 17.
58. Hull, W., Thrombosis of Cavernous Sinus; Unusual Complications of Pregnancy. Australasian Med. Gazette. May 18.
59. Hurter, Herbert R., Note on Fever Preceeding Thrombitic Arterial Lesion in the Brain. The Liverpool Med.-chir. Journ. 62. Juli.
60. Kamanin, W., Zur Kasuistik der intrakraniellen Komplikationen nach Ohrenerkrankungen. Chirurgie. (russ.) 32. 92.
61. Lübbers, Karl, Über einen Fall von primärer Tuberkulose des Warzenfortsatzes mit tuberkulöser Sinusphlebitis. Beitr. z. Anat. etc. d. Ohres etc. Bd. V. H. 5—6. p. 317.
62. Lynah, H. L., Primary Lateral Sinus Thrombosis Without Involvement of Mastoid Process or Tympanum. Annals of Otology. Sept.
63. Mahler, L., Fall von aseptischer Sinusthrombose. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 865. (Sitzungsbericht.)
64. Marbaix, Un cas de thrombo-phlébite du sinus transverse et de la veine jugulaire avec mastoïde silencieuse. Arch. internat. de Laryngol. T. 34. No. 1. p. 77.
65. Martin, H. H., Thrombosis of Cavernous Sinus, with Report of Case. Ophthalmology. Jan.
66. McKenzie, Dan., Acute Middle-Ear Suppuration; Cavernous Sinus Thrombosis. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VI. No. 2. Otological Section. p. 34.
67. Derselbe, Lateral Sinus Thrombosis; Serous Meningitis; Recovery. ibidem. Vol. VI. No. 1. Otological Section. p. 1.
68. Meierhoff, Fall von Sinusthrombose ohne Ohrensymptome. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 874. (Sitzungsbericht.)
69. Miel, G. W., Mastoid Infection of Lateral Sinus. Denver Med. Times and Utah Med. Journal. Febr.
70. Miodowski, Zur Pathologie der Sinusthrombose. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1071.
71. Mölleney, Wilhelm, Die infektiöse Thrombose der Hirnsinus, mit besonderer Berücksichtigung der Thrombose des Sinus cavernosus. Inaug.-Dissert. Bonn.
72. Perkins, Fall von Mastoiditis mit Gehirnsymptomen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 871. (Sitzungsbericht.)
73. Pierret, L., et Duhot, Maladie de Werlhof. Mort par inondation ventriculaire. Echo méd. du Nord. No. 19. p. 225.
74. Pritchard, U., Complications of Middle-Ear Suppuration. Medical Press and Circular. Febr. 7.
75. Radloff, Th., Zur Prognose der operativ behandelten eitrigen Mittelohrentzündungen und ihrer Folgezustände. Inaugural-Dissert. Göttingen.
76. Rae, John B., Ungewöhnliche Metastase in einem Falle von Sinusthrombose. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 88. p. 181. (Sitzungsbericht.)
77. Richardson, Charles W., The Report of a Case of Sinus Thrombosis, Excision of the Internal Jugular, with Recovery. The Laryngoscope. Vol. 22. No. 9. p. 1117.
78. Rouget, J., Des thrombo-phlébites du golfe de la jugulaire interne: leur traitement procédé atloïdo-occipital. Ann. des mal. de l'oreille. T. 38. No. 2. p. 101—154.
79. Schwarz, Erhard, Ueber den anatomischen Befund bei Verschluss der Arteria cerebelli posterior inferior. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. 32. H. 2. p. 132.
80. Shortlidje, E. D., Case of Sinus Thrombus Due to Welch Gas Bacillus. California State Journ. of Medicine. April.
81. Smith, Mac Cuen, Intracranial Lesions Complicating Acute Aural Disease. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1913. p. 499. (Sitzungsbericht.)



82. Trowbridge, D. H., Cases of Sinus Thrombosis and Retropharyngeal Abscess. California State Journ. of Medicine. May.
83. Tubey, Sinusthrombose und Ligatur der Jugularis. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 875. **(Sitzungsbericht.)**
84. Turner, Philip, Lateral Sinus Thrombosis Followed by Thrombosis of the Facial Vein: Operation, Recovery. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VI. No. I. Section for the Study of Disease in Children. p. 19.
85. Tylor, Christopher, The Paths of Encephalic Infection in Otitis. Brain. Vol. 35. Part. II. p. 109.
86. Váli, Ernst, Daten zur Frage der otogenen Sinuserkrankungen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1913. p. 490. **(Sitzungsbericht.)**
87. Wagener, Oskar, Weitere Beiträge zur Kenntnis der intrakraniellen Komplikationen im Anschluss an Mittelohreiterungen. Charité-Annalen. Bd. 36. p. 485—492.
88. Watson-Williams, P., Thrombosis of the Right Lateral and of the Longitudinal Sinus. — Peri-sinus Abscess and Lateral Sinus Thrombosis. — Lateral Sinus Thrombosis. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. V. No. 5. Otological Section. p. 85—87.
89. Zwillinger, Hugo, Zur Frage der auf dem Wege der Lymphbahnen entstehenden intrakraniellen Komplikationen nasalen Ursprungs. Monatschr. f. Ohrenheilk. No. 5. p. 675.

Abscess.

90. Achard, Ch., et Saint-Girons, F., Abscès du cerveau par coup de couteau. Lymphocytose céphalo-rachidienne. Gaz. des hôpitaux. No. 58. p. 873. **(Sitzungsbericht.)**
91. Archambault, L., Symptomatology of Cerebral Abscess, with Special Reference to Diagnosis and Indications for Surgical Intervention. New York State Journal of Medicine. Oct.
92. Ballance, C. A., Abscess of Brain. Clinical Journal. Aug. 7.
93. Bar, L., Etude sur les abscès du cerveau otogènes et contribution à cette étude par de nouveaux cas. Revue hebd. de Laryngol. No. 2. p. 33.
94. Beck, Oskar, Über tuberkulöse Sequestrierung der Pyramide. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 1583. **(Sitzungsbericht.)**
95. Derselbe, Otitis media suppur. acuta sinistra, Schläfenlappenabscess. Operation, Heilung. ibidem. p. 1583. **(Sitzungsbericht.)**
96. Derselbe, Schläfenlappenabscess 12 Tage nach Beginn einer akuten Otitis. ibidem. p. 1584. **(Sitzungsbericht.)**
97. Derselbe, Zur Diagnose otogener Hirnabszesse. Klin.-therapeut. Wochenschr. No. 52. p. 1521.
98. Billeter, Armin, Ueber einen Fall von abgekapseltem Hirnabszess und dessen Enucleation. Beitr. z. klin. Chirurgie. Bd. 77. H. 1. p. 106.
99. Bondy, Nach aussen durchgebrochener Extraduralabszess. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 764. **(Sitzungsbericht.)**
100. Derselbe, Fall von perisinuösem Abszess. ibidem. 1913. p. 30. **(Sitzungsbericht.)**
101. Derselbe, Schläfenabszess und Konvexitätsmeningitis mit Arrosion eines subarachnoidalen Gefässes. ibidem. p. 239. **(Sitzungsbericht.)**
102. Braun, A., Über tiefen Schläfenabszess. ibidem. p. 875. **(Sitzungsbericht.)**
103. Butler, T. Harrison, Subdural Abscess, Thrombosis of the Lateral Sinus, and Diffuse Osteomyelitis of the Skull Bones Treated with Vaccines: Recovery. Brit. Med. Journal. I. p. 602.
104. Campbell, D. M., Abscess in Frontal Lobe of Brain. Journ. of Michigan State Med. Soc. Dec.
105. Dench, Edward Bradford, The Differential Diagnosis between Brain Abscess and Sinus Thrombosis, and the Treatment of These Conditions. The Therapeutic Gazette. No. 8. p. 533.
106. Derselbe, Brain Abscess, of Otitic Origin, Based on Study of Twenty-One Personal Cases. Annals of Otology. Sept.
107. Dercum, F. X., Diagnosis and Localization of Brain Abscess. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIX. No. 12. Part. 2. p. 1097 u. Klin.-therap. Wochenschr. No. 50—51. p. 1457. 1489.
108. Döderlein, Geheilter Gehirnabszess mit Meningitis. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1913. p. 487.
109. Ewing, J. A., A Case of Cerebral Abscess. Austral. Med. Gaz. 1. 613.
110. Faist, Karl, Zur Kasuistik otogener Hirnabszesse. Inaug.-Dissert. Tübingen.
111. Friedrich, Hirnabszess nach Hufschlag. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 668. **(Sitzungsbericht.)**
112. Goldstein, Max A., Diseases of the Ear Which Lead to Brain Abscess. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIX. No. 12. Part. 2. p. 1101.



113. Grant, Dundas, Un cas d'abscès temporo-sphénoidal. Revue hebd. de Laryngol. **33.** 283. **(Sitzungsbericht.)**
114. Hesse, Multiple Abszessbildung im Gehirn nach Schädelverletzung. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1578. **(Sitzungsbericht.)**
115. Hopkins, Frank Tucker, Acute Mastoiditis, Sinus Thrombosis, Superficial Brain Abscess; Recovery. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LVIII. No. 14. p. 1004.
116. Kaufmann, Daniel, Rechtsseitiger Occipitallappenabscess. Monatschr. f. Ohrenheilk. p. 495. **(Sitzungsbericht.)**
117. Kutscherenko, V., Zur Kasuistik der Hirnabszesse infolge Gaffky-Eberthscher Bacillen nach Abdominaltyphus. Russ. Arzt. **44.** 509.
118. Lake, Richard, Left Otorrhea and Right Temporal Sphenoidal Abscess. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VI. No. 5. Otological Section. p. 9.
119. Legrand, H., Les abscès dysentériques du cerveau. (Amibiase encéphalique.) Arch. prov. de chirurgie. **21.** 1. 75. 213. 625.
120. Leischner, Zwei geheilte Fälle von otitischem Hirnabszess. Wiener klin. Wochenschr. 1913. p. 160. **(Sitzungsbericht.)**
121. Lenz, Hirnabszess nach Kopfschuss. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 2242.
122. Lewis, Robert, A Large Abscess of the Temporo-sphenoidal Lobe, Complicating a Chronic Purulent Otitis Media, without Any Symptoms Except an Occasional Marked Rise of Temperature. Medical Record. Vol. 82. No. 21. p. 935.
123. Manasse, Hirnabszess nach chronischer Mittelohreiterung. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1913. p. 438.
124. Maragliano, Dario, Forme non communi di ascesso cerebrale. Boll. delle cliniche. No. 7. p. 297.
125. Mollison, W. M., Non-infective Meningitis Five Months After Cerebral Abscess. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VI. No. 1. Otological Section. p. 14.
126. Montcharmont, Un cas d'abscès extra-dure-mérien. Lyon médical. T. CXVIII. p. 1272. **(Sitzungsbericht.)**
127. Mouret, Mlle, Abscès cérébral d'origine otique. Lyon médical. T. CXVIII. p. 1451. **(Sitzungsbericht.)**
128. Polyák, L., Stirnhöhleneiterung, epi- und subdurale Abscessbildung, Meningitis mit tödlichem Ausgange. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 5. p. 607.
129. Pritchard, M., Un cas d'abscès cérébral double d'origine otitique. Revue hebd. de Laryngol. **33.** 282. **(Sitzungsbericht.)**
130. Robertson, Charles Moore, Traduction par Keraudren de Saint-Brieuc, Opération maistoïdienne double dans un cas d'infection streptococcique des deux oreillons compliquée de méningite, abscès sous-dural et d'infection du sinus-latéral. Guérison. Arch. internat. de Laryngol. T. 34. No. 3. p. 803.
131. Ruttin, E., 1. Rechtsseitige chronische Mittelohreiterung, Cholesteatom, Extraduralabszess, Meningitis, Operation, Heilung. 2. Rechtsseitige chronische Mittelohreiterung. Cholesteatom, Sinusarrosion, Operation, Heilung. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 236. 237. **(Sitzungsbericht.)**
132. Derselbe, Labyrinthitis und Hirnabscess. Budapesti Orvosi Ujság. **10.** 151.
133. Savariaud, Dutheillet et Lamothe, Abscès cérébelleux et abscès cérébral d'origine otique. Journal de Méd. de Paris. No. 9. p. 171.
134. Savy et Charlet, Ostéite tuberculeuse du frontal avec perforation du crane et abscès cérébral. Lyon médical. T. CXVIII. p. 1077. **(Sitzungsbericht.)**
135. Schousboe, Fall von riesigem otogenem Hirnabszess bei einem 10 Monate alten Kinde. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 88. p. 176. **(Sitzungsbericht.)**
136. Stella, de, Zwei Fälle von rechtsseitigem Schläfenlappenabszess. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 88. p. 61. **(Sitzungsbericht.)**
137. Sultan, G., Über metastatische extradurale Eiterung. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 29. p. 1365.
138. Turner, Philip, Abscès du lobe temporo-sphénoidal d'origine otique; Opération; hernie cérébrale, guérison. Revue hebd. de Lyarngol. **33.** 284. **(Sitzungsbericht.)**
139. Uchermann, Geheilter Epiduralabszess und Gehirnabszess (Emollitio cerebri). Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 10. p. 1341. **(Sitzungsbericht.)**
140. Urbantschitsch, Ernst, Linksseitiger Schläfenlappenabszess ohne Sprachstörungen mit Labyrinthfistel. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 1579. **(Sitzungsbericht.)**
141. Derselbe, Rechtsseitiger Schläfenlappenabszess mit Bogengangfistel. ibidem. p. 1581. **(Sitzungsbericht.)**
142. Vaughan, R. T., and Halstead, A. E., Frontal Lobe Abscess. Journ. of Michigan State Med. Soc. Febr.
143. Wagget et Davis, Un cas d'abscès temporo-sphénoidal droit guéri par une opération. Revue hebd. de Laryngol. **33.** 285. **(Sitzungsbericht.)**



144. Wildenberg, Van den, 1. Epi- und subduraler Abszess am Kleinhirn. 2. Sinusitis fronto-ethmoidalis mit subduralem Abszess, Operation, Heilung. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 88. p. 63. **(Sitzungsbericht.)**

145. Zebrowski, Alexander. Linksseitiger otogener Hirnabscess, Operation, Heilung. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 1. p. 22.

Hämorrhagie.

An der Hand eines Falles von subarachnoidaler Blutung, deren klinische Symptome, Verlauf und Ausgang an der Diagnose keinen Zweifel ließen, besprechen **Conos** und **Xanthopoulus** (7) die Ätiologie, die Pathogenese, das klinische Zustandsbild, die Diagnose und Prognose der meningealen Blutungen. Sie berücksichtigen dabei besonders den diagnostischen Wert der Lumbalpunktion und setzen gewisse Normen fest für das Verhalten des Liquor cerebrospinalis bei den verschiedenen Formen von Hirnhautentzündung. (*Windmüller.*)

D' Espine's (8) ausführliche Mitteilung eines Falles von subarachnoidealer Blutung, die auf ein Trauma zurückzuführen war. Nach den klinischen Symptomen muß der Sitz der Blutung in der Gegend der Pedunculi cerebri gewesen sein. Der Patient wurde vollständig gesund, was der Verfasser zum Teil auf die mehrfach angestellten Lumbalpunktionen zurückführt. (*Windmüller.*)

Martin (21) gibt in seiner Arbeit die Geschichte eines Falls von bei der Obduktion gefundenen, doppelseitigen, genau symmetrischem Hämatom der Dura mater. Die ersten Krankheitserscheinungen traten bei dem Patienten im Anschluß an einen Sturz von einer Leiter auf. Verf. stellt sich die Frage, ob im Falle eines Unfallgutachtens der Unfall als auslösendes Moment anzusehen ist, oder ob der eine Pachymeningitis haemorrhagica begleitende Schwindel die Veranlassung zu dem Unfall war. Er kommt zu dem Schlusse, da ätiologisch keine Anhaltspunkte für die Entstehung einer Pachymeningitis haemorrhagica gegeben sind, den Unfall als Ursache anzunehmen. (*Cordes.*)

Benthin (3) gibt 10 Fälle, wo während oder bald nach der Geburt der Tod des Kindes in den letzten Fällen bei zunächst zu beobachtender guter Herztätigkeit unter den für intrakranielle Blutungen charakteristischen Zeichen auftrat, und wo die Sektion mit Sicherheit als Ursache derselben eine Zerreißung des Tentoriums ergab. Eine befriedigende Genese für die Verletzungen erscheint Verf. nicht gegeben.

Er erörtert an der Hand der verschiedenen Beobachtungen die eventuell in Betracht zu ziehenden Schädigungen und kommt zu dem Schluß, daß die Tentoriumszerreißungen keiner großen Gewaltsanwendungen bedürfen, daß schon ein forcierter Dammschutz in der Austreibungsperiode diese herbeiführen könne.

Im allgemeinen berechnet er nach den Sektionen eine Mortalität von 10% an Tentoriumszerreißung. (*Cordes.*)

Recken (25) beschreibt in seiner Arbeit einen Fall von doppelseitiger Otitis media acuta perforativa bei einem 3jährigen Kinde. Nach 4 Wochen auftretende Symptome: plötzliche Bewußtlosigkeit, starke linksseitige klonische Krämpfe usw., ließen an eine Meningitis ev. einen Hirnabszeß denken. Die vorgenommene Lumbalpunktion, in deren Anschluß bald Besserung der Symptome auftrat, ergab in der 1. Portion eine leicht sanguinolente, in der folgenden eine fast reinblutige hellrote, in der 3. eine klare Flüssigkeit ohne blutige Färbung. Somit konnte die Diagnose intrakranieller Bluterguß gestellt werden. Die Nachforschung ergab auch als Ursache ein



Trauma, einen Sturz aus dem Bett. Verf. glaubt mit Recht, aufs neue auf die Lumbalpunktion, die ja in diesem Falle das ausschlaggebende diagnostische Moment erbrachte, als diagnostisches Hilfsmittel besonders bei Verdacht auf otogene Meningitis hinweisen zu sollen. *(Cordes.)*

Griolet (12) behandelt in seiner Arbeit die Krankheit eines $12\frac{1}{2}$ jährigen Kindes, das ein apoplektiformes Krankheitsbild mit spastischer Hemiparese, Koma, starren weiten Pupillen, Fieber und Pulsverlangsamung bot. Die Reflexe waren auf der gelähmten Seite sehr herabgesetzt, Kernig und Rückensteifigkeit vorhanden. Die Lumbalpunktion ergab unter erhöhtem Druck einen blutig gefärbten, keimfreien Liquor. Nach acht Tagen schwanden die bedrohlichen Symptome, der wiederholt entnommene Liquor blieb indes noch drei Wochen hämorrhagisch. Im Verlauf eines weiteren halben Jahres bildete sich die Hemiplegie fast ganz zurück. Das Kind konnte ohne Anstrengung die Schule besuchen.

Verf., der ursprünglich eine tuberkulöse Meningitis diagnostizierte, sah sich veranlaßt, seine Diagnose umzuändern und eine Meningealblutung aus unbekannter Ursache anzunehmen. Das auftretende Fieber glaubt er als Resorptionsfieber auffassen zu sollen. *(Cordes.)*

Chalier (6) gibt unter Berücksichtigung der Tatsache, daß zuweilen eine Gelbfärbung der Zerebrospinalflüssigkeit beobachtet wird, die Krankheitsgeschichte eines 46jährigen Mannes, der diese Erscheinung aufwies. Die Untersuchung der durch Lumbalpunktion gewonnenen Flüssigkeit ergab kein Hämoglobin, wohl aber das Vorhandensein von Gallenfarbstoffen. Er betont, daß die Farbe des Liquor cerebrospin. in Parallele zur Hämolyse steht, und daß die Gelbfärbung abhängig von den vorhandenen Gallenfarbstoffen ist. In kurzer zusammenfassender Weise bringt die Arbeit eine Fülle des Wissenswerten über das Thema. *(Cordes.)*

Martin (20) bespricht getrennt die Hirnblutungen neugeborener, erwachsener und greiser Individuen. Er betont noch besonders die Scheidung in meningeale, kortikale und Stammganglienblutungen. Für Blutungen traumatischen Ursprungs bei Neugebornen sprechen Verletzungen der Weichteile des Schädels und ein meningealer Sitz; doch ist hier auch stets daran zu erinnern, daß solche durch zahlreiche nichtkriminelle Ursachen entstanden sein können. Finden sich bei Erwachsenen und Greisen isolierte Blutungen der Stammganglien, so weisen sie auf nichttraumatische Entstehung hin, meningeale und kortikale indes, unter Berücksichtigung der Einzelfaktoren, der Lage der Leiche, der äußeren Verletzungen, ergaben Verdacht auf traumatischen Ursprung. Erkrankt ein Lebender unter dem Verdacht einer traumatischen Hirnblutung, so tritt die Lumbalpunktion als gutes diagnostisches Hilfsmittel in Tätigkeit. Besondere Sorgfalt in der Besprechung widmet Verf. den traumatischen Spätblutungen. Nicht einverstanden ist er mit der Ansicht Bollingers, der annimmt, daß primär durch Liquordruck eine Erweichung der Hirnsubstanz eintritt, die erst sekundär die Blutungen hervorruft. Für die Diagnose der Spätblutungen muß unter Ausschluß anderer endogener Ursachen (Gefäßveränderungen usw.) der sichere Nachweis eines direkten Schädeltraumas gefordert werden, auch darf der Zwischenraum zwischen diesem und der Blutung bis höchstens 8 Wochen betragen. Je nach der Lokalisation (meningeale oder kortikale oder zentrale) muß auch in diesem Falle für oder wider traumatische Ursache erkannt werden. Sehr ablehnend verhält sich Verf. gegenüber Spätblutungen, die nicht anatomisch, sondern nur klinisch untersucht sind. Verf. weist im wesentlichen in seiner Arbeit mehr auf die Schwierigkeiten hin, die die Feststellung des Zusammenhangs von Trauma und Blutung macht, als daß er zu dieser sichere Wege zeigt. *(Cordes.)*



Embolie.

Bei einer Frau, die an Mitralstenose litt, trat, wie **Alderson** (30) beobachtet hat, eine Embolie der Brachialarterie auf mit Allgemeinsymptomen, wie sie sonst in ganz gleicher Weise bei Hirnembolie auftreten. Der Tod erfolgte plötzlich; bei der Sektion wurde ein Thrombus im rechten Herzohr gefunden. (*Windmüller.*)

Die Injektion von Wismutsalbe zur Fistelbehandlung ist nicht gänzlich gefahrlos, wie die Mitteilung **Brandes** (31) bei einem Falle von Empyemfistel beweist. Außer der Intoxikation ist noch mit der Emboliegefahr zu rechnen. Die erstere kann man nach Ansicht des Verf. durch Verwendung ungiftiger Präparate beseitigen; die Embolie muß durch vorsichtiges Hantieren, durch Vermeidung jeder verletzenden Instrumente in den Fistelgängen und durch Injizieren der Salbenmassen ohne übertriebenen Druck verhindert werden. (*Windmüller.*)

Schlegel (33) berichtet über einen Fall von Arrosion des Sinus. Bei einer Ohroperation mußte zwecks gründlicher Ausräumung des Krankheitsherdes der gesunde, abnorm gelagerte Sinus freigelegt werden. Wahrscheinlich durch Einwirkung des infektiösen Wundsekretes kam es etwa 14 Tage nach der Operation zu Arrosion des Sinus mit profusen Blutungen und Erscheinungen von Luftembolie (beim Verbandwechsel am Tage nach der Blutung). Trotz Jugularisunterbindung trat eine tödlich verlaufende Pyämie auf. (*Windmüller.*)

Thrombose.

Heilbronn (57) berichtet über 3 Fälle von otitischer Sinusthrombose, die sowohl in klinischer wie in anatomischer Beziehung Verschiedenheiten bieten. Doch zeigen sie alle drei, daß in der Tat bei otitischer Sinusthrombose ein retrograder Transport in die kleinen pialen oder zerebralen venösen Gefäße vorkommt, sowie auch, daß durch derartige Gefäßveränderungen sekundäre Erkrankungen im Gehirn auftreten, die je nach ihrer Lokalisation und sonstigen Beschaffenheit die verschiedensten Symptome einer Hirnherderkrankung bieten können.

In dem 1. Falle handelte es sich um eine gewöhnliche Otitis media mit perisinuösem Abszeß. 6 Tage nach der Operation traten Anzeichen einer intrakraniellen Komplikation auf, die als eine eitrige Meningitis gedeutet wurde. Die Autopsie ergab jedoch, daß keine Meningitis vorlag. Dagegen fanden sich ausgedehnte Thrombosierungen im Gebiete der großen Hirnsinus, vom Sinus sigmoideus ausgehend.

Der 2. Fall war eine typische Sinusthrombose von großer Ausdehnung, bei der plötzlich nach Schüttelfrost und mehrstündiger Bewußtlosigkeit das Zustandsbild der sensorischen Aphasie auftrat. Dieser Symptomenkomplex war merkwürdigerweise am nächsten Tage vollständig verschwunden. Bei der Autopsie ergab sich eine nach rückwärts fortschreitende Thrombophlebitis derjenigen großen Pialvene, die den Schläfenlappen umfaßte.

Die Bedeutung des 3. Falles liegt darin, daß in prägnantester Weise klinischer Verlauf und anatomischer Befund miteinander übereinstimmten. Bei einem Fall von chronischer Mittelohreiterung mit Sinusthrombose und Pyämie zeigte sich das anfallsweise Auftreten des Symptomenkomplexes der Bulbärparalyse. Anatomisch zeigten sich kleine Erweichungsherde in dem sonst intakten Gewebe der Medulla oblongata im Anschluß an eine Sinusthrombose. (*Windmüller.*)

Zusammenstellung **Alexander**'s (34) über 32 Fälle von Thrombophlebitis. Die Ursache war in 15 Fällen eine akute Mittelohreiterung, in 5 Fällen



subakute Ohreiterung, in 3 chronische Mittelohreiterung und in 9 Fällen chronische Mittelohreiterung mit Cholesteatom. 26 von den Kranken wurden geheilt, 6 starben. Der Verf. macht noch weitere interessante statistische Angaben über das Alter und das Geschlecht der betreffenden Patienten. Ferner erörtert er den bakteriellen Befund, die Häufigkeit des Befallenseins der verschiedenen Blutleiter, die metastatischen Entzündungen. Am Schlusse bespricht er noch die Schwierigkeiten der Diagnose, die operativen Eingriffe und die Indikationsstellung zur Operation. (*Windmüller.*)

Eckstein (50) schildert in seiner Arbeit das Übergreifen der Stirnhöhleneiterungen auf das Stirnbein und in der Folge durch die Diploevenen auf den Sinus long. Der Tod erfolgt dann durch Meningitis. Sobald eine Osteomyelitis des Siebbeins auftritt, ist die Prognose äußerst ungünstig, da ungeachtet ausgedehnter Operationen immer neue Anfälle auftreten. (*Cordes.*)

Ballance (38) beschreibt einen Fall von septischer Thrombose der S. sigmoideus, cavernosus und des petrosus inf. mit anschließender zweizeitiger Operation. In der Epikrise verbreitet er sich über die Entstehungsmöglichkeiten solcher Thrombosen, sowie deren operative Behandlung und betont, daß der vorliegende Fall von besonderem Interesse ist, weil auf Grund sorgfältiger Beobachtung eine genaue Schilderung der Anfangssymptome und des Fortgangs der Thrombose des Sinus cavernosus gegeben sei.

Die Operation konnte indes der Septikämie keinen Einhalt gebieten; und Verf. meint, sie hätte radikaler vorgehen müssen. Der Sinus petrosus hätte einbezogen werden und nach Freilegung von dessen Mündung in den Bulbus jug. hätte eine Durchspülung von dem Bulbus nach dem Sinus cavernosus hin statthaben müssen. Er schlägt diesen Operationsplan für alle Fälle vor, wo es sich um eine Infektion des Sin. cav. von dem Bulbus her handelt. (*Cordes.*)

Beck und **Crowe** (39) geben die genaue Beschreibung der wichtigsten Abflußwege, durch die das venöse Blut vom Hirn in die symmetrisch gelegenen lateralen Sinusse abfließt, die zwischen intra- und extrakranieller venöser Zirkulation existieren. Man kann durch gleichzeitige Kompression der beiden inneren Jugularvenen die anastomosierenden Venen der Schädeloberfläche stärker sichtbar machen, auch die Venen des Augenhintergrundes zum Anschwellen bringen. Nach Aufhebung der Kompression der einen Seite erfolgt sofortige Abschwellung der Venen. Bei einseitiger Kompression der Jugularis zeigt der Gesunde keinerlei Stauung. Die Kompression der Jugularis auf der gesunden Seite ruft bei bestehender Sinusthrombose, da bei dieser mehr oder minder starke Behinderung des Blutabflusses auf der kranken Seite besteht, Stauung hervor. (*Cordes.*)

Radloff (75) bespricht zuerst die Operationsmethoden bei Ohrerkrankungen und ihren Folgezuständen, wie sie an der Göttinger Klinik angewandt werden. Dann macht der Verf. ausführliche statistische Angaben über die Heilerfolge der Göttinger Klinik bei eitriger Mittelohrentzündung und ihren Komplikationen. (*Windmüller.*)

Crowe (47) beschreibt von ihm gefundene Merkmale, die es ermöglichen, die normale oder gestörte Zirkulation der intrakraniellen Venen zu zeigen, und die somit einen wichtigen Hinweis geben für eine Stockung des Blutstromes im Sinus, Bulbus jugularis oder der V. jugularis interna.

Diese Merkmale, die der Verf. bei etwa 50 normalen Individuen gesehen hat, und die ihn auch bei Fällen von Ohrkomplikationen nicht im Stich ließen, sind folgende:



1. Bei Kompression einer Ven. jugularis interna tritt keine besondere Stauung der Retinal- oder Supraorbitalvenen auf.

2. Gleichzeitige Fingerkompression auf beide Ven. jugul. int. ruft eine bemerkenswerte Erweiterung der Venen des Augenhintergrundes und der anastomosierenden Gefäße der intrakraniellen und extrakraniellen venösen Zirkulation hervor.

3. Bei plötzlichem Nachlassen des Druckes an einer Seite, während die Vene der anderen Seite noch komprimiert ist, kommt es sofort zur Entleerung der gefüllten Venen des anastomosierenden Gefäßsystems und des Augenhintergrundes. (*Windmüller.*)

Combier (44) faßt in seiner Arbeit in klarer Weise alles Wissenswerte über eitrige Ansammlungen im Gehirn zusammen. Er berücksichtigt die topographische Anatomie, Symptomatologie, Diagnose, Differentialdiagnose, Prognose, und Therapie; besonderes Interesse widmet er den verschiedenen Infektionswegen. Seine Arbeit ist geeignet, in kurzer, übersichtlicher Weise über das Thema zu orientieren. (*Cordes.*)

Marbaix (64) gibt unter Betonung des verhältnismäßig seltenen Vorkommens der Thrombophlebitiden des sinus transv. — Maire fand 15 auf 715 — die Geschichte eines Falls mit sehr schwieriger Diagnose. Er unterzieht im Anschluß daran die operativen Methoden einer kritischen Würdigung und spricht sich selbst für die Unterbindung der Jugularis aus, da diese auch geeignet sei, dem Fortschreiten der Infektion einen Wall entgegenzustellen. (*Cordes.*)

Mölleney (71) bringt nach einleitenden Bemerkungen, die die diesbezügliche Literatur eingehend in jeglicher Beziehung berücksichtigen, zwei Fälle von Thrombophlebitis des sinus cavernosus, deren eine im Anschluß an eine Ohreiterung, die andere im Gefolge einer Orbitalphlegmone entstand. Im Anschluß daran behandelt er die Frage der im großen ganzen wenig erfolgreichen operativen Behandlung. Die Arbeit gibt eine gute Zusammenfassung der einschlägigen Literatur, bringt aber außer den interessanten Fällen nichts wesentlich Neues. (*Cordes.*)

Zwillinger (89) gibt im Anschluß an den von ihm in Präparaten dargestellten Zusammenhang der Lymphbahnen des oberen Nasenabschnitts mit den perimeningealen Lymphräumen die in der Literatur diesbezüglich bekannten Tatsachen und Anschauungen, u. a. drei Fälle von Miódowski, wo im Anschluß an eine submuköse Septuminfektion eine letale Meningitis auftrat, und schließt mit dem Hinweis, daß in denjenigen Fällen rhinogener Infektion, in welchen die direkte Ausbreitung des entzündlichen Prozesses nicht nachzuweisen ist, nicht nur die perforierenden Venen, sondern auch die Lymphbahnen der Gegenstand genauester Untersuchung sein müssen, um hauptsächlich auch auf Grund zahlreicher und genauer anatomischer Untersuchungen die sich ergebenden Fragen mit entsprechender Sicherheit einer Lösung zuführen zu können. (*Cordes.*)

Klinische und anatomische Beobachtungen **Schwarz'** (79) über Erweichungsherde in der Medulla oblongata durch Veränderungen der Art. cerebelli post.

Der 1. Fall — rechtsseitiger Herd in der Medulla oblongata — ist an anderer Stelle ausführlich besprochen worden (cf. Arch. f. Psych. Bd. 42).

In dem 2. Falle handelt es sich um einen Erweichungsherd im Kleinhirn. Schwere Gleichgewichtsstörungen, Nystagmus, Bewegungsataxie, Schlingstörung, Gaumensegelparese, Heiserkeit, einseitige Pupillenverengerung, gekreuzte dissoziierte Sensibilitätsstörung, starke Schweißsekretion auf einer Seite.



Es trat eine weitgehende Besserung ein; es blieb bestehen: eine geringe Sensibilitätsstörung, Verengerung der einen Pupille, nystagmusartige Zuckungen, geringe Gangstörung, ferner noch eine komplette linksseitige Stimmbandlähmung. Diese bleibenden Schädigungen weisen auf die Medulla oblongata hin. Wahrscheinlich ist der distale Abschnitt des N. ambiguus getroffen, woraus die komplette Stimmbandlähmung resultiert. Ferner sind die absteigende Trigeminuswurzel und die Substantia gelatinosa affiziert, sowie die Bahnen im dorsalen Teil der Formatio reticularis, deren Unterbrechung die Lid- und Pupillenanomalie bedingt. Der Charakter der Sensibilitätsstörung spricht dafür, daß sich der Herd ziemlich weit medianwärts erstreckte. Die Schweißanomalie muß wohl auf Verletzung der von Marburg beschriebenen Bahnen beruhen, die in der Substantia reticularis liegen und in der Medulla oblongata sich kreuzen.

In dem 3. Falle wurde anfangs die Differentialdiagnose eines Hirntumors in Erwägung gezogen; erst der weitere klinische Verlauf, die bedeutende Besserung und die bleibenden Symptome ließen auf einen Herd in der Medulla oblongata schließen, der durch Verschluß der Art. cerebelli entstanden ist.

Auch in dem 4. Falle traten ähnliche Symptome wie in den vorigen auf, nach denen ein lateral gelegener Herd in der Medulla obl. angenommen werden mußte, den ebenfalls der Verschluß der Art. cerebelli inf. post. hervorgerufen hatte. (*Windmüller.*)

Abszess.

Wagner (87) beschreibt fünf Krankheitsfälle von Meningitis im Anschluß an Mittelohreiterung. Bei einem Patienten traten einige Monate nach einer Antrumoperation anfallsweise heftige Kopfschmerzen auf, die offenbar durch eine meningitische Reizung bedingt waren; denn es bestand starke Druckerhöhung und Leukozytose des Liquor cerebrospinalis. Bei der Revision der Ohrwunde wurde weder freier Eiter noch sonstige pathologischen Veränderungen gefunden, die eine Erklärung für die Beschwerden des Kranken hätten geben können. Nach der Lumbalpunktion trat eine auffallende Besserung und bald völlige Heilung ein.

Etwa drei Wochen nach einer ausgiebigen Antrumoperation entwickelten sich bei einem anderen Patienten schwere Augenhintergrundsveränderungen, denen Symptome von intrakranieller Reizung vorangingen: Erbrechen, Pulsverlangsamung, geringe Temperatursteigerung. Ohne besondere Therapie verschwanden allmählich alle Beschwerden.

Nach einer Radikaloperation und Labyrintherkrankung, die auf einer Nekrose des Bogenganges beruhte, traten bei einem dritten Patienten heftige Schmerzen im linken Auge auf, ohne daß die Untersuchung Zeichen einer intraokulären oder intrazerebralen Erkrankung ergab. Dennoch hält es der Verf. für wahrscheinlich, daß die eigentümlichen Augenschmerzen durch eine Meningitis serosa ausgelöst waren, zumal eine Labyrinthnekrose häufig zu meningealen Reizerscheinungen führt.

Ebenfalls nach einer Antrumoperation traten in einem anderen Falle schwere meningeale Reizsymptome auf, nachdem vorher sich gelegentliches Erbrechen und Temperaturerhöhung gezeigt hatte. Das klinische Bild der schweren eitrigen Meningitis wurde noch durch das Ergebnis des Lumbalpunktates befestigt. Überraschenderweise trat durch die Lumbalpunktion ein rasches Abklingen aller Erscheinungen auf.

Bei einem $3^1/_2$ jährigen Kinde zeigte sich nach einer Ohroperation das klinische und bakteriologische Bild schwerster Meningitis, deren Ausgangs-



punkt nicht sicher festzustellen war. Eine Sinusthrombose konnte mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Ohne besondere Therapie auch in diesem Falle allmähliches Zurückgehen sämtlicher Symptome und schließlich Heilung.
(*Windmüller.*)

Die verschiedenen Infektionswege werden von **Tylor** (85) beschrieben, auf denen infektiöse Prozesse vom Mittelohr in das Innere des Schädels gelangen können. Die meisten extraduralen Abszesse entstehen durch Felsenbeinerkrankung. Bei gesundem Felsenbein wird die Dura durch eine septische Endophlebitis infiziert. Zerebrale und zerebellare Abszesse entstehen durch direkten Kontakt des Gehirns mit der erkrankten Dura. Bei Perforation der Dura erfolgt die Infektion des Zerebrums auf dem direkten Wege oder durch Übergang der Infektion von den Venen der Dura aus zu den Gefäßen der Pia und der Arachnoidea. Oft auch werden Zerebellarabszesse durch infektiöse Labyrinthitis verursacht. Leptomeningitis bildet sich aus bei ausgedehnter intrakranieller Knochenerkrankung oder durch Labyrinthitis. Zahlreiche Fälle von tuberkulöser und zerebrospinaler Meningitis treten bei Patient mit eitrigen Ohrleiden in Erscheinung, ohne daß der Weg aufzufinden ist, auf dem die Infektion zu den Meningen gelangte. (*Windmüller.*)

Bobonne (42) berichtet über seine Erfahrungen von eigenartigen Verlaufsformen bei Komplikationen eitriger Mittelohrentzündungen. In dem ersten Falle traten zu verschiedener Zeit und an verschiedenen Stellen Hirnabszesse auf, von denen der letzte gar keine zerebralen Symptome machte, bis schließlich eine diffuse Meningitis rasch den Tod herbeiführte.

Der zweite Fall verdient insofern Interesse, als es sich um ein 7 Monate altes Kind handelte, das die Symptome schwerster Pyämie bot, ohne daß eine Sinusthrombose festgestellt werden konnte. Merkwürdigerweise trat in diesem Falle eine vollständige Heilung auf.

Bei dem dritten Patienten zeigten sich nach einer Mastoiditisoperation schwere psychische Veränderungen, die zugleich mit meningitischen Reizsymptomen durch eine Ohrkomplikation bedingt schienen. Es handelte sich jedoch in diesem Falle um Erscheinungen, die durch Alkoholismus verursacht waren, und die auf Alkoholdarreichung und sonstige entsprechende Behandlung bald zurückgingen.

Ähnlich verlief ein vierter Fall, wo durch hysterische Stigmata die Diagnose des ohnedies komplizierten Krankheitsbildes noch erschwert wurde.
(*Windmüller.*)

Polyák (128) beschreibt einen Fall von schwerer eitriger Stirnhöhlenentzündung mit intrakranieller Komplikation: epi- und subdurale Abszesse, Erweichung der Knochenwand. Trotzdem schon zwei Stunden nach Auftreten der ersten Symptome operiert wurde, verlief doch der Fall tödlich, nachdem 24 Stunden nach der Operation Symptome einer diffusen Meningitis aufgetreten waren.

Bei einem Patienten **Butler**'s (103) wurde wegen subduralen Abszesses und eitriger Sinusthrombose Radikaloperation und Freilegung des Sinus ausgeführt. Im Eiter wurde Staphylococcus pyog. alb. gefunden, aus dem Vaccine hergestellt wurde. Da sich der Zustand nach der Operation nicht besserte, wurde der Patient mit Vaccine-Injektionen behandelt. Danach stellte sich bald erhebliche Besserung und schließlich völlige Heilung ein, die um so bemerkenswerter ist, als der Patient wegen diffuser eitriger Schädelosteomyelitis noch zahlreiche Operationen durchmachen mußte.
(*Windmüller.*)

Bei dem Fall von großem temporosphenoidalen Hirnabszeß, den **Lewis** (122) mitteilt, ist bemerkenswert, daß für das Vorhandensein eines Abszesses



nichts weiter sprach als zeitweiliger Kopfschmerz und gelegentliche Temperatursteigerung. Es handelte sich um ein achtjähriges Mädchen, das zwei Jahre nach einer skarlatinösen Otitis media dextra heftige Kopfschmerzen bekam, die nach Eröffnung des Warzenfortsatzes nachließen. Wegen zeitweiliger Temperatursteigerungen wurde der Knochen weiter geöffnet und ein großer Eiterabszeß im Temporallappen entleert, der übelriechenden Eiter von schmutziger Färbung enthielt, worauf schnelle Heilung erfolgte. *(Bendix.)*

Die Komplikation der Labyrinthitis mit Kleinhirnabszessen ist eine sehr häufige Erscheinung, weshalb vom therapeutischen Standpunkte die Differentialdiagnose zwischen Kleinhirnabszeß und Labyrinthitis von sehr großer Wichtigkeit ist. Verf. befaßt sich eben mit jenen Symptomen, welche die genaue Differenzierung der beiden Krankheiten ermöglichen. — Er glaubt im Auftreten des „extravaganten Nystagmus" jenes Symptom gefunden zu haben, welches die Differenzierung der beiden Erkrankungen ganz sichert. — Der „extravagante Nystagmus" weist immer auf eine intrazerebrale Erkrankung hin. — Als extravaganten Nystagmus faßt **Ruttin** (132) jenen Nystagmus auf, welcher dem typischen rotatorischen und horizontalen Nystagmus auf der kranken oder an beiden Seiten bei zirkumskripter Labyrinthitis nicht entspricht; — daher wird der vertikale und diagonale Nystagmus ein positives Zeichen des Hirnabszeß sein. *(Hudovernig.)*

Daß extradurale Abszesse auch metastatisch entstehen können, beweist ein von **Sultan** (137) mitgeteilter Fall. Bei einer Patientin trat etwa 5 Wochen nach Ausräumung eines entzündlichen Abortes eine extradurale Eiterung im Bereich der linken Schläfenbeinschuppe auf, die nach Operation zu völliger Heilung führte.

Nach Ansicht des Verf. muß diese Eiterung als metastatische aufgefaßt werden, weil sie zeitlich in direktem Zusammenhang mit der Ausräumung des Abortes stand und andere Entzündungsprozesse, von denen aus durch direkte Fortleitung die Eiterung hätte entstehen können, mit Sicherheit ausgeschlossen werden konnten. Es lag weder eine Verletzung, noch ein Erysipel, noch eine Knochenerkrankung des Schädels vor. Vor allem bestand weder vorher noch im Beginn der Erkrankung eine eitrige Otitis media. *(Windmüller.)*

Zebrowski (145) betont unter Hinweis auf 3 früher von ihm publizierte Fälle die Notwendigkeit einer ziemlich beträchtlichen Größe für das Inerscheinungtreten der Symptome eines Hirnabszesses. Zum Beweis beschreibt er eingehend einen Fall, wo erst 2 Wochen nach der Operation am Warzenfortsatz ein schon offenbar während dieser Operation vorhandener Hirnabszeß manifest wurde. Das Vorhandensein desselben schon zur Zeit der Operation schließt Verf. aus einer großen Menge Eiter im Schläfenlappen. *(Cordes.)*

Billeter (98) gibt in seiner Arbeit die Mitteilung über einen Fall von abgekapseltem Hirnabszeß bei einer 38jährigen Frau, der mangels typischer diesbezüglicher Anamnese und in Übereinstimmung mit Befund und Krankenbeobachtung als Tumor cerebri diagnostiziert wurde. Als Sitz des Tumors wurde die linke Hemisphäre des mittleren Drittels des Gyrus centr. ant. angenommen. Bei der nach der Enukleation (die völlig gelang, Patientin wurde geheilt) vorgenommenen histologischen Untersuchung erwies sich das als „System tumor" angesehene Präparat als abgekapselter steriler Hirnabszeß. Der für die Hirneiterung in allererster Linie notwendige Nachweis einer primären Infektion war nicht zu erbringen. Verf. schließt seine Arbeit mit Bemerkungen über Ätiologie und Operation. Er betont, daß außer dem vorliegenden Fall nur noch ein weiterer in der Literatur über Ausschälung eines abgekapselten Hirnabszesses vorhanden ist. *(Cordes.)*



Dercum (107) widmet seine Arbeit einer ausführlichen Besprechung der Diagnose sowie Differentialdiagnose und endlich der Lokalisation der Hirnabszesse. *(Cordes.)*

Faist (110) gibt die Geschichte von 11 Fällen von Hirnabszessen, ausgehend von Ohreiterungen, von denen einzelne, besonders einer mit mehreren Abszessen, sehr interessant sind. *(Cordes.)*

Hopkins (115) beschreibt einen Fall von Mastoiditis mit anschließender Sinusthrombose, wo bei der 3zeitigen Operation in der 3. Phase sich ein Hirnabszeß fand, der nach seiner Lokalisation offenkundig durch Kontaktinfektion entstanden war. Verf. bezeichnet unter Begründung diesen Abszeß als superfiziell und betont die Seltenheit solcher Abszesse. *(Cordes.)*

Beck (97) bringt zur Diagnose der Hirnabszesse einige vom Otologen als wichtig erkannte Momente.

Er macht zunächst auf eine Anzahl Otitiden aufmerksam, die leicht zu intrakraniellen Komplikationen führen, und die ein starkes Mißverhältnis zwischen den geringfügigen äußerlich sichtbaren Veränderungen und den großen intra operationem gefundenen Knochenzerstörungen aufweisen. Die Erreger sind meist kapselhaltige Bakterien: Streptococcus mucosus, Diplococcus pneumoniae usw.

Dann betont er die Wichtigkeit eines sehr starken vertikalen, meist nach aufwärts gerichteten Nystagmus für die Diagnose des Ventrikeleinbruchs und gibt im Anschlusse daran einen eigenen Fall. Am Schlusse seiner Arbeit streift er kurz das Blutbild bei intrakraniellen Komplikationen und eine häufige auf seiten des kranken Ohres bestehende Geruchsherabsetzung.

Die Arbeit ist im Anschlusse an die Derkumdiagnose und Lokalisation der Hirnabszesse entstanden und soll nur einige diesbezügliche otologische Momente geben, was sie auch in interessanter Weise tut. *(Cordes.)*

Dench (105) gibt unter Betonung des häufigen Vorkommens von Hirnabszessen und Sinusthrombosen im Anschluß an Mittelohreiterungen eine genaue Darlegung aller einschlägigen Symptome der beiden Affektionen. Besonderes eingehendes Interesse widmet er der Differentialdiagnose und dem therapeutischen Teil, insbesondere dem operativen Vorgehen. Wie viele andere Autoren, betont auch er die Notwendigkeit radikalen Vorgehens bei der Operation und weist darauf dahin, daß die Art des Vorgehens je nach Art der Symptome differenziert werden muß. Der Artikel, der die Niederschrift eines Kollegs, das für ältere Mediziner gelesen wurde, darstellt, orientiert in klarer, zusammenfassender Weise über das Thema. (*Cordes.*)

Robertson (130) berichtet über einen subduralen Abszeß mit Infektion des Sinus lat., kompliziert durch eine Meningitis, der außer dem Ausgang in Heilung manches Interessante bietet. Besonders interesssant ist die Tatsache, daß der Mittelohrinfektion eine Halsentzündung vorherging, die so geringfügig war, daß der Patient keiner ärztlichen Hilfe bedurfte, sowie auch die Schnelligkeit des Auftretens der meningealen Komplikation, ferner die Tatsache, daß der Infektion des rechten sinus lat. keine septische Thrombose folgte. (*Cordes.*)

Savariaud (133) gibt, ausgehend von der Tatsache, daß noch immer die den Ohreiterungen folgenden intrakraniellen Komplikationen unterschätzt werden, zwei Fälle von Gehirnabszessen, von denen der eine im Leben lokalisiert wurde, der andere trotz Punktion erst bei der Autopie aufgefunden wurde.

Im ersteren Falle handelt es sich um einen Kleinhirnabszeß, der Kompressionserscheinungen verursachte und nach operativer Eröffnung durch Meningitis zum Tode führte.



Auch der zweite Fall führte durch Meningitis zum Exitus. Dieser Abszeß war halbfest und konnte erst bei der Autopsie lokalisiert werden. Verf. rät im Anschluß an die interessanten Fälle, auch bei Gehirnerscheinungen, deren Ausgang nicht mit Sicherheit festzustellen ist, nach Ohrschädigungen zu suchen, und an diesen folgende intrakranielle Komplikationen zu denken, auch wenn subjektive und objektive Erscheinungen gering sind. Ganz besonders aber empfiehlt er eine eingehende neurologische Untersuchung zur eventuellen frühzeitigen Lokalisation und deren anschließende Operationsmöglichkeit. (*Cordes.*)

Zerebrale Kinderlähmung.

Ref.: Prof. Dr. Henneberg-Berlin.

1. Babonneix, L., Contribution à l'étude étiologique du syndrome de Little. Gazette des hôpitaux. No. 36. p. 522.
2. Derselbe, Les encéphalopathies infantiles. Bulletin médical. 1911. No. 93—94.
3. Bittorf, Fall von spastischer Diplegie mit doppelseitiger Athetose und Chorea. Berliner klin. Wochenschr. No. 1. **(Sitzungsbericht.)**
4. Cadwalader, Williams B., Two Cases of Hereditary Spastic Paralysis Occurring in the Same Family. The Journal of Nerv. and Mental Disease. Vol. 39. p. 688. **(Sitzungsbericht.)**
5. Déjerine, Über infantile, zerebrale Hemiplegie. Allg. Wiener Mediz. Ztg. No. 41—42. p. 441. 453 und Monde médical. 25. Aug. p. 737.
6. Exner, Förstersche Operation bei Little'scher Krankheit. Ges. d. Aerzte i. Wien. 10. Nov. 1911. Wien. klin. Wochenschrift. No. 24. S. 1615. 1911.
7. Federici, O., Contributo clinico ed anatomo-patologico allo studio della porencefalia nei bambini. Riv. di Patol. nerv. e ment. 17. 641.
8. Finkelnburg, Anatomischer Befund bei Littlescher Krankheit. **Vereinsbeil.** Dtsch. Mediz. Wochenschr. p. 2291.
9. Foerster, O., Die Indikationen und Erfolge der Resektion hinterer Rückenmarkswurzeln. Wiener klin. Wochenschr. No. 25. p. 950.
10. Foerster, Resection of the posterior nerve roots of spinal cord. Lancet. II. p. 176.
11. Derselbe, Dauerresultate dreier resezierter Fälle Littlescher Krankheit. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1355.
12. Gierlich, Nic., Über Form und Wesen der infantilen hemiplegischen Lähmung. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. X. H. 1—2. p. 153.
13. Glorieux, Hémiplégie spastique de l'enfance. Epilepsie jacksonnienne. Gigantisme. Journal de Neurologie. No. 5. p. 88. **(Sitzungsbericht.)**
14. Halipré, Hémiplégie spasmodique infantile. Sclérose cérébrale atrophique. Revue méd. de Normandie 1911. No. 24. p. 389.
15. Hebold, Fall zerebraler Kinderlähmung mit Naevus und epileptischen Anfällen. Neurol. Centralbl. 1913. p. 137. **(Sitzungsbericht.)**
16. Hirsch, Leicht idiotischer Knabe mit Littlescher Krankheit. St. Petersb. Mediz. Zeitschr. 1913. p. 39. **(Sitzungsbericht.)**
17. Hoestermann, Ernst, Zerebrale Lähmung bei intakter Pyramidenbahn. (Ein Beitrag zu den Entwicklungskrankheiten des Gehirns.) Arch. f. Psychiatrie. Bd. 49. H. 1. p. 40.
18. Hutinel et Babonneix, L'étiologie, la pathogénie et l'anatomie pathologique de la maladie de Little. Arch. internat. de Neurol. 34. 49. **(Sitzungsbericht.)**
19. Langstein, Fall von Hemiplegie im frühesten Kindesalter. Berl. klin. Wochenschr. p. 2291. **(Sitzungsbericht.)**
20. Lederer, O., 2 Kinder mit familiärer spastischer Paraplegie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 620. **(Sitzungsbericht.)**
21. Little, E. M., Infantile Spastic Paralysis and its Treatment. Clinical Journal. Aug. 14.
22. Londe, P., La maladie de Little. Revue neurol. No. 1. p. 8.
23. Long-Landry, Mme., La maladie de Little. Paris médical. No. 33. p. 153—159.
24. Lubinus, Die Ursachen der spastischen Lähmungen und die von Förster und Stoffel angegebenen Operationen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1017. **(Sitzungsbericht.)**

24a. Lupi, C., Ein Fall von familiärer Littlescher Krankheit. Gazzetta degli ospedali e delle cliniche. Band XXXIII. 13.



25. May, Foersters operation of posterior root section for the treatment of spasticity. Lancet. 1911. I. p. 1489.
26. Miura, S., Beitrag zur pathologischen Anatomie der zerebralen Diplegie im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 76. No. 1. p. 1.
27. Neue, Spastische Diplegie mit doppelseitigen athetotischen und choreatischen Bewegungen. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 2338.
28. Nicod, Le traitement chirurgical et orthopédique de la maladie de Little. Revue méd. de la Suisse rom. No. 8. p. 574.
29. Rich, Edward Antoine, The Atrophic Form of Littles Paralysis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIX. No. 3. p. 175.
30. Rothberg, Kind mit Littlescher Lähmung. St. Petersb. Mediz. Zeitschr. p. 335. (Sitzungsbericht.)
31. Sanz, E. Fernández, Un caso de sindrome de Little progresivo. Siglo Medico. p. 334.
32. Scheuermann, Behandlung der Littleschen Krankheit. Hospitalstid. 1911. No. 39—40.
33. Silatschek, K., Fall von Spasmen der Extremitäten als Folgezustand nach zerebraler Kinderlähmung. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1253. (Sitzungsbericht.)
34. Stewart, P., Familial Amaurotic Ataxic Paraplegia. Review of Neurol. Aug.
35. Sutherland, G. A., Cerebral Palsy. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. V. No. 6. Section for the Study of Disease in Children. p. 166.
36. Touche, Hémiplégie infantile sans athétose. Atrophie de l'écorce limitée à la moitié supérieure du lobe frontal. Revue neurol. 1. S. p. 223. (Sitzungsbericht.)
37. Derselbe, Diplégie cérébrale infantile. Mort par méningite tuberculeuse. ibidem. 2. S. p. 52. (Sitzungsbericht.)
38. Derselbe, Maladie de Little avec Chorée limitée à la face et à la langue. ibidem. 2. S. p. 53. (Sitzungsbericht.)
39. Tschugunoff, S., Diplegia spastica familialis. Neurol. Centralbl. p. 1194.
40. Wette, 3 Fälle infantiler, zerebraler Lähmung. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2027. (Sitzungsbericht.)

Babonneix (1) berichtet über einen Fall von Littlescher Krankheit, in dem das Leiden anscheinend durch eine Erkrankung der Mutter an Parotitis während der Schwangerschaft (im fünften Monat) bedingt wurde. Lues lag bei den Eltern nicht vor. Die Geburt war leicht, keine Frühgeburt, keine Asphyxie. Die im Alter von sechs Wochen noch deutlich ausgesprochene Rigidität bildete sich in der Folge sehr weitgehend zurück. Das gleiche gilt von der Steigerung der Reflexe. Es bestand keine Intelligenzschwäche. Sprechen und Gehen lernte Patientin rechtzeitig. Der Fall zeigt, daß wie andere Infektionskrankheiten (Lues, Tuberkulose, Erysipel, Cholera) auch der epidemische Mumps — auch der Vater der Patientin war bald nach der Mutter erkrankt — Littlesche Krankheit bedingen kann.

Auf Grund der neuesten französischen Arbeiten über Littlesche Krankheit (Hutinel und Babonneix, Haushalter und Long-Landry) sucht **Londe** (22) den Krankheitsbegriff möglichst eng zu fassen und zu definieren. Er erblickt in der Littleschen Krankheit ein durch Ätiologie, anatomischen Befund und klinischen Symptomenkomplex scharf umschriebenes Krankheitsbild. Außer der zerebralen Form werden von Londe spinale und zerebrospinale Formen anerkannt. Der reine Littlesche Typus wird repräsentiert durch Rigidität, die eine Neigung zur Rückbildung zeigt. Die Ursache bilden Geburtstraumen. Ist diese Ätiologie nicht nachweisbar, so spricht man besser von Littleschem Syndrom. Besteht neben Littleschem Syndrom Idiotie, so handelt es sich um kongenitale Enzephalopathie. Nicht anzuwenden ist die Bezeichnung, Littlesche Krankheit in Fällen von Diplegie, deren Ursache nicht eine kongenitale ist. In solchen Fällen ist die Bezeichnung: Diplegia infantilis am Platze. Der klinische Typus ist der gleiche bei der zerebralen und bei der spinalen Form. Alle Fälle mit schweren und ausgedehnten Hirnläsionen gehören nicht in das Bereich der Littleschen Krankheit.



Lupi (24a): Es handelt sich um eine Familie mit sieben Kindern, unter denen drei rechtzeitig und ohne Zwischenfall zur Welt gekommene Brüder von dieser Krankheit affiziert waren. Vater Alkoholiker.

(*Audenino.*)

Gierlich (12) weist auf die Unterschiede hin, die zwischen der infantilen Hemiplegie und der der Erwachsenen bestehen. Für die infantilen Fälle ist das gliedweise Erhaltensein der Funktion besonders im Schulter- und Hüftgelenk charakteristisch. Je später die Hemiplegie erworben ist, um so mehr nähert sie sich dem Wernickeschen Prädilektionstyp. Die Besonderheiten der infantilen Hemiplegie sind auf die Funktion der subkortikalen motorischen Zentren zurückzuführen. Foersters Annahme eines Hilfsbewegungsfeldes in der homolateralen motorischen Rindenzone lehnt Gierlich ab, da bei doppelseitiger Erkrankung der motorischen Felder die Lähmungsverhältnisse nicht andere sind. Die phylogenetische Entwicklung der motorischen Zentren läßt enge Beziehungen der subkortikalen Zentren zu den großen Prinzipalbewegungen der proximalen Gelenke, die in erster Linie den Fluchtbewegungen dienen, erkennen. Kommt es frühzeitig zu einem Ausfall der motorischen Rindenzentren, so behalten die subkortikalen Zentren ihre ursprüngliche phylogenetisch alterworbene Funktion bei. Auch bei dem Zustandekommen des Prädilektionstypus der Erwachsenen spielen die subkortikalen motorischen Zentren eine wesentliche Rolle.

Miura (26) konnte in zwei Fällen von infantiler Diplegie den anatomischen Befund erheben. Es handelte sich um idiotische Kinder mit allgemeiner Rigidität. Im ersten Falle fand sich Mikrogyrie der gesamten Rinde, Vertiefungen an verschiedenen Stellen und starker Hydrozephalus. Residuen von entzündlichen Prozessen und Blutungen fanden sich weder im Hirn noch in den Meningen, auch Erweichungen und Sklerosen bestanden nicht. Verf. fast den Hydrozephalus als einen sekundären, von der Hirnatrophie abhängigen auf. Die Mikrogyrie stellt eine primäre Veränderung dar, da das Mark nur relativ geringe Veränderungen zeigt, und die Rindenzellen eine kongenitale Entwicklungshemmung erkennen lassen. Die vorgefundene mangelhafte Entwicklung der Pyramidenbahnen steht in Abhängigkeit von der Verkümmerung der motorischen Rinde.

Im zweiten Fall fanden sich keine ausgesprochenen makroskopischen Veränderungen, mikroskopisch: Abnahme der Ganglienzellen und Nervenfasern an bestimmten (makroskopisch eingezogenen) Stellen. Die Pyramiden erwiesen sich als normal, ebenso die motorischen Zellen des Ursprungsgebietes.

In beiden Fällen handelt es sich um eine auf Entwicklungshemmung beruhende primäre Hypoplasie der motorischen Rinde. Den Umstand, daß die motorische Region in derartigen Fällen besonders betroffen ist, erklärt Verf. durch die Annahme, daß in einem bestimmten Entwicklungsstadium die motorischen Zellen gegenüber einer unbekannten Noxe besonders empfindlich sind.

Die in beiden Fällen bestehende Hüftluxation faßt Verf. nicht als eine zufällige Komplikation auf, sondern führt sie auf den Muskelspasmus zurück.

An der Hand eigener Beobachtungen und der vorliegenden Kasuistik erörtert **Hoestermann** (17) die Fälle von infantiler Hemiplegie, die sich klinisch in nichts von den gewöhnlichen Hemiplegien unterscheiden, in denen jedoch eine Hypoplasie bzw. Degeneration der betreffenden Pyramidenbahn sich anatomisch nicht nachweisen läßt. In solchen Fällen findet sich eine Schädigung der Hirnrinde besonders der vorderen Zentralwindung in Form



von Ausfall ganzer Zellschichten, typischer Zellanordnung und Hypoplasie der Zellen. Durch diese Veränderungen wird es bedingt, daß den motorischen Zellen die normalen Impulse nicht zufließen, und daß sie, obwohl anatomisch mit ihrem System verbunden, doch funktionslos bleiben. Nicht in allen Fällen von infantiler Hemiplegie bzw. von zerebraler Kinderlähmung mit intakter Pyramidenbahn fand sich eine Rindenveränderung. In einem Falle (Marie und Guillain) fand sich ein Herd im roten Kern, in einem anderen von Bischoff beschriebenen im Thalamus.

Eine atrophische Form der Littleschen Krankheit ist nach **Rich** (29) durch eine allgemeine Muskelhypoplasie bei normalem Knochenwachstum charakterisiert. Anatomisch fanden sich Veränderungen der Hypophyse (in einem Falle fehlte die Sella turcica) und des Pons.

Tschugunoff (39) unterscheidet von der Paralysis spast. congenita = Morbus Little die Diplegia spastica familiaris, die charakterisiert ist durch Fehlen epileptischer Anfälle und Zwangsbewegungen, durch die Symmetrie der Symptomentwicklung und durch ein beständiges Fortschreiten. Als ätiologische Momente kommen Lues hered. und Alkoholismus der Eltern in Betracht.

Die Therapie der Littleschen Krankheit besprechen **Nicod** (28) und **Scheuermann** (32). Die Förstersche Operation ist nur in schweren Fällen angezeigt, in denen andere Maßnahmen versagen.

Über einzelne günstige Erfolge berichten **May** (25) sowie **Exner** (6). Bei einem 8jährigen Knaben mit spastischer Paraplegie und Beugekontraktur der Beine wurde die fünfte Lumbal- und zweite und dritte Sakralwurzel durchschnitten. Später wurde die Durchschneidung der Achillessehnen und der Sehnen des Bizeps und der Adduktoren ausgeführt.

Förster (10) berichtet zusammenfassend, daß in 38 Fällen von Little 37 mal die Operation Erfolg hatte. Epilepsie, Idiotie und hochgradige Athetose bilden Kontraindikationen. Leichte Fälle mit leidlich erhaltener Gehfähigkeit kommen für die Wurzeldurchschneidung nicht in Frage.

Augenmuskellähmungen.

Ref.: Dr. Max Seige-Partenkirchen-München.

1. Abrahamson, J., Chronic Ophthalmoplegia externa. The Journal of Nerv. and Mental Disease. Vol. 39. p. 621. (Sitzungsbericht.)
2. Alexander, Fall von Abduzenslähmung nach Schädelfraktur. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2842. (Sitzungsbericht.)
3. Antonelli, A., Les polynévrites craniennes, oculo-motorices en particulier, après traitement par arsénobenzol. Arch. d'Ophthalmol. T. 32. No. 9. p. 534.
4. Aubineau et Civel, Tumeur palpébrale et paralysie de la VI paire dans une maladie de Recklinghausen. Gaz. méd. de Nantes. 1911. No. 32.
5. Aurand, Ophthalmoplégie interne associée. Lyon médical. T. CXIX. p. 1042. (Sitzungsbericht.)
6. Beauvieux, J., et Delorme, A., Paralysie bilatérale de l'accommodation. Arch. d'Ophtalmol. T. 32. No. 3. p. 163.
7. Bechterew, W., Über progrediente rezidivierende Oculomotoriuslähmung. Korsakoffsches Journ. f. Neuropath. 12. 353.
8. Bonnefoy, Contribution à l'étude des paralysies oculaires consécutives à la rachistovainisation. Thèse de Lyon.
9. Broca, Auguste, et Desplas, Bernard, Paralysies tardives et passagères du moteur oculaire externe dans les fractures du crane. Revue de Chirurgie. No. 9. p. 349.
10. Burger, H., Vestibulärnystagmus und Oculomotoriuslähmung. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 56. I. 1178. (Sitzungsbericht.)



11. **Cestan**, R., La paralysie des mouvements associés de latéralité des globes oculaires. Toulouse méd. 1911. No. 15—18.
12. **Devic**, Paralysie tardive du moteur oculaire externe gauche après un traumatisme cranien; ponction lombaire; guérison. Lyon médical. T. CXVIII. p. 1445. (Sitzungsbericht.)
13. **Fage**, Paralysies des muscles de l'oeil dans les traumatismes du rebord orbitaire. Arch. d'Ophthalmologie. T. 32. Mai. p. 282.
14. **Friedjung**, J., Säugling mit infantiler Ophthalmoplegie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 620. (Sitzungsbericht.)
15. **Gits**, Ophthalmoplegia totalis unilateralis. Geneesk. Tijdschr. v. Belgie. 3. 320. (Sitzungsbericht.)
16. **Grand-Clément**, E., Parésie de la convergence. Lyon médical. T. CXIX. No. 29. p. 142. (Sitzungsbericht.)
16a. **Greevers**, R. A., Partial Oculomotor Paralysis, with Synchronous Clonic Contractions of Muscles Supplied by the Third Cranial Nerve. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VI. No. 2. Section of Ophthalmology. p. 23.
16b. Derselbe, Partial Third Nerve Paralysis with Rhythmic Movements of the Pupil. ibidem. Vol. VI. No. 2. Neurological Section. p. 68.
17. **Hall**, Donald, Paralysis of the Left Third Nerve Associated with Leftsided Headache. ibidem. Vol. V. No. 6. Neurological Section. p. 155.
18. **Inouye**, N., Über einen bemerkenswerten Fall von Lähmung des Musculus obliquus inferior. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Febr. p. 218.
19. **Jess**, A., Angeborene hochgradige innere Okulomotoriusschwäche. Archiv f. Augenheilk. Bd. LXXII. No. 3—4. p. 200.
20. **Kasass**, J. J., Diagnostisches Schema für Lähmungen der Augenmuskeln. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Juli. p. 193.
21. **Klein**, S., Fall angeborener Lähmung des Musculus rectus externus dexter. Wiener klin. Wochenschr. p. 224. (Sitzungsbericht.)
22. **Klinedinst**, F., Recurrent third Nerve Paralysis with Report of a Case. Ophthalmology. 9. 34.
23. **Koch**, 10jähriger Knabe mit periodischer Okulomotoriuslähmung. Wiener klin. Wochenschr. p. 185. (Sitzungsbericht.)
24. **Koenig**, M., Sur un cas d'ophthalmoplégie mixte unilatérale d'origine traumatique. Revue neurol. 1. S. p. 125. (Sitzungsbericht.)
25. **Kraus**, Über diphtheritische Augenlähmungen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1467. (Sitzungsbericht.)
26. Derselbe, Fall von Ophthalmoplegia externa. ibidem. p. 1739. (Sitzungsbericht.)
27. **Lemierre**, A., **May**, E., et **Collet**, M., Ophthalmoplégie bilatérale au cours d'une fièvre typhoide. Gaz. des hopitaux. p. 1992. (Sitzungsbericht.)
28. **Leplat**, Ophthalmoplégie externe unilatérale avec exophthalmie et tachycardie. La Clinique ophthalmologique. p. 460.
29. **Leto**, L., La paralisi dell' abducente di origine otitica. Bolletino del Prof. Grazzi. Jahrgang XXIX. Heft 4.
30. **Lüders**, Siegfried, Die Ophthalmoplegia externa peripheren Ursprungs. Inaug.-Dissert. 1910. Rostock.
31. **Manolesco**, N., Paralysie de la divergence. Bull. Soc. des Sciences méd. de Bucarest. 1910. p. 76.
32. **Mattissohn**, Über einen Fall von Ophthalmoplegia totalis unilateralis bei hereditärer Syphilis und über Augenmuskellähmungen auf gleicher Basis. Arch. f. Dermat. Originale. Bd. 111. H. 3. p. 779.
33. **Oloff**, H., Ein Fall von persistierender Akkommodationslähmung nach Diphtherie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Mai. p. 551.
34. **Pallier**, Contribution à l'étude des paralysies de la sixième paire cranienne survenant au cours de lésions auriculaires du côté opposé à ces lésions. Thèse de Paris.
35. **Ronot**, Cholestéatome intra-pétreux, paralysie des muscles de l'oeil, le moteur oculaire externe excepté, paralysie faciale, resection du rocher. Mort par phlébite du sinus latéral. Abscès de la pointe du rocher et congestion du cerveau du côté opposé. Lyon médical. T. CXVIII. p. 835. (Sitzungsbericht.)
36. **Rothor**, Karl, Ueber postdiphtheritische Abduzenslähmungen. Inaug.-Dissert. Breslau.
37. **Ruttin**, Alte Basisfraktur mit kompletter Labyrinthausschaltung, Kompensation; isolierte periphere Abducenslähmung. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 855. (Sitzungsbericht.)
38. **Salus**, R., Oculomotoriuslähmung mit abnormer zyklischer Innervation der inneren Aeste. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Juli. p. 66.
39. **Sperk**, Komplette bilaterale Ophthalmoplegie mit Gelenkaffektionen. Ges. f. inn. Medizin u. Kinderheilk. in Wien. 31. Okt.

40. Taylor, J., Ocular Palsies. Medical Press and Circular. Febr. 14.
41. Derselbe, Conditions Associated with Ocular Nerve Paralysis. ibidem. March. 20.
42. Tzaico, Un cas de paralysie du moteur oculaire externe gauche après une rachistrychnostovainisation. Bull. Soc. des méd. de Jassy. p. 29.
43. Vogel, Friedrich, Ueber Augenmuskellähmungen bei Herpes zoster ophthalmicus Inaug.-Dissert. Leipzig.

Kasaß (20) bringt ein recht empfehlenswertes Schema, das sowohl für den Unterricht als auch zur schnellen Orientierung für den Praktiker gute Dienste leisten wird. Das Nähere muß im Original (vgl. auch die russische Arbeit dieses Jahresberichts 1911. S. 588 Nr. 19a) nachgelesen werden.

Fage (13) beschreibt 3 Fälle von verhältnismäßig geringfügigen Verletzungen der Umgebung des Auges, nach denen Augenmuskellähmungen zurückblieben. Er weist darauf hin, daß diese Fälle gar nicht so selten sind, und daß man bei jeder Verletzung in der Gegend des Auges an sie denken muß. Wie sie zustande kommen, ist nicht immer aufzuklären; am häufigsten dürfte es sich um Blutungen in die Orbita oder in die Muskulatur handeln, auch unbemerkt bleibende Brüche der knöchernen Wand und periphere Neuritiden kommen in Frage. Die Prognose ist immer mit Vorsicht zu stellen, da die Lähmung unter Umständen dauernd sein kann (zwei seiner Fälle), auch wenn die ersten Erscheinungen dies nicht vermuten lassen.

Mit den bei Schädelbrüchen auftretenden Abduzenz-Lähmungen beschäftigen sich **Broca** und **Desplas** (9) und fügen den bestehenden 4 weitere Fälle hinzu, die sämtlich in Heilung übergingen. Sie entstanden 3—10 Tage nach dem Unfalle, zwei von ihnen gingen in einigen Tagen wieder zurück, die anderen brauchten einige Monate bis zur Heilung. Verf. nehmen für derartige Fälle einen Bluterguß in die Nähe des Nerven oder in seine Scheide an, der vielleicht vom Sinus petrosus inferior herrührt, der in der nächsten Nähe des Nerven verläuft. Die verhältnismäßig guten Heilungsaussichten sind wichtig für die Unfallbegutachtung; unerklärlich ist noch, warum diese Fälle mit Vorliebe Kinder und jugendliche Individuen betreffen.

Mit einem unaufgeklärten Falle von doppelseitiger Akkommodationslähmung beschäftigen sich **Beauvieux** und **Delorme** (6): Ein bis dahin völlig gesunder 36jähriger Arbeiter erleidet eine ausgedehnte Verbrennung des Kopfes, der Brust und der Arme durch Öl. Als erste Hilfe werden die Verletzungen mit konzentrierter Pikrinsäure behandelt, indessen schon nach einigen Stunden kommt der Verletzte in geordnete klinische Behandlung. Eine äußere Verletzung der Augen ist nicht festzustellen. Als er etwa 14 Tage nach dem Unfalle zu lesen versucht, wird eine beiderseitige vollkommene Akkommodationslähmung festgestellt, die bei im übrigen völlig normalem Augenbefund nicht wieder zurückgeht. Kurz vorher war eine mäßige Bakteriurie (Kolibazillen) zu konstatieren, die auf einige Salolpulver verschwand. Der Nervenbefund war dauernd völlig normal. Verf. diskutieren als mögliche Ursache eine traumatische Hysterie (von der sie aber im übrigen keinerlei Symptome fanden), eine Blendung durch das brennende Öl (obgleich er direkt nach dem Unfall seine Umgebung erkannte), den Einfluß eines Nervenchoks auf einen Okulomotoriuskern. Am wahrscheinlichsten scheint ihnen noch eine Infektion von den Brandwunden oder durch die Bakteriurie; auch an die Einwirkung der Pikrinsäure wäre zu denken, indessen lassen sie die Frage offen.

Der Fall von **Jeß** (19) betrifft einen 15jährigen Jungen, bei dem sich eine fast totale Akkommodationsparese mit Mitbeteiligung der Pupillen findet. Es ist eine Akkommodationsbreite von 1 Dioptrie erhalten, was nach Verf. für eine mangelhafte zentrale oder periphere Anlage spricht.



Eine Diphtherie glaubt er nach Anamnese und infolge Beteiligung der Pupillen ausschließen zu können.

Bechterew (7) berichtet über 3 Fälle von rezidivierender Okulomotoriuslähmung. Allen war gemeinsam, daß das Leiden in der Kindheit nach einer Infektionskrankheit begann, und daß das Leiden eine progressive Tendenz zeigte. In einem Falle gesellten sich in den letzten 2 Jahren auch andere Hirnnervenlähmungen hinzu. Bechterew tritt der Auffassung bei, daß eine chronische, kapillare Meningitis nicht spezifischer Natur dem Leiden zugrunde liege. (*Kron.*)

An einem klinisch reinen Fall von angeborener zyklischer Okulomotoriuserkrankung (Axenfeld), für die er die Bezeichnung „Okulomotoriuslähmung mit abnormer zyklischer Innervation der inneren Äste" vorschlägt, knüpft **Salus** (38) interessante theoretische Erörterungen. Er geht von der Lippschitzschen Theorie über die Entstehung der Mitbewegungen aus; nach dieser finden bei der Unterbrechung von peripheren Nerven im Verlaufe der Regeneration nicht alle vom zentralen Stumpfe auswachsenden Nervenfasern Anschluß an ihre früheren Muskelfasern, sondern irren zu anderen ab. Salus nimmt nun an, daß bei der erwähnten Erkrankung in frühester Jugend irgendein Krankheitsprozeß den Okulomotoriusstamm dicht nach seinem Austritte aus dem Pedunkulus zerstört. Bei der Regeneration finden dann die zu den äußeren Bulbusmuskeln ziehenden Nervenfasern Anschluß an die zur inneren Muskulatur ziehenden. Den Automatismus der krankhaften Erscheinungen erklärt er gemäß den neueren Forschungen, die uns überhaupt den Rhythmus der ganzen belebten Welt gezeigt haben; vielleicht ist in diesem Falle die Summation einzelner unwirksamer Reize besonders wichtig.

Mattissohn (32) beschreibt einen recht interessanten Fall von totaler rechtsseitiger Ophthalmoplegie auf Grundlage hereditärer Lues. Nach voraufgegangenen Kopfschmerzen entwickelten sich bei einem 8jährigen Kinde schnell Ptosis, totale äußere Okulomotoriuslähmung, komplette Abduzenz- und Trochlearis-Parese. Einige Tage später kamen totale Lähmung des inneren Okulomotoriusastes, Anästhesie von Kornea und Konjunktiva und Hypästhesie auch im übrigen Gebiete der Ram. ophthalm. n. V. hinzu, nach und nach Keratitis neuroparalytica mit Ulcus corneae. Trotz des elenden Ernährungszustandes und Versagen einer Schmierkur Heilung unter Kalomelinjektionen. Mattissohn lokalisiert den Krankheitsprozeß kurz vor dem Eintritt der motorischen Augenmuskelnerven und des Ram. ophthalm. nerv. trigemin. durch die Fissura orbital. sup. in die Orbita. Beachtenswert erscheint noch der Umstand, daß die Wassermann-Reaktion im Blute anfangs mehrmals negativ war, bis sie später stark positiv wurde, ferner die Tatsache, daß in diesem geradezu verzweifelten Falle Kalomelinjektionen Heilung brachten. In einer Zeit der Begeisterung für das Salvarsan erscheint letzteres nicht überflüssig. Der Arbeit ist noch eine exakte Zusammenstellung von 29 in der Literatur bekannten Fällen von Augenmuskellähmungen bei hereditärer Lues mit genauer Besprechung angeschlossen.

Bei den Wellen, die die Neurorezidive nach Salvarsaninjektion noch immer in der Literatur schlagen, erscheint es vielleicht nicht überflüssig, noch auf folgenden Fall **Antonelli**'s (3) hinzuweisen: Ein 39jähriger, nervengesunder Mann erhält 2 Monate nach dem Primäraffekt 0,4 Arsenobenzol intravenös; nach 2 Tagen stellen sich Schwindel, Kopfschmerzen, Ohrensausen ein. Trotzdem (die Zwischenpause ist aus der Arbeit nicht ersichtlich) erhält er eine 2. Injektion von 0,5 g. Fünf bis sechs Tage nach dieser entwickeln sich eine Lähmung des linken Fazialis und rechten Abduzenz sowie eine beiderseitige Papillitis. Sechs Wochen später kommen eine rechtsseitige



Okulomotorius- oder Akzessoriuslähmung, dann Wassermann im Blut und Lumbalflüssigkeit stark positiv, in letzterer viel Lymphozyten. Unter vorsichtiger weiterer antiluischer Behandlung gehen die Erscheinungen langsam zurück, es bleiben träge Lichtreaktion und Herabsetzung der Sehschärfe beiderseits übrig. Antonelli nimmt bei derartigen Fällen an, daß das Mittel einerseits die Rolle eines agent provocateur spiele, gleichzeitig aber die Hirnnerven derartig schädige, daß ein Locus minoris resistentiae entstehe, der nun vom Virus syphiliticus angegriffen werde. Er rät deshalb sehr zur vorsichtigen Anwendung des Mittels.

Wenn schon an und für sich eine isolierte Lähmung des Musculus obliquus inferior recht selten ist, so ist der von **Jnouye** (18) unter Leitung Bielschowskys untersuchte Fall besonders außergewöhnlich. Der Patient hatte eine Eiterung der linken Kieferhöhle, im Verlaufe der Behandlung dieser Krankheit stellte sich noch eine Polyarthritis und schließlich Doppelsehen dazu. Trotz aller Symptome, die auf das linke Auge hinweisen, gelang es exakt, eine im Zurückgehen begriffene Lähmung des rechten Musculus obliquus inferior zu diagnostizieren; Verf. nimmt mit Wahrscheinlichkeit an, daß der Gelenkrheumatismus als Ursache anzusprechen ist.

Rother (36) stellte 34 Abduzenzlähmungen zusammen, die während einer schweren Diphtherie-Epidemie im Eppendorfer Krankenhaus zur Beobachtung kamen. Es sind dies 1 % der Diphtheriefälle; jedoch ist zu bedenken, daß viele Leichtkranke das Krankenhaus verließen, ehe die Zeit des Eintretens der Lähmung gekommen war (etwa am 35. Tag). Das männliche Geschlecht wurde mehr als das weibliche, der linke Abduzenz öfter (dreimal so viel!) als der rechte betroffen. Die Abduzenzerkrankungen traten stets gemeinsam mit anderen Lähmungen auf, jedoch regellos teils vor, teils nach diesem. Irgendeine familiäre Disposition wurde nicht gefunden. Die Katamnese, die fast überall durchführbar war, ergab bis auf einen Fall, wo eine leichte Schwäche zurückgeblieben war, eine völlige Restitutio ad integrum.

Im Gegensatz zu der im allgemeinen guten Prognose, die die diphtherische Augenmuskellähmungen geben, beschreibt **Oloff** (33) einen reinen Fall isolierter doppelseitiger Akkommodationslähmung (ohne Pupillarstörungen), der noch 4 Jahre nach einer Diphtherie bestand; letztere war allerdings nicht bakteriologisch sicher gestellt worden.

Vogel (43) gibt nebst einer ausführlichen Diskussion der Beziehungen zwischen Herpes zoster und Augenmuskellähmungen die Krankengeschichten zweier im Verlauf von Herpes zoster ophthalmicus auftretenden Trochlearislähmungen. Während über den einen Kranken keine weiteren Nachrichten zu bekommen waren, wurde der andere genau klinisch beobachtet, und es trat etwa 3/4 Jahr nach dem Einsetzen des Leidens völlige Heilung ein.

Erkrankungen des Kleinhirns.

Ref.: Prof. Dr. L. Bruns-Hannover.

1. Aboulker, Kleinhirnabscess. Operation. Heilung. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 1419. **(Sitzungsbericht.)**
2. Auerbach, Julius, A Case of Afebrile Sinus Thrombosis and Cerebellar Abscess Complicating Acute Otitis Media in a Adult. The Laryngoscope. Vol. 22. No. 12. p. 1367.
3. Bárány, Operierte und geheilte Kleinhirnzyste mit Ausfall der vestibularen Zeigereaktion beider oberen Extremitäten abwärts. Jahrbücher f. Psychiatie. Bd. 33. p. 508. **(Sitzungsbericht.)**



4. Beck, Karl, Zur Entstehung und Ausheilung von otitischen Kleinhirnabszessen. Zeitschr. f. Ohrenheilkunde. Bd. LXIV. H. 3. p. 262.
5. Bernstein, Kleinhirnblutung als Ursache plötzlichen Todes. Dtsch. militärärztl. Zeitschr. No. 22. p. 859—861.
6. Bing, Robert, Die Lokalisation der Kleinhirnerkrankungen. ibidem. No. 19—20. p. 881. 941. u. Revue suisse de Médecine. 1911. No. 48—49.
7. Bonhoeffer, Zerebellarer Prozess bei einem 10 jährigen Knaben. (Sarkom.) Neurol. Centralbl. p. 1048. (Sitzungsbericht.)
8. Bregman, L., Ein Fall von Kleinhirntumor. Neurologia Polka. Bd. II. H. 9.
9. Casamajor, Louis, Bárány Tests in Cerebellar Disease. Medical Record. Vol. 82. p. 1142. (Sitzungsbericht.)
10. Ceconi, A., Il tumore del cerveletto e l'idrocefalo interno cronico nella sintomatologia. Policlinico. Sept.
11. Charvet, Tumeur du cervelet. Lyon médical. T. CXVIII. p. 538. (Sitzungsbericht.)
12. Claude, Henri, Atrophie tardive du cervelet ou des connexions cérébelleuses. Revue neurol. 2. S. p. 122. (Sitzungsbericht.)
13. Courtney, J. W., Case of Thrombosis of Left Posterior Inferior Cerebellar Artery. Boston Med. and Surg. Journ. Febr. 29.
14. Crabbe, A. E., Cerebellar Tumour Causing no Symptoms Till Shortly Before Death. The Practitioner. March. p. 475.
15. Cramer, Hérédoataxie cérébelleuse (Marie). Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1358.
16. Crocq, Tumeur cérébelleuse. Journal de Neurologie. No. 10. p. 190. (Sitzungsbericht.)
17. Curtillet, et Aboulker, Abscès du cervelet diagnostiqué, opéré et guéri depuis 2 ans. Ann. des mal. de l'oreille. T. XXXVIII. No. 11. p. 490.
18. Davis, H. J. Cerebellar Hernia Following Cerebellar Abscess in a Boy, Aged 8. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VI. No. 2. Otological Section. p. 30.
19. Dempsey, Martin, A Case of Cerebellar Tumour. The Dublin Journ. of Med. Sciences. 3. S. April. p. 271.
20. Dougherty, D. S., 2 Fälle von Kleinhirnabszess mit Sinusthrombose. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 872. (Sitzungsbericht.)
21. Federici, F., Ascesso cerebellare destro d'origine otitica. Arch. ital. di Otologia. Vol. 23. No. 5. p. 418.
22. Fischer, B., Fall von Kleinhirngliom. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1735. (Sitzungsbericht.)
23. Forgue, E., et Rauzier, G., Abscès du cervelet d'origine otitique. I. Observations d'un malade atteint de suppuration cérébelleuse d'origine auriculaire. Exposé des symptômes et du diagnostic. La Province médicale. No. 44. p. 481.
24. Dieselben, Abscès du cervelet d'origine otitique. II. La chirurgie de l'abscès cérébelleux otitique. ibidem. No. 45. p. 493.
25. Garnier et Thiers, J., Tubercule solitaire du cervelet. Gaz. des hôpit. p. 202. (Sitzungsbericht.)
26. Gaspero, H. di, und Streissler, E., Neurologische und chirurgische Mitteilungen über eine operativ geheilte Kleinhirn-Gliacyste. Beitr. z. klin. Chirurgie. Bd. LXXXI. p. 774.
27. Glegg, Wilfrid, Abscess in the Middle Lobe of the Cerebellum and in the Right Temporo-Sphenoidal Lobe. Brit. Med. Journal. I. p. 603.
28. Grant, Dundas, Cas d'abscès cérébelleux. Rev. hebd. de Laryngol. 33. 283. (Sitzungsbericht.)
29. Gregio, Ettore, Sur la compression du vermis du cervelet. La Clinica chirurgica. No. 4. p. 517—609.
30. Guthrie, Leonard, Congenital Cerebellar Ataxy. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VI. No. 2. Neurological Section. p. 51.
31. Hanns, Tubercules du lobe gauche du cervelet. La Province médicale. No. 24. p. 271.
32. Hawley, Alanson W., and Manning, John B., Sarcoma of the Cerebellum in a Boy. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIX. No. 6. p. 443.
33. Hoffmann, J., Kind mit zerebellarer Asynergie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2760. (Sitzungsbericht.)
34. Derselbe, Kleinhirnaffektion. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 2439.
35. Julien, Curtillet et Aboulker, Henri, Abscès cérébelleux diagnostiqué, opéré et guéri. Arch. internat. de Laryngol. T. 34. No. 1. p. 145.
36. Karsner, Howard T., A Case of Cerebellar Abscess with Isolation of Micrococcus cereus albus. The Journ. of Medical Research. Vol. 25. No. 2. p. 393.
37. Landsbergen, F., Die Beteiligung des Grosshirns bei der Hérédoataxie cérébelleuse (P. Marie). Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. 13. H. 5. p. 525.



38. Mailhouse, Max, and Verdi, William F., History of a Case of Cerebellar Tumor, with Presentation of Specimen. Recovery. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. 1913. Vol. 40. p. 118. **(Sitzungsbericht.)**
39. Marbaix, Kleinhirnabszess mit Ataxie der Glieder der erkrankten Seite. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 88. p. 66. **(Sitzungsbericht.)**
40. Mc Connell, Adams A., A Case of Cerebellar Tumour. The Dublin Journal of Med. Science. Dec. p. 413.
41. Derselbe, Decompression Operation for Cerebellar Tumor. Medical Press and Circular. Oct. 9.
42. Meçzkowski, W., Ein Fall von Kleinhirntumor. Neurologja Polska. Bd. II. H. 9.
43. Derselbe und Jaroscynski, F., Ein Fall von Kleinhirntumor. ibidem. Bd. III. H. 3.
44. Mills, Charles K., Preliminary Note on a New Symptom Complex Due to Lesion of the Cerebellum and Cerebello-rubro-thalamic System, the Main Symptoms being Ataxia of the Upper and Lower Extremities of One Side, and on the Other Side Deafness, Paralysis of Emotional Expression in the Face, and Loss of the Senses of Pain, Heat and Cold Over the Entire Half of the Body. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 39. No. 2. p. 73.
45. Derselbe, A Case of Occlusion of the Posterior Inferior Cerebellar Artery. ibidem. 1913. Vol. 40. p. 190. **(Sitzungsbericht.)**
46. Mingazzini, Pathogenese und Symptomatologie der Kleinhirnerkrankungen. Allg. Wiener Mediz. Ztg. No. 35—36. p. 379. 387 u. Ergebnisse d. Neurol. u. Psych. 1911. I. p. 89.
47. Moritz, Manfred, Clinical and Pathological Notes on a Case of Carcinomata of the Pelvic Colon and Tentorium Cerebelli. Medical Chronicle. Dez. p. 150.
48. Panski, Fall von Ataxia cerebellaris acuta und Polyneuritis. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 88. p. 78. **(Sitzungsbericht.)**
49 Pritchard, Eric, and Stephenson, Sydney, Cerebellar Tumor. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. V. No. 4. Sect. for the Study of Disease in Children. p. 122.
50. Rauzier et Roger, Abscès cérébelleux d'origine otitique. Montpellier médical. T. 35. p. 135—139.
51. Ruttin, Gliom des linken Kleinhirns mit totaler Atrophie des linken Cochlearis und Vestibularis. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 856. **(Sitzungsbericht.)**
52. Sachartschenko, M., Zur Frage des klinischen Bildes des Syndroms der Verstopfung der Art. cerebelli post. inf. Fragen d. Psych. (russ.) 1. 49.
53. Sanz, E. Fernández, Un caso de tumor de cerebelo sin sintomas locales. Autopsia. Revista de Medicina y Cirurgia práct. p. 324.
54. Setti, G., Sonno patologico dipendente da glioma del cerveletto. Giorn. di psich. clin. XXXIX. fasc. 1—2. p. 33.
55. Stella, de, Kleinhirnabszess. 2. Pyolabyrinthitis oder Kleinhirnabszess. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 88. p. 61. 62. **(Sitzungsbericht.)**
56. Tapia, A. G., Diagnostico diferencial entre las laberintitis y el absceso cerebeloso. El Siglo Medico. p. 703.
57. Vaugiraud, de, Un cas de tubercule du cervelet, craniectomie décompressive, granulie méningée. Arch. de méd. des enfants. No. 8. p. 610.
58. Velebil, A., Beitrag zur Erkenntnis der Kleinhirngeschwülste im Kindesalter. Wiener klin. Rundschau. No. 6—8. p. 81. 100. 116.
59. Vogt, H., und Astwazaturow, M., Über angeborene Kleinhirnerkrankungen mit Beiträgen zur Entwicklungsgeschichte des Kleinhirns. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 49. H. 1. p. 75.
60. Voorhess, Irving Wilson, Labyrinthitis and Cerebellar Abscess. NewYork Med. Journal. Vol. XCVI. No. 24. p. 1212.
61. Wersilow, W., Zur Frage der sogenannten „serösen" Kleinhirncysten. Revue f. Psych. 17. 548.
62. Williams, Tom A., Cerebellar Dysergia from Malarial Thrombosis. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 39. p. 683. **(Sitzungsbericht.)**
63. Williamson, O. K., Cerebellar Ataxia. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VI. No. 2. Sect. for the Study of Disease in Children. p. 41.
64. Yates, Fall von Kleinhirnabszess. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 875. **(Sitzungsbericht.)**
65. Zabriskie, A Case of Teratological Defect of the Right Cerebellum. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 39. p. 623. **(Sitzungsbericht.)**

Velebil (58) berichtet über einen Fall von Tuberkeln im Wurm und der rechten Hemisphäre des Kleinhirnes und einen zweiten im rechten Stirnhirn. Von Kleinhirnsymptomen waren außer allgemeiner zerebellarer Ataxie hier besonders deutlich eine Bewegungsataxie der rechten Extremitäten und Tonusveränderung ihrer Muskulatur.



Hanns (31) berichtet über einen Fall von Tuberkeln im Kleinhirn. Zwei Solitärtuberkel saßen in der linken Hemisphäre. Zuerst bestanden nur Kopfschmerzen und Erbrechen; später traten ziemlich plötzlich Gehstörungen und Fallen nach rechts auf. Als sehr seltenes Symptom bestand zuletzt Exophthalmus, das nur auf einen starken Hydrozephalus beruhen konnte.

Mc Connell (40) berichtet über einen Fall von Tumor in der linken Kleinhirnhemisphäre. Schwere Allgemeinsymptome — Stauungspapille besonders links und hier Atrophie und Erblindung. Unsicherer Gang. Adiodokokinese links. Wegen der Gefahr der Erblindung auch des rechten Auges Trepanation über der linken Kleinhirnhemisphäre. Harter Tumor in demselben. Ein Versuch zur Entfernung des Tumors wurde nicht gemacht. Erhebliche Erleichterung der Beschwerden.

Die Arbeit von **Vogt** und **Astwazaturow** (59) ist eine ganz ausgezeichnete; sie beruht auf der Grundlage von fünf klinisch und anatomisch exakt untersuchten Krankheitsfällen, die zu außerordentlich wertvollen Ergebnissen führten. Es seien zunächst diese Krankheitsfälle kurz berichtet:

Fall I: 43jähriges Mädchen. Idiotie. Hochgradige angeborene ataktische Bewegungsstörungen. Statische Ataxie. Periodischer Wechsel der Intensität der ataktischen Störungen. Niemals Krämpfe. Sehnenreflexe lebhaft. Makrogyrie des Großhirns. Deformation und hochgradige Hypoplasie des Kleinhirns. Im Kleinhirn: Fast vollkommenes Fehlen der Rinde, nur Teile der Wurmrinde erhalten und Spuren derselben an den Hemisphären. Verschiedene Heterotopien der grauen Substanz. Anhäufungen ungegliederter grauer Massen im zentralen Mark des Kleinhirns; einzelne Heterotropien mit Erhaltung aller Rindenschichten; Verdoppelung der Rinde. Deutliches Eindringen der Rinde in die zentrale weiße Substanz. Atrophische Erscheinungen in den erhaltenen Rindenpartien. Deformation der Purkinjezellen: spindelförmige Konfiguration und Verkleinerung. Integrität der zentralen Kerne. Fehlen der Fibrae semicirculares externae. Brückenhaube und rote Kerne normal. Vollkommenes Fehlen der Strata und Nuclei pontis. Oblongata und Rückenmarke ohne Veränderung, besonders Oliven normal.

Fall II: 14 Jahre alter Patient. Allmähliche Entwicklung von Störungen des Gehens und der Sprache. Imbezillität. Optikusatrophie. Nystagmus. Hochgradige Ataxie der oberen und unteren Extremitäten. Spastisch-ataktischer Gang. Sehnenreflex lebhaft. Skandierende, undeutliche Sprache. Herz- und Atemstörungen. Schwindel. Anatomisch: Hochgradige Atrophie des Kleinhirns. Verschmälerung der Rinde. Degeneration, Deformität und Verlagerung der P u r k i n j e schen Zellen. Der Wurm und Flokkulus sind besser erhalten als die übrige Rinde. Diffuse Degeneration der zentralen weißen Substanz des Kleinhirns. Nucleus dentatus mit seinem Fasersystem sowie die anderen zentralen Kerne sind erhalten. Die Oliven unverändert. Degeneration der XII. und X. Kerne. Anhäufungen der grauen Substanz im Corpus restiforme. Degeneration der zerebellaren Bahnen des Rückenmarks.

Fall III: 11jähriger Knabe. Heredität nicht vorhanden. Beginn der Krankheit mit Kopftremor im dritten Lebensjahr. Im siebenten Jahre ataktische Gehstörung; auch Schwanken beim Stehen. Ataxie der oberen Extremitäten. Pes equino varus. Kyphoskoliose. Fehlen der Patellarreflexe. Babinski positiv. Nystagmus. Augenhintergrund normal. Skandierende Sprache, Imbezillität. Anatomisch: Verkleinerung des Zerebellums. Atrophie der Rinde mit sehr starker Verschmälerung der Molekularschicht. Körnerschicht rarefiziert. Die Purkinjezellen erhalten, deformiert. Anwesenheit einer besonderen nach außen von der Körnerschicht liegenden Zellenreihe.



Gliöse Herde, hauptsächlich in der weißen Substanz der Läppchen. Diffuse Degeneration der zentralen weißen Substanz des Kleinhirns. Die zentralen Kerne normal. Anhäufung der grauen Substanz im Corpus restiforme. Degeneration der Hinterstränge und des Tractus spino-cerebellaris im Rückenmark. Die Rückenmarksveränderungen sind denjenigen der Friedreichschen Ataxie vollkommen analog.

Fall IV: 29jähriger Mann. Von Anfang an körperlich und geistig zurückgeblieben. Seit dem fünften Jahre epileptische Anfälle. Seit dem achten Jahre Störungen des Stehens und Gehens. Strabismus convergens. Augenhintergrund und Pupillenreaktion normal. Kniereflex lebhaft. Zittern des Kopfes, Imbezillität. Anatomisch: Atrophie der basalen Lamellen des Kleinhirns, Integrität der periphischen. Leichte Degeneration der zentralen Kerne des Kleinhirns und der betreffenden Fasersysteme, Degeneration der Oliven und des Olivenfasersystems In der Brückenhaube Rarefizierung der Markfasern in den Bindearmen. Verschmälerung der Corpora restiformia.

Fall V: 46jähriger Mann. Beginn der Kleinhirnstörung im dritten Lebensjahrzehnt. Fortschreitende Ataxie. Kein Augenhintergrundbefund. Sehnenreflex lebhaft, Sprachstörung. Immer leicht schwachsinnig. Histologisch: Lamelläre Verbreitung des atrophischen Prozesses mit Zerstörung des Nervengewebes unter Bildung der Corpora amylacea.

Die Zusammenstellung dieser Fälle mit denjenigen aus der Literatur führt die Verff. in klinischer Hinsicht zum Schlusse, daß bei den angeborenen und früh erworbenen Kleinhirnagenesien bzw. Atrophien, wie ausgedehnt und hochgradig sie auch sei können, die klinischen Symptome sowohl in ihrer Zahl, wie in ihrer Intensität weniger bedeutend sind, als wenn derselbe Grad des Kleinhirndefektes im späteren Leben entsteht, daß bei reinen doppelseitigen Agenesien bzw. im frühen Leben erworbenen und nicht fortschreitenden Atrophien die klinischen Ausfallserscheinungen entweder fehlen oder ausschließlich durch Störungen des Stehens und Gehens manifestiert werden. Beim Hinzutreten von Großhirnveränderungen sind diese Störungen stärker ausgesprochen, außerdem gesellen sich ataktische Störungen der oberen Extremitäten hinzu. Bei Vergesellschaftung der Kleinhirnatrophie mit Oblongata- und Rückenmarksveränderungen kommen auch anderweitige klinische Symptome hinzu (Nystagmus, skandierende Sprache, Sensibilitäts- und Sehnenreflexveränderungen u. a.). Bei den im späteren Leben erworbenen Kleinhirnatrophien können komplizierte Symptomenkomplexe schon durch weniger bedeutende und ausschließlich im Kleinhirn lokalisierte atrophische Prozesse hervorgerufen werden.

Auch in anatomischer Beziehung bringt die Arbeit von Vogt und Astwazaturow sehr Beachtenswertes, und zwar folgendes: Die Verlagerung der Purkinjezellen sowie spindelförmige und pyramidale Konfiguration derselben sind als Zeichen einer fehlerhaften Anlage der Kleinhirnrinde zu betrachten, und für die anatomische Differentialdiagnose zwischen angeborenen und erworbenen Kleinhirnatrophien von Bedeutung. Es gibt Fälle von Kleinhirnatrophien, in welchen bei hochgradiger Atrophie der Rinde des Kleinhirns die Oliven unverändert sind; in allen diesen Fällen ist auch der Nucleus dentatus unverändert. In allen Fällen von Kleinhirnatrophien, in welchen die Nuclei dentati mitbetroffen sind, sind auch die Oliven atrophisch. Der Grad der Veränderungen der Oliven ist dem Grade der Veränderungen der Nuclei dentati, nicht dem Grade der Veränderung der Kleinhirnrinde proportional. Es besteht aber noch eine Abhängigkeit der Olive von einem anderen, uns bisher nicht bekannten Faktor, da eine Olivenatrophie auch ohne Läsion des Corpus dentatum vorkommt. Die bei den atrophischen



Kleinhirnerkrankungen vorkommende, nach außen von der Körnerschicht liegende Schicht ist nur in solchen Fällen vorhanden, welche durch Entwicklungshemmung bedingt sind. Diese Schicht ist ein Rest der im embryonalen Leben normalerweise vorhandenen Zellenreihe („äußeren Körnerschicht"), die höchstwahrscheinlich zur Histogene der Purkinjezellen Beziehungen hat und nach der Entwicklung derselben unter normalen Bedingungen sehr schnell verschwindet. Die Heterotopien stellen eine zusammenhängende Abstufung dar, insofern sie sich auf der untersten Stufe als wirr durcheinanderliegende Elemente der grauen Substanz ohne Reifung, ohne topographische Anordnung zeigen, während die höchste Stufe eine völlig normale Entwicklung der Kleinhirnrinde am falschen Ort darstellt. Alle Heterotopien tragen den Keim des Tumors in sich, sie stehen an der Grenze von Mißbildung und Tumor.

Eine Schädigung, die am reifen Organ den einen Teil verletzt und dadurch sekundär einen anderen Teil zur Rückbildung veranlaßt, hat keineswegs den gleichen Effekt hinsichtlich der Entwicklung. Die Schädigung des einen Teils hält die Entwicklung des anderen davon etwas abhängigen Teils nicht auf. In diesen Tatsachen dokumentiert sich die Selbstdifferenzierung der einzelnen Teile des Zentralnervensystems.

Der letzte Abschnitt der Arbeit behandelt die ganze Entwicklung des Kleinhirns, speziell der Rinde und der Markkerne; auch dieser Abschnitt zeugt von einer außerordentlichen Gründlichkeit der Untersuchung.

(*Jacobsohn.*)

Mills (44) bringt eine vorläufige Mitteilung über einen interessanten Symptomenkomplex, der nach akutem Einsetzen fünf Jahre in derselben Weise bestehen blieb. Es bestand links Ataxie der oberen und unteren Extremität ohne Lähmung und ohne Reflexstörungen; rechts totale Taubheit, emotionelle Gesichtslähmung und Gefühlslähmung für Schmerz und externe Temperaturreize, auch für Lokalisation, während einfache Tastreize empfunden wurden. Es fand sich eine Zerstörung im linken Corpus dentatum des Kleinhirnes und in seiner Umgebung, im linken oberen Kleinhirnschenkel und im Nucleus ruber der gekreuzten Seite. Eine genaue Beschreibung des Falles soll noch folgen.

Bing (6) bringt unter genauer Berücksichtigung der anatomischen Verhältnisse eine übersichtliche Darstellung derjenigen Symptome, die eine Diagnose einer Kleinhirnerkrankung zulassen. Frühe Kleinhirnsymptome sind nach ihm nur die Ataxie und die hemiataktischen Symptome — alle andern, auch den Nystagmus, faßt er als Nachbarschaftssymptome auf.

Landsbergen (37) berichtet über drei Fälle von Heredoataxie cerebelleuse, die mit Idiotismus verbunden war, und erörtert die Einwirkung dieser Großhirnstörungen auf das sonst zerebellare Leiden.

Hawley und **Manning** (32) konnten bei einem 11jährigen Knaben mit deutlichen Drucksymptomen den Sitz des Neoplasmas im Zerebellum nicht lokalisieren, da die Zerebellarataxie und die Hypotonien durch schwerste allgemeine Muskelschwäche überdeckt wurden. (*Loewy.*)

Crabbe (14) beobachtete einen Zerebellartumor, der geraume Zeit auch auf Pons und Medulla gedrückt haben mußte, aber keinerlei Pyramidenstörungen gemacht hatte. Auch starke Ventrikeldilatation usw. machten erst ganz kurz vor dem Tode Symptome (Aphasie, Neuritis optica und Diplopie).

(*Loewy.*)

Im Fall von **Męczkowski** (42) handelt es sich um einen 44jährigen Setzer, welcher seit zwei Jahren an Zittern in der rechten oberen Extremität und an Erschwerung der Sprache litt. Objektive Untersuchung: leichtes



Intentionszittern in der rechten oberen Extremität. Herabsetzung der Muskelkraft daselbst, qualitative und quantitative Veränderungen der Muskelerregbarkeit im Bereiche des N. radialis dexter, erschwerte, stockende Sprache. Außerdem fanden sich keinerlei Veränderungen des Nervensystems. Der ophthalmoskopische Befund war normal. Die Untersuchung des Blutes und der Zerebrospinalflüssigkeit wies keine Abweichungen von der Norm nach. Es wurde damals eine Encephalitis saturnina diagnostiziert, insbesondere da bei der Behandlung (Massage, Elektrisation) eine auffallende Besserung aufgetreten ist und das Zittern sich fast vollständig zurückgebildet hat. Jedoch kehrte dasselbe nach einem Monat zurück; es hat sich allmählich eine Ataxie der rechten unteren Extremität, leichter Nystagmus und Ataxie der linken oberen Extremität entwickelt. Nach drei Wochen konnte der Patient nicht mehr das rechte Bein bewegen; es trat danach eine ausgesprochen träge Reaktion der Pupillen ein, insbesondere der rechten, eine Apathie, allgemeine Prostration auf, und der Patient starb an den Symptomen einer Pneumonie. Die Autopsie erwies: Pneumonie, drei Geschwülste des Pankreas (Sarcoma) und einen Kleinhirntumor, vorwiegend der rechten Hemisphäre. Der Tumor reichte in seinem vorderen Teile bis an die Brücke und den Aquaeductus Sylvii und drückte auf die Medulla oblongata und den IV. Ventrikel. Bemerkenswert ist in diesem Fall das absolute Fehlen intra vitam irgendwelcher allgemeiner Hirnsymptome (Kopfschmerz, Stauungspapille, Erbrechen). (*Sterling.*)

Męczkowski und **Jaroszyński** (43) beschreiben einen Fall von Kleinhirntumor. Es handelt sich um einen 54jährigen Mann, bei welchem die Krankheit vor fünf Monaten mit Kopfschmerzen und Erbrechen begann; vor drei Monaten hat sich eine Amblyopie eingestellt, und seit einem Monat besteht eine komplette Amaurose. Die objektive Untersuchung erwies eine Andeutung vom Turmschädel, absolute Amaurose, vollkommene Lichtstarre, beiderseitige Atrophie der Sehnerven nach Stauungspapille. Nystagmus horizontalis, schwankender Gang mit Latero- und Retropulsion, psychischer Torpor, Apathie und Gedächtnisstörungen. Der Patient starb plötzlich nach zwei Tagen des Aufenthaltes im Krankenhaus, und die Autopsie erwies einen hühnereigroßen Kleinhirntumor, welcher den Aquaeductus Sylvii ausfüllte und einen ausgesprochenen Hydrocephalus internus. (*Sterling.*)

Bregman (8) berichtet über einen 40jährigen Mann, welcher vor drei Monaten von einem Wagen herunter gefallen ist und ein Trauma des Hinterkopfes erlitten hat. Seit dieser Zeit Kopfschmerzen mit Erbrechen, außerordentlich heftiger Schwindel, so daß der Patient seit sechs Wochen nicht mehr das Bett verlassen konnte, am heftigsten beim Liegen auf der rechten, am geringsten beim Liegen auf der linken Seite, vorübergehendes Doppeltsehen, dann Herabsetzung der Sehkraft. Objektiv: beiderseitige Stauungspapille, ausgesprochene statische Ataxie, breitbeiniger, schwankender Gang (Retropulsion und Lateropulsion nach links), leichte motorische Ataxie der rechten Extremitäten, Hypotonie der Nackenmuskeln, Beschränkung der Augenbewegungen nach rechts mit Nystagmus, asymmetrische Innervation des Gesichts, wobei die obere Gesichtshälfte schwächer links, die untere dagegen schwächer rechts innerviert ist, Schluckbeschwerden, mäßige Sehnenreflexe, erhaltene Sensibilität, normale Urinabgabe. Es wurde angesichts dieser Symptome eine Kleinhirngeschwulst diagnostiziert, und da einige Lokalsymptome (Lateropulsion nach rechts, rechtsseitige motorische Ataxie, Nystagmus beim Blick nach rechts) auf die rechte Kleinhirnhemisphäre hinwiesen, so wurde zu einer Trepanation geschritten, und zwar hat man die rechte Kleinhirnhemisphäre und einen Teil der linken bloßgelegt. Der



Befund war negativ. Der Patient starb sechs Wochen nach der Operation an allgemeiner Kachexie. Die Autopsie erwies eine Geschwulst (Sarcoma periocelluläre) über der dorsalen Fläche der linken Kleinhirnhemisphäre dicht neben der Medianlinie. Der Fall zeigt, wie irreführend die sog. Zerebellarsymptome sein können, wenn es sich um die Bestimmung handelt, ob die rechte oder die linke Kleinhirnhemisphäre betroffen ist. Die einzige Erscheinung, welche intra vitam auf die linke Hemisphäre hinweisen konnte, war das sog. Schmidtsche Symptom (der Patient lag am liebsten auf der linken Seite). (*Sterling.*)

Gasparo und **Streißler** (26) berichten über einen vollen Heilerfolg bei Operation einer linksseitigen Kleinhirnzyste, die gliomatöser Natur war. Außer den Allgemeinsymptomen (Stauungspapille links) bestand linksseitige Zwangslage, links Perkussionsempfindlichkeit am Hinterkopfe, Nystagmus besonders auch links, Hypacusis nervosa l., Atrophie im linken Kukullaris, Hypoataxie links.

Julien, Curtillet und **Aboulker** (35) beschreiben einen durch zweizeitige Operation geheilten Kranken mit Kleinhirnabszeß. Beachtenswert war hier das Fehlen des Pulsierens der Dura des Kleinhirns, des Überdrucks von Dura und Liquor, von Adiadochokinese und deutlichen Labyrinthstörungen. (*Loewy.*)

Glegg (27) beobachtete bei einem Zerebellarabszeß interessanterweise u. a. ein Herpes des einen oberen Augenlides als Ausdruck der Schädigung von V. 1. (*Loewy.*)

Beck (4) beschreibt eine neue Sektionsmethode bei otitischen Kleinhirnabszessen. Um gute Übersichtsbilder zu bekommen und die Infektionswege zwischen Felsenbein, Dura und Hirn zu erhalten, nimmt er Dura und angrenzende Hirnteile im Zusammenhang heraus und fixiert und entkalkt sie gemeinschaftlich. Er fand, daß die enzephalitischen Herde nicht per continuitatem entstehen, sondern durch Ausbreitung der Entzündungserreger retrograd auf präformierten Wegen. Die Heilung der Abszesse geschieht durch enorme Bindegewebswucherung, die hauptsächlich von den Gefäßwänden ausgeht. (*Loewy.*)

Erkrankungen der Brücke und der Medulla oblongata.

Ref.: Dr. S. Kalischer-Schlachtensee b. Berlin.

1. Atwood, Charles E., and Scripture, E. W., A Case of Progressive Bulbar Paralysis with Study of the Speech Defect. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 39. p. 459. (Sitzungsbericht.)
2. Baschieri-Salvadori, G., Klinischer und patologisch-anatomischer Beitrag zum Studium der akuten apoplektiformen Bulbärparalyse. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 49. H. 2. p. 359.
3. Beco, Lucien, Paralysie pseudo-bulbaire à forme amyotrophique. Ann. de la Soc. méd.-chir. de Liége. Déc. p. 206.
4. Bériel, J., Sur la myasthénie spinale. Compt. rend. Congr. des aliénistes. 1911. XXI. Amiens.
5. Binswanger, Über Pseudomyasthenie. Neurol. Centralbl. p. 1457. (Sitzungsbericht.)
6. Brault et Vincent, Cl., Un cas de syndrome protubérantiel avec hémianesthésie dissociée de forme anormale, hémiataxie du coté opposé à la lésion, paralysie des mouvements de latéralité des yeux. Revue neurol. 2. S. No. 13. p. 1.
7. Bregman, Ein Fall von Weberschem Syndrom. Neurologja Polska. Bd. II. H. 7.
8. Bueri, Paul, Un cas rare de syndrome pédonculaire. Arch. de Méd. des enfants. p. 921.
9. Buzzard, E. Farquhar, Myasthenia gravis. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. V. No. 6. Neurological Section. p. 138.



10. Carini, A., and Maciel, J., Teste de cocar, Pseudoraiva, paralisis bulbar infectuosa ou molestia de Aujeszky. Brazil Medico. Dec. 15.
10a. Carr, J. Walter, Partial Hemiatrophy of the Face and Tongue. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VI. 2. Section for the Study of Disease in Children. p. 29.
11. Charvet, A., Le larynx dans la paralysie glosso-labio-laryngée (étude clinique). Thèse de Lyon.
12. Chaslin et Delage, Anna Mlle, Paralysie pseudo-bulbaire congénitale avec diplégie chez une enfant arriérée, infantile et épileptique. Revue neurol. 1913. 1. Sém. p. 145. **(Sitzungsbericht.)**
13. Claude, Henri, Syndrome pédonculaire de la région du noyau rouge. Revue neurol. 1. S. p. 311. **(Sitzungsbericht.)**
14. Collet, Syndromes pédonculaires et bulbo-protubérantiels au cours de la fièvre typhoide. Thèse de Paris.
15. Collins, J., and Armour, R., Acute Bulbar Palsy Following in the Wake of Mumps. Rev. of Neurol. **10.** 361.
16. Csiky, Josef, Ein geheilter Fall von Myasthenia gravis. Orvosi Hetilap. No. 50.
17. Deák, St., Ein Fall von akuter Bulbärparalyse mit gekreuzter Hemianästhesie. Gyógyászat. **52.** 223.
18. Déjerine, La paralysie labio-glosso-laryngée. Le Progrès médical. No. 2. p. 16. No. 6. p. 75.
19. Derselbe et Quercy, H., Un cas de syndrome d'Avellis avec troubles de l'appareil vestibulaire et hémianesthésie alterne dissociée. Revue neurol. 1. S. p. 835. **(Sitzungsbericht.)**
20. Eichhorst, Hermann, Beiträge zu den Erkrankungen der Brücke. Dtsch. Archiv f. klin. Medizin. Bd. 107. H. 5—6. p. 423.
21. Enriquez, René, Gutmann, A., et Chauvet, Stephen, Lésion bulbo-protubérantielle avec syndrome cérébelleux. Revue neurol. 2. S. p. 758. **(Sitzungsbericht.)**
22. Halipré, A., Paralysie pseudo-bulbaire transitoire d'origine protubérantielle. Parésie des quatre membres chez une fillette atteinte d'endocardite mitrale. ibidem. No. 4. p. 235.
23. Halpern, M., Zur Patologie des Stoffwechsels bei der Myastenie. Medycyna. No. 46.
24. Hamilton, Allan McLane, A Case of Asthenobulbospinal Paralysis (Myasthenia gravis). The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LVIII. No. 21. p. 1561.
25. Hoffmann, J., 1. Fall von Bulbärparalyse. 2. Fall von Myasthenie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2701. **(Sitzungsbericht.)**
26. Hunter, W., and Robertson, M., A Case of Pseudo-bulbar Paralysis. Review of Neurol. and Psych. **10.** 101.
27. Isabolinsky, M., and Patzewitsch, B., Die infektiöse Bulbärparalyse. Centralbl. f. Bakteriologie. Originale. Bd. 65. H. 4/5. p. 256.
28. Jelliffe, S. E., On Lesions of the Mid-Brain, with Special Reference to the Benedict Syndrome. Interstate Med. Journ. XVIII. No. 8.
29. Keller, K., Über die elektrische myasthenische Reaction. Vortrag gehalten in der Sitzung der psych. u. neurol. Sektion des königl. ungar. Aerztevereines am 15. I.
30. Landouzy et Sézary, 1. Syndrome hémibulbaire gauche. 2. Myasthénie d'Erb et insuffisance surrénale. Arch. de Neurol. 10. S. T. I. p. 383. **(Sitzungsbericht.)**
31. Liepmann, Zur Pseudobulbärparalyse. Neurol. Centralbl. p. 206. 394. **(Sitzungsbericht.)**
32. Maase, Bulbärparalyse infolge eines Aneurysmas der Arteria basilaris. Berl. klin. Wochenschr. p. 1494. **(Sitzungsbericht.)**
33. Mainzer, Fall von myasthenischer Paralyse. Münch. Mediz. Wochenschr. 1913. p. 496. **(Sitzungsbericht.)**
34. Marchiafava, E., Sopra una sindrome pontino-bulbare dopo la erisipela. Boll. delle cliniche. No. 5. p. 212.
35. Markeloff, G. J., Die Myasthenie. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 49. H. 2. p. 482.
36. Derselbe, Zur Pathogenese der Myasthenie. Revue f. Psychiatr. (russ.) **17.** 347.
37. Massalongo, R., La fisio-patologia della miastenia bulbo-spinale e la teoria pluriglandulare. Riforma medica. **8. 9.** 197. 225.
38. Patzewitsch, B., und Isabolinsky, M., Zur Frage der Paralysis bulbaris infectiosa (Pseudolyssa). Vorläufige Mitteilung. Centralbl. f. Bakteriologie. Bd. 65. H. 1/3. p. 63.
39. Porzig, Friedrich, Beitrag zur Lehre von der chronischen progressiven Bulbärparalyse. Inaug.-Dissert. Kiel.
40. Purser, F. C., Bulbar and Pseudobulbar Paralysis. Med. Press and Circular. Dec.
41. Rothfeld, J., Ein Fall von gekreuzter Hemiplegie vom Typus Foville kombiniert mit Blickparese. **Sitzungsber.** d. Ges. d. Aerzte in Lemberg. vom 12./VII.
42. Sanchez-Herrero, Abdòn, Un caso de paralisis glossolabial pseudo-bulbar. El Siglo Medico. p. 69.



43. **Schlesinger, H., Fall von akuter syphilitischer Bulbärparalyse.** Wiener klin. Wochenschr. 1913. p. 122. **(Sitzungsbericht.)**
44. Schönfeld, Alfred, Ein Fall von Pseudobulbärparalyse infolge von Lues cerebri. Inaug.-Dissert. Kiel.
45. Schwartz, Otto, Zur Symptomatologie und Pathologie der apoplektischen Bulbärparalyse. Inaug.-Dissert. Kiel.
46. Scripture, E. W., Hemiatrophy of the Tongue with Defective Speech. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LVIII. No. 2. p. 103.
47. Seifert, Fall von Myasthenie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1347. **(Sitzungsbericht.)**
48. Sicard et Bollack, Hémiplégie linguale, laryngo-pharyngienne et cléido-trapézienne avec tachycardie. Revue neurol. 2. S. p. 743. **(Sitzungsbericht.)**
49. Starr, M. Allen, Myasthenia Gravis. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 39. No. 11. p. 721.
50. Sterzing, Paul, Angeborener einseitiger Defekt sämmtlicher willkürlicher, vom N. vago-accessorius versorgter Muskeln (Kernaplasie?). Neurol. Centralbl. No. 10. p. 617.
51. Strümpell, v., Fall von Myasthenie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1018. **(Sitzungsbericht.)**
52. Tanturri, D., Paralisi glosso-laringea e dei muscoli della spalla (sindrome associata atipica di Tapia) in una inferma con pio-labirintite omolaterale e con aneurisma dell' aorta ascendente. Boll. delle cliniche. No. 2. p. 78.
53. Tilney, Frederick, and Morrison, J. Francis, Pseudo-bulbar Palsy, Clinically and Pathologically Considered, with de Clinical Report of five Cases. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 39. No. 8. p. 505.
54. Tobias, Ernst, Über myasthenische Paralyse und ihre Beziehungen zu den Drüsen mit innerer Sekretion. Neurol. Centralbl. No. 9. p. 551.
55. Trénel et Crinon, Palilalie chez une Pseudo-bulbaire. Revue neurol. No. 10. p. 676.
56. Trömner, Fall von Myasthenie. Neurol. Centralbl. p. 606. **(Sitzungsbericht.)**
57. Derselbe, Fall von epidiphtherischer Bulbärlähmung. ibidem. p. 141. **(Sitzungsbericht.)**
58. Urbantschitsch, Ernst, Isolierte abnorme Erregbarkeit beider Vestibularnerven bei myelogener Leukämie (leukämisches Infiltrat im Pons). Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 772. **(Sitzungsbericht.)**
59. Vincent, Sur la paralysie associée des yeux d'origine protubérantielle. Arch. de Neurol. 10. S. Vol. I. p. 382. **(Sitzungsbericht.)**
60. Weisenburg, T. H., Lesion in the Right Superior Cerebral Peduncle. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. 1913. Vol. 40. p. 189. **(Sitzungsbericht.)**
61. Wiener, Alfred, Report upon a Case of Acute Bulbar Palsy, with Autopsy and Histological Findings; Type: Anterior Poliomyelitis. Medical Record. Vol. 82. No. 23. p. 1029.
62. Zabriskie, E. G., Vascular Lesion in the Right Crus, Implicating the Red Nucleus. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 39. p. 622. **(Sitzungsbericht.)**
63. **Zaitschik, W., Zur Frage von den psychischen Veränderungen bei der Myasthenie. Neurol. Bote. (russ.) 19. 207.**

Die Arbeiten über die Erkrankungen der Brücke und der Medulla oblongata sind in diesem Jahre nicht sehr zahlreich. Die noch immer viel umstrittene Frage nach der Ursache der Myasthenia gravis pseudoparalytica ist im Augenblick auf die heute für alles verantwortliche Gruppe der Drüsenerkrankungen mit innerer Sekretion abgelenkt, ohne dadurch geklärt zu sein. Denn neben dieser soll immer noch eine spezielle abnorme Veranlagung des Zentralnervensystems vorhanden resp. nötig sein.

a) Angeborene Defekte.

Sterzing (50) stellte bei einem 25jährigen Menschen das Fehlen der folgenden Muskeln auf der rechten Seite fest: M. cucullaris, sternocleidomastoideus, Gaumen-, Schlund- und Kehlkopfhälfte-Muskeln, die von dem Vago-Akzessorius versorgt werden. Nur ein kleiner Teil des akromialen Teiles des M. cucullaris (Zervikalnerven) war erhalten. Der Fall wurde als infantiler Kernschwund oder Kernaplasie angesehen.

b) Bulbäre und pontine Symptomatologie.

Im ersten Falle, den **Eichhorst** (20) mitteilt, handelt es sich um eine Blutung, die zur Zystenbildung in dem Gebiet der rechten Pyramidenbahn



der Brücke führte. Das Beschränktsein der Zyste auf die rechtsseitige pontine Pyramidenbahn macht die Beobachtung zu einer sehr seltenen. Das verlängerte Mark war unversehrt. Trotzdem bestand eine vollkommene Lähmung der Zunge, die bei pontinen Erkrankungen bisher nicht beobachtet wurde. Im zweiten Falle handelt es sich um eine akute pontine Encephalitis haemorrhagica. Es bestanden zahlreiche Entzündungsherde und Blutungen in der Nähe der Blutgefäße und Rundzellenanhäufung um die Gefäße und in den Wänden; auch in der Pia mater der Brücke waren ausgedehnte entzündliche Veränderungen vorhanden. Während des Lebens konnte eine sichere Diagnose nicht gestellt werden. Es bestand Fieber und Milzschwellung ohne ausgeprägte Brückensymptome. Die Untersuchung auf Bakterien fiel negativ aus.

In dem Falle von **Rothfeld** (41) zeigt ein 14 jähriger Knabe nach einem Schädeltrauma eine rechtsseitige Abduzenslähmung, eine Blickparese nach rechts, eine rechtsseitige Fazialislähmung mit partieller EaR, spontanen Nystagmus nach links, Herabsetzung des Gehirns rechts, Schwäche des linken Armes mit hochgradiger Störung der tiefen Sensibilität und des Lagegefühls. — Die Vestibularprüfung konnte die Blickparese nach rechts deutlich erweisen. Durch die Labyrinthreizung konnte die Blickparese aufgehoben werden. — Die gekreuzte Hemiplegie hatte hier den Foville-schen Typus: Als Ursache wird eine Blutung im Pons angesehen.

Bei einem 31 jährigen Manne beobachteten **Brault** und **Vincent** (6) nach zwei Anfällen eine Lähmung der beiden Nn. abducentes (links mehr als rechts), eine linksseitige Fazialis- und rechtsseitige Extremitätenlähmung mit ausgeprägter Sensibilitätsstörungen und Hemiataxie, ferner Störungen des Schluckens und der Sprache. Zeichen von Lues fehlten, der Wassermann war negativ und Anzeichen einer Gefäßerkrankung lagen nicht vor. Vermutlich handelte es sich um eine Thrombose. Der Sitz der Läsion mußte in der Mitte des Bulbus über dem Fazialis und Abduzenskern liegen. Die Sensibilitätsstörung war eine dissoziierte, wie bei der Syringomyelie; nur war dabei ein auffallender Verlust des Muskelsinns (tabische Ataxie). Im weiteren Verlauf der Erkrankung stellten sich an den linken Extremitäten eine Venenerweiterung (Vaso-asymmetrie) ein und erhöhtes Wärmegefühl, eine Lähmung der konjugierten Augenbewegung nach links und eine Kontraktur im linken Fazialisgelenk.

Scripture (46) berichtet von einem Fall von Hemiatrophie der Zunge mit fibrillären Zuckungen und Abweichen der herausgestreckten Zunge nach der gleichen Seite. Gleichzeitig findet sich eine Parese des gleichseitigen weichen Gaumens und eine Schwäche des Orbicularis oris. Klinisch steht im Vordergrund eine Sprachstörung in Gestalt von schlechter Aussprache der Laute t, d, s, sch, die jedoch nur zum Teil dem Zungendefekt zuzuschreiben ist und im wesentlichen auf einer mangelhaften Kompensation desselben durch die übrigen Sprachorgane beruht. Die Therapie bestand in Sprechübungen. Ätiologisch kommt für die Läsion wahrscheinlich ein kongenitaler Defekt des betreffenden Hypoglossuskernes, der ja auch den Orbicularis oris mit einigen Fasern versorgt, in Betracht. Unwahrscheinlich ist, daß es sich um eine beginnende Bulbärparalyse handelt, da die Sprachstörung von Kindheit an besteht; auch Poliomyelitis anterior oder Enzephalitis sind als Ursache kaum anzunehmen. (*Misch.*)

Bregman (7) berichtet über eine 57 jährige Patientin, welche seit einigen Jahren an einem Herzfehler leidet und vor acht Monaten plötzlich eine rechtsseitige Lähmung mit Sprachstörungen, Schluckbeschwerden und Lähmung der Muskeln des rechten Auges bekam. Objektiv findet sich eine Parese



der rechten Extremitäten mit Beteiligung des unteren Fazialisastes, ohne Sensibilitätsstörungen, ohne Ataxie und mit Steigerung der Sehnenreflexe. Die linke Pupille ist erweitert, reagiert gar nicht auf Licht und schwach auf die Konvergenz. Die Bewegungen des linken Bulbus nach außen sind gut, nach innen beschränkt, nach oben sehr beschränkt. Der Verf. vermutet einen Herd im linken Hirnschenkel, und zwar im ventralen Abschnitte desselben, wofür das Fehlen der Sensibilitätsstörungen und der Ataxie, sowie das Befallensein einer größeren Anzahl der Okulomotoriusäste spricht. Die Pathogenese des Falles ist auf Grund einer Thrombose zu erklären. Die Wassermannsche Reaktion ist negativ ausgefallen.

(*Sterling.*)

c) Infektiöse Bulbärerkrankungen.

Isabolinsky und **Patzewitsch** (27) setzten ihre Versuche mit dem Gifte der Paralysis bulbaris infectiosa fort, und es gelang ihnen auch, bei subkutaner, intramuskulärer und intravenöser Injektion bei Kaninchen, Meerschweinchen, weißen Mäusen Lähmungen der Rücken- und Kaumuskeln, Speichelfluß, Jucken, Lähmung des Respirationszentrums zu erzeugen. Bei nicht subduralen Injektionen treten die Hirnerscheinungen später auf. Mit Lyssa (Wut) hat die Paralysis bulbaris infectiosa nichts zu tun; sie wurde von einigen Autoren als Pseudolyssa bezeichnet; doch fehlen hier die charakteristischen Lähmungen der hinteren Extremitäten.

Die Versuche von **Patzewitsch** und **Isabolinsky** (38) an Kaninchen mit Stücken aus der Medulla oblongata und Unterkieferlymphdrüse eines an wutähnlichen Zuständen erkrankten Rindes ergaben, daß die subduralen Injektionen dieser Teile Gehirnerscheinungen, Schwäche, Jucken erzeugen und solche einer Paralysis bulbaris infectiosa. Das Virus der Krankheit gehört zu den nicht filtrierbaren Giften.

Porzig (39) beschreibt einen Fall von chronischer progressiver Bulbärparalyse mit den gewöhnlichen Schluck- und Sprachstörungen und Veränderungen im Gebiete des Fazialis. (*Lotz.*)

Maschiafava (34). 7jähriges Mädchen, mit bulbo-protuberantialem Symptomenkomplex im Verlauf von einer Gesichtsrose.

Heilung innerhalb von drei Monaten. (*Audenino.*)

d) Akute Bulbärerkrankungen.

In dem Falle von **Baschieri** (2) handelt es sich um eine 32jährige Frau, die im dritten Tage des Wochenbettfiebers plötzlich einen bulbären Symptomenkomplex aufwies, und zwar Dysphagie, Anarthrie, beiderseitige Fazialis- und Extremitätenlähmung. Der Tod erfolgte nach wenigen Tagen infolge von einer Respirationslähmung. Die Sektion wie mikroskopische Untersuchung erwiesen neben einer septischen Endometritis, Bronchopneumonie usw. kleine multiple Blutungen in der linken Brückenhälfte, die hier das Bild der akuten apoplektiformen Bulbärparalyse erzeugt hatten und vielleicht durch Embolien aus der Lunge verursacht waren.

Deák (17) publiziert die Krankengeschichte eines 34jährigen Mannes, welcher plötzlich, ohne Bewußtseinsstörung einen apoplektiformen Anfall bekam. — Die Untersuchung ergab folgendes Bild: Normale Pupillen, normale Faziales. Zunge zeigt keine Veränderung. — Linkes Gaumensegel ist gelähmt; bulbäre Sprache. — Schluckenbeschwerden. — An den Extremitäten keine motorische Veränderungen. — Etwas gesteigerte Reflexe. — An der linken Gesichts- und rechten Körperhälfte Thermoanästhesie und Analgesie. — Taktile und tiefe Sensibilität normal. — Auf Grund dieser



Symptome glaubt Verf., den Herd der Erkrankung richtig in der linken Oblongatahälfte, und zwar in der Gegend des Nucleu ambiguus lokalisieren zu können, wo außer diesem Kern der Tract. spinal. trigemin. sowie der Tract. spino-thalam. in Mitleidenschaft gezogen ist.

Wiener (61) beobachtete bei einem 21jährigen Mädchen das Symptomenbild des Polioencephalitis inferior, das klinisch wie anatomisch sich als Abart des Poliomyelitis anterior erwies, resp. als deren bulbärer Typus: Die Krankheit setzte plötzlich ein mit Kopfschmerz, Schluckbeschwerden, Fieber, Dysphagie, nasaler Sprache, Steigerung der Puls- und Respirationsfrequenz, beginnender Optikusneuritis; die Kranke ging im Koma zugrunde. Die mikroskopische Untersuchung erwies eine Affektion der bulbären Kerngebiete, die der Vorderhornerkrankung bei der Poliomyelitis acuta entsprach.

Schwartz (45) berichtet über einen Fall von mit Tabes komplizierter Pseudobulbärparalyse, die nach zwei innerhalb eines Jahres eingetretenen Schlaganfällen zur Ausbildung kam. Im Vordergrund der Symptome standen Schluck- und Sprachstörungen, Fazialisstörungen und Abnahme des Gedächtnisses. Die Sektion ergab starken Hydrocephalus externus, Atrophie des Hirnes, zumal des Stirnhirnes, Arteriosklerose sämtlicher Hirnbasisarterien, vor allem einen hämorrhagischen Herd im Nucleus caudatus und einen Erweichungsherd, der die ganze Breite der inneren Kapsel unterhalb des Nucleus caudatus einnahm. Die vollkommene Aufhebung von Sprechen und Schlucken berechtigt zu der Annahme eines beträchtlichen Inmitleidenschaftgezogenseins des Bulbus. (*Lotz.*)

Collins und **Armour** (15) beschreiben einen Fall von akuter Bulbärparalyse, der im Anschluß an Mumps aufgetreten ist. Die eigentlichen Bulbärsymptome traten 10 Tage nach dem Mumps plötzlich unter Fieber auf. Es fand sich Dysphagie, Dysarthrie, Tachykardie und ein starrer Gesichtsausdruck. Die Dysphasie ging bald in eine Unfähigkeit zu sprechen über, indem die Stimme zuerst nasal, dann tonlos wurde und schließlich ganz verschwand. Die Zerebrospinalflüssigkeit war normal, im Blut fand sich eine geringe Leukozytose. Die Atmung wurde immer unregelmäßiger, zuletzt fand sich Cheyne-Stokesscher Atemtypus. Der Tod erfolgte nach wenigen Stunden Bewußtlosigkeit, 48 Stunden nach dem Eintritt der ersten Symptome. Die Sektion ergab außer einem Piaödem, welches offenbar agonalen Ursprungs war, entzündliche Rundzelleninfiltrationen in Pons, Medulla oblongata und den Hirnschenkeln, und zwar am stärksten am oberen Ende der Oliven. Die Ganglienzellen der befallenen Gegenden zeigten Chromatolyse und Vakuolen, doch fand sich nirgends Neurophagozytose. Die ganze Erkrankung ist als eine Art akuter Poliomyelitis des Bulbus aufzufassen. (*Misch.*)

e) Myasthenia gravis pseudoparalytica.

Markeloff (35) beschreibt hier 7 Fälle von Myasthenie und geht alsdann auf das Krankheitsbild näher ein, das heute sehr der Erweiterung bedarf. Besonders hervorgehoben werden die Beteiligung des Herzens (Herzmyasthenie mit plötzlichem Erschöpfungstod), die Ermüdbarkeit des Akkommodationsmuskels, des Sphincter iridis, der Harnblase, der Darmmuskulatur, der Sehnenreflexe, des Gesichtsfeldes, des Geschmacks-, Gehörssinns und der Empfindungsfähigkeit. Die gesamte Muskulatur des menschlichen Organismus, sowohl die quergestreifte willkürliche wie die glatte, vom Willen unabhängige kann von dem Krankheitsprozeß ergriffen werden. Periodische profuse Diarrhoen gehören ebenfalls zum Krankheitsbild. In 28 Fällen, darunter in zwei von den hier beschriebenen, sind Muskelatrophien



andeutungsweise oder ausgeprägt vorhanden gewesen, und diese Atrophien betrachtet der Verf. nicht als zufällige Komplikationen, sondern als Endstufen des Krankheitsprozesses. Auch die psychischen Störungen (Intelligenzschwäche, Depressionen) sind bisher zu wenig berücksichtigt. Nur 20 von den 60 obduzierten Fällen, und dies meist aus früheren Jahren, zeigen wirklich einen völlig negativen Befund. Die Lymphozytenansammlung, die sich oft in den Muskeln findet, ist auch in anderen Organen beobachtet worden. Stoffwechseldiathesen und abnorme Drüsenfunktionen sind die Ursache der Myasthenie, die auf die Muskeln nicht beschränkt ist. In Frage kommen die Glandulae parathyreoideae, Thyreoid. Thymus, Suprarenales usw. Im Anschluß an Goldflams Bezeichnung: Apokamnosis wird eine neue Bezeichnung vorgeschlagen: Asthenocamnia endocrinica. — Therapeutisch wurde gegen die Ermüdungsstoffe der Muskeln innerlich Natrium citricum und Natrium formicicum chem. pur. gegeben.

Halpern (23) bespricht seine Stoffwechseluntersuchungen, welche einen Fall von Myastenia gravis pseudoparalytica betreffen. Was den Stickstoff anbetrifft, so haben die Versuche des Verf. eine regelmäßig ausgesprochene Retention desselben nachgewiesen, und zwar 3,988 g, 2,211 g, 4,005 g, 2,689 g und 3,571 g in einzelnen Beobachtungstagen, was im Durchschnitt 3,29 g beträgt. Die Patientin erhielt dabei ziemlich beträchtliche Mengen von Eiweißsubstanzen in der Nahrung, welche 17,3 g N. pro Tag (= 108 g Eiweiß) entsprachen. Was den Phosphor anbetrifft, so konnte nur eine geringe Retention desselben (0,3 g von P_2O_5 pro Tag) festgestellt werden. Dagegen war die Kalkretention im vorliegenden Fall sehr groß, und zwar entsprach sie dem 1,69 g CaO pro Tag, was auch die früheren Ergebnisse der Stoffwechseluntersuchungen des Verf. bei der Myastenie bestätigt, und was mit den Störungen der inneren Sekretion der Epithelkörperchen zusammenhängt. (*Sterling.*)

Nach **Markeloff** (36) handelt es sich bei der Myasthenia um eine Hyperfunktion der Parathyreoidea. Nach Injektionen an Hunden von Parathyreoidextrakt erhielt Verf. elektrische und ergographische myasthenische Reaktion, wie er sie nach Kalziumlösungsinjektionen gesehen hatte. (*Kron.*)

Hamilton (24) beschreibt einen Fall von asthenischer Bulbospinalparalyse, der mit einer Strecklähmung des rechten dritten und vierten Fingers begann und dann eine Schwäche beider Arme aufwies, die von Zeit zu Zeit Besserungen zeigte. Bei der Untersuchung zeigte sich eine allgemeine Schwäche bei Willkürbewegungen, besonders rechts. Links war nur der Adductor pollicis ergriffen. Früher bestand eine Parese des Orbicularis oris und der Masseteren. Die Zunge ist schlecht beweglich, woraus Störungen beim Essen und Sprechen resultieren. Die herausgestreckte Zunge weicht nach rechts ab. Die vom Fazialis innervierten Muskeln sind atonisch, jede Mimik fehlt. Beiderseits besteht Ptosis, zuweilen Ophthalmoplegie mit Doppeltsehen. Die Stimme ist schwach. Aufstehen ohne Hilfe ist unmöglich, beim Gehen stellt sich nach ganz kurzer Zeit Ermüdung ein, die Arme können nicht emporgehoben werden. — Es wurde therapeutisch Thymusextrakt gegeben, und zwar dreimal täglich 0,005 g, und unmittelbar eine auffallende Besserung erzielt, die in fast völlige Heilung überging. (*Misch.*)

Keller (29) gelangt über die myasthenische Reaktion zu folgenden Schlüssen:

1. Bei der Myasthenie kann ein auffälliger Gegensatz bestehen zwischen den Muskelkontraktionen, welche einerseits durch die Willensimpulse, anderseits durch die direkte oder indirekte elektrische Reizung hervorgerufen werden in dem Sinne, daß die letzteren durch eine verhältnismäßig längere Zeit in



lebhafter Weise fortbestehen, selbst dann, wenn die Muskeln durch den Willen nicht mehr innerviert werden können. — Daher muß die Ursache der Erkrankung nicht in den Muskeln, sondern in dem Zentralnervensystem gesucht werden.

2. Gegenüber der von Jolly beschriebenen myasthenischen elektrischen Reaktion beobachten wir oft die pseudomyasthenische Reaktion, welche schon zu häufigen Irrtümern Anlaß gegeben hat. — Diese Reaktion ist nicht ein Zeichen der Muskelermüdung, sondern es ist ein künstlicher Tetanus als Folge der überlangen Zeitdauer der einzelnen Induktionsschläge. — Dieser Tetanus verhindert die Wahrnehmung der einzelnen Kontraktionen und führt uns zur irrigen Annahme einer myasthenischen Reaktion. — Dies wird durch die Tatsache bewiesen, daß nach einer Pause von 2—3 Sekunden, wenn der Tetanus aufgehört hat, der Muskel wieder gereizt werden kann; dies könnte nicht erfolgen, wenn der Muskel wirklich ermüdet wäre. — Bei dieser Auffassung der Reaktion dürfen wir sie als „paradoxe Myasthenische Reaktion“ bezeichnen, weil ihr Zustandekommen auf einem paradoxen Phänomen, d. h. auf dem Schwächerwerden oder Aufhören der Kontraktionen des im tetanischen Zustande befindlichen Muskels beruht. —

3. Der durch die raschen elektrischen Schläge zustandekommende Tetanus wird durch die Selbstbeobachtung, sowie durch den entstehenden Schmerz gesteigert. — Die beiden letzteren Ursachen bewirken auch die Kontraktion der antogonistischen Muskulatur, wodurch die einzelnen Zuckungen aufhören, obgleich der gereizte Muskel noch nicht ermüdet ist. —

4. Die echte myasthenische Reaktion scheint nur bei den in fortgeschrittenem Zustande befindliche Kranken vorhanden zu sein. — Eine der echten myasthenischen ähnliche Reaktion scheint auch bei anderen Erkrankungen vorzukommen, und zwar sowohl an der hypertonischen, als auch der hypotonischen Muskulatur. — (*Hudovernig.*)

Csiky (16) teilt folgenden Fall von geheilter Myasthenia gravis mit: 20jähriger junger Mann erkrankt im Anschlusse an eine Influenza an schwerer Myasthenie, mit drohenden Suffokationserscheinungen im fünften Monate der Krankheit während eines Schnupfens; nach Besserung des letzteren Besserung der myasthenischen Erscheinungen, nach vier Wochen arbeitsfähig, kann sogar den Militärdienst ungestört vollenden. Typischer Fall, obwohl die Initialsymptome etwas ungewohnt waren, nämlich Beteiligung der Hand- und Armmuskulatur, und erst dann die gewohnten Augenerscheinungen. Bemerkenswert ist der akute Verlauf und die effektive Heilung, und der Umstand, daß diese im Anschluß an einen starken Schnupfen erfolgte. (*Hudovernig.*)

Tobias (54) berichtet über sechs Fälle von Myasthenie, die in den letzten Jahren in Mendel-Alexanderscher Poliklinik beobachtet sind. Vier von diesen zeigten keinerlei Erscheinungen von seiten der Blutdrüsen; auch konnte ein pathologischer Befund oder eine Neubildung in vier nicht festgestellt werden. Ein weiterer Fall zeigte die Kombination von Myasthenie und Basedowscher Krankheit. Auch der sechste Fall zeigte die typischen Erscheinungen der Myasthenie neben denen des Morbus Basedowii, die der Myasthenie vorausgingen. Meist dominierte nur eine Symptomengruppe; bildeten sich beim Beginn der myasthenischen Erscheinungen die Basedowsymptome zurück, so traten dieselben beim Rücktritt der myasthenischen wieder hervor. Die Kranke litt gleichzeitig ebenso wie ihre Mutter an Tuberkulose; auch eine Nierenaffektion (Amyloidentartung) lag vor. Ferner bestanden gleichzeitig Hysterie und tetanieähnliche Krampf-



zustände, von denen es zweifelhaft ist, ob sie zur echten Tetanie gehörten. Die elektrische Erregbarkeit war nicht erhöht. — Der Fall von Myasthenie weist auf eine Beteiligung der Blutdrüsen bei der Erkrankung hier hin (Schilddrüse und Epithelkörperchen). Der Verf. warnt davor, die Myasthenie allein mit den Epithelkörperchen in Zusammenhang zu bringen, oder einen Antagonismus zwischen Tetanie und Myasthenie anzunehmen (Hypo- und Hyperfunktion). Vielleicht spielen Drüsen mit innerer Sekretion (polyglandulare Erkrankung) aber eine Rolle in der Genese der Myasthenie.

Massalongo (37) beschäftigt sich eingehend mit der Pathogenese der Myasthenie, deren zerebrale Entstehungsursache ebenso wenig stichhaltig erscheint wie die peripherische und neuritische. Die Myasthenie wird als funktionelle Störung des bulbären und spinalen Systems aufgefaßt. Bei prädisponierten Individuen kann sich die abnorme Ermüdbarkeit äußern entweder infolge von protrahirten Anstrengungen oder infolge von Stoffwechselstörungen, deren Produkte das funktionelle Gleichgewicht der motorischen bulbären und spinalen Neurone schädigen. Die Intoxikationsvorgänge sind jedoch nicht die Ursache der Myasthenie. Die wirkliche Ursache der pathologischen Ermüdbarkeit liegt in einer kongenitalen Anlage, einer Neurose, die freilich nicht anatomisch oder chemisch zu analysieren ist. Ob einzelne Drüsen mit innerer Sekretion dabei eine Rolle spielen, erscheint zweifelhaft. Auch die pluriglanduläre Theorie ist anzufechten, wenn man die anatomischen Befunde ins Auge faßt, die in letzter Zeit nicht selten bei der Myasthenie erhoben sind. Auch die Ansicht, daß die Myasthenie auf einer Myopathie beruht, wird vom Verf. bekämpft. Am wahrscheinlichsten erscheint es dem Verf., daß Veränderungen der Blutdrüsen die Myasthenie und auch die Muskelveränderungen verursachen. Die Myasthenie wäre eine Dystrophie des endokrinosympathischen Systems. Das klinische Bild kommt aber nur zustande infolge einer angeborenen Schwäche des bulbospinalen Systems.

Bériel (4) beschreibt bei einem 54jährigen Manne eine Myasthenie mit lediglich spinaler Lokalisation. Meist waren alle vier Extremitäten anfallsweise beteiligt, später auch Hals- und Nackenmuskeln. Die leichte Ermüdbarkeit bestand auch intervallär zugleich mit Diarrhöen usw. Die Sektion erwies einen kleinen verkalkten Herd in der Schilddrüse, das Zentralnervensystem, Hirnrinde und Bulbus boten keine Besonderheiten, die peripheren Nervenfasern zeigten deutliche Veränderungen älteren Datums (Ausfall und Verdünnung). — Das Vorkommen intermittierender, asthenischer Lähmungen auf der Basis einer dauernd gewordenen Myasthenie erlaubt, die Myasthenie der periodischen Extremitätenlähmungen zu nähern. Es gibt jedenfalls Myasthenien rein spinalen Sitzes. Ob, wie Verf. annimmt, die polyneuritischen Veränderungen, die einen 54jährigen Mann betreffen, der früher Potator war, für den myasthenischen Symptomenkomplex verantwortlich zu machen sind, erscheint sehr zweifelhaft. Der Verf. nimmt dies an und erklärt die Ermüdbarkeit durch Störung der Nervenleitung und die vorübergehende Lähmung durch Zunahme der toxisch-infektiösen Erscheinungen, die auch Temperatursteigerungen verursachten.

Starr (49) konnte 250 Fälle von Myasthenie aus der Literatur sammeln und feststellen, daß in fünf Fällen das Alter 1—10 Jahre betrug, in 85 (der Mehrzahl) 20—30 Jahre. In 69% der Fälle waren bulbäre Erscheinungen die initialen, und zwar 40 mal Augenmuskellähmungen, 16 mal Sprachstörungen, 3 mal Stimmbandlähmungen, 8½ mal Schluckstörungen. In 31% der Fälle waren Schwäche und Lähmung der Nacken-Rumpfextremitätenmuskeln die initialen Erscheinungen und mitunter die prägnanten im ganzen Verlauf. — Wie durch Anstrengung, faradische Tetanisierung konnte auch durch



mechanische Reizung (Perkussion) die Muskelerschöpfbarkeit dargestellt werden. Auch die sensorischen Funktionen (Sehen, Hören) waren in einzelnen Fällen schnell ermüdbar. In 28% ist eine Thymusvergrößerung festgestellt. Dieselbe fehlte jedoch in 72% der Fälle. — Die Dauer bis zum Tod betrug in einzelnen Fällen nur zehn Tage, in 45% der Fälle sechs Monate. Ein Fall von 18 jähriger Dauer ist beobachtet. Die Differentialdiagnose ist meist nicht schwierig. In therapeutischer Beziehung scheint völlige Ruhe das Wichtigste zu sein. Die Organtherapie (Thyreoidin, Parathyreoidin, Pituitrin) versagte bisher.

f) Pseudobulbärparalyse.

Halipré (22) beobachtete bei einem 13 jährigen Mädchen mit Gelenkrheumatismus und Mitralfehler eine Lähmung aller vier Extremitäten mit bulbärparalytischen Erscheinungen, Anästhesie, Zwangslachen, linksseitiger Fazialislähmung, Schluckbeschwerden usw. Die Autopsie erwies einen Erweichungsherd in der linken oberen Ponshälfte oberhalb des Fazialiskerns, intakte Hirnnervenkerne, doch starke Gefäßdilatationen in beiden oberen Ponshälften. Auffallend war der Sitz des Herdes in der linken Ponshälfte, während die Lähmungen linkerseits mehr ausgesprochen waren. Es handelt sich nicht um eine direkte Bulbärparalyse, sondern um eine Pseudobulbärparalyse pontinen Ursprungs. Die Stärke der bulbären Symptome erklärt sich durch die nahe Nachbarschaft der Bulbuskerne, daher war das Symptomenbild der Lobio-glosso-laryngealparalyse ausgesprochener als bei der Pseudobulbärparalyse zentralen Ursprungs. Mit dem Zurückgehen der Kongestionserscheinungen ließ die Pseudobulbärlähmung nach. Der Tod erfolgte an Kachexie.

In einem Falle von Pseudobulbärparalyse mit den charakteristischen Erscheinungen, die **Schönfeld** (44) ausführlich beschreibt, wiesen die steten Kopfschmerzen, die eigenartige Beteiligung der Psyche, der positive Ausfall der serologischen Untersuchungen des Blutes und der Spinalflüssigkeit auf die Lues als Basis der Erkrankung hin. Die Sektion erwies ein Gumma am os frontale, Zystenbildungen im Gehirn und luische Veränderungen an Aorta, Cor, Milz, Leber.

Trénel und **Crinon** (55) beobachteten bei einer 51 jährigen Pseudobulbär-Kranken das von Souques beschriebene Symptom der Palilalie, d. h. die unwillkürliche zwei oder mehrmals erfolgende Wiederholung eines Wortes oder einer Phrase. Die Kranke wußte von dieser seltsamen Störung, ohne dieselbe unterdrücken zu können. Beim lauten Vorlesen trat diese Störung nicht hervor, ebensowenig beim Schreiben oder Kopieren. Daneben bestanden Zeichen der Pseudobulbärparalyse, bulbäre und verlangsamte Sprache, spastische Parese mit Reflexsteigerung, Dysphagie usw. Der Intelligenzzustand war nicht wesentlich gestört. Diese Störung ist nicht mit den Stereotypien der Sprache der Dementen zu verwechseln. Eher muß man an die Störungen der Aphasischen denken, die damit Ähnlichkeit haben. Echolalie bestand nicht. Vielleicht ist die Störung dem zwangsmäßigen Weinen gleichzustellen, sie tritt bei Bewußtsein unabhängig vom Willen auf.

Tilney und **Morrison** (53) berichten über fünf Fälle von Pseudobulbärparalyse und gehen auf Symptomatologie und Pathologie näher ein. In 79% der Fälle waren die Läsionen bilateral, in 21% unilateral, obwohl auch in einem Teil dieser Fälle beide Extremitäten gelähmt waren. In 52% der Fälle waren Teile der Hirnrinde angegriffen. In 60% war das Corpus striatum und in 73% die gesamten Basalganglien betroffen. In



36% der Fälle fanden sich allein oder gleichzeitig Herde in Pons und Med. oblongata. Differentialdiagnostik kommen besonders in Betracht, die Myasthenie gravis, die echte Bulbärparalyse, die hysterische Bulbärparalyse und die Polyneuritis der Hirnnerven.

Myelitis, Pachymeningitis spinalis.

Ref.: Dr. Edward Flatau und Dr. Teofil Simchowicz-Warschau.

1. Alessandri, R., Pachi-meningite fibrosa circoscritta in corrispondenza della porzione inferiore dell'epicono. Intervento. Guarigione. Bull. d. R. accad. di Roma. **38.** 48.
2. André-Thomas et Jumentié, J., Meningo-myélite chronique de la région lombosacrée ayant débuté par l'épicone avec lipomatose secondaire. Nouvelle Iconogr. de la Salpêtr. No. 4. 309.
3. Angela, C., Zur Myelitis chronica und zum Intentionszittern. Rivista di patologia mentale e nervosa. Heft 8.
4. Babinski, J., Jumentié, J., et Jarkowski, J., Pachyméningite cervicale hypertrophique. Revue neurol. 1. S. p. 221. **(Sitzungsbericht.)**
5. Bériel et Gardère, Sur la méningo-myélite tuberculeuse primitive. L'Encéphale. No. 4. p. 316.
6. Bernheim, Sur les évolutions cliniques diverses des myélites toxi-infectieuses. Revue de Médicine. No. 1. p. 1.
7. Derselbe, Des myélites et névrites d'origine émotive. Bulletin médical. No. 35. p. 441.
8. Bing, Robert, Myelitis migrans. Medizin. Klinik. No. 50. p. 2025.

8a. Bolten, G. C., Über heilbare Formen von Rückenmarkskrankheit. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **56** (II). 24.

9. Bresowsky, Über kollaterale Myelitis. St. Petersb. Mediz. Zeitschr. p. 334. **(Sitzungsbericht.)**
10. Clowes, Ernest F., A Case of Acute Myelitis with Optic Neuritis (Neuromyelitis Optica). The Lancet. I. p. 782.
11. Collins, J., Acute Myelitis and Thrombotic Softening of the Spinal Cord. Review of Neurol. **10.** 157.
12. Coyon et Barbé, Paraplégie „type Babinski" au cours de la maladie de Recklinghausen. Revue neurol. 2. S. p. 759. **(Sitzungsbericht.)**
13. Dejerine, J., et Heuyer, G., Un cas de paraplégie spasmodique avec inversion des réflexes olecraniens. ibidem. 1. S. p. 302. **(Sitzungsbericht.)**
14. Derselbe, Quercy et Aumentié, Lésion de la moelle cervicale. Aspect atypique des réflexes de l'avant-bras. Arch. de Neurologie. T. III. 10. S. p. 393. **(Sitzungsbericht.)**
15. Fabritius, H., Zur Differentialdiagnose der intra- und extramedullären Rückenmarkserkrankungen. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. 31. H. 1. p. 16.
16. Gajkiewicz, Zwei Fälle von Myelitis funicularis bei Anaemia perniciosa. Gazeta lekarska. **5.** 129—136.
17. Gass, Georg, Nachhandlähmung und Kotstauung beim Hunde. Tierärztl. Zentralbl. **15.** 289.
18. Gendron, André, et Bonnet-Roy, Flavien, Abolition unilatérale du réflexe de pronation de Marie et Barré chez deux cas de paraplégie spasmodique. Revue neurol. 2. Sém. p. 586. **(Sitzungsbericht.)**
19. Gerhardt, Totale Paraplegie mit Sensibilitätslähmung. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1835 **(Sitzungsbericht.)**
20. Gross, Oskar, Beitrag zur Kenntnis der Myelitis acuta. Dtsch. Archiv f. klin. Medizin. Bd. 106. H. 3—4. p. 271.
21. Heuyer et Regnauld, Michel, Deux cas de pachyméningite cervicale avec inversion de réflexes. Revue neurol. 1. S. p. 412. **(Sitzungsbericht.)**
22. Higier, H., Poliomyelitis subacuta adultorum, mit Crampi der Muskulatur und myotonischer Nachdauerreaktion verlaufend. Archiv der Warschauer Aerztegesellschaft. Bd. 108. H. 3. Polnisch.
23. Jeandreau, Inversion du réflexe cubito-pronateur, lésion de la moelle cervicale. Arch. de Neurol. 10. S. Vol. II. p. 392. **(Sitzungsbericht.)**



24. Joest, E., Weitere Untersuchungen über die seuchenhafte Gehirn-Rückenmarksentzündung (Bornasche Krankheit) des Pferdes, mit besonderer Berücksichtigung des Infektionsweges und der Kerneinschlüsse. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 44. H. 3. p. 206.
25. Jumentié, J., Myélite transverse et lésions combinées du renflement lombo-sacré. Paraplégie flasque. Revue neurol. 2. S. p. 71. (Sitzungsbericht.)
26. Klippel et Monier-Vinard, Paraplégie avec contracture en flexion et exaltation des réflexes de défense. ibidem. 2. S. p. 139. (Sitzungsbericht.)
27. Koppitz, W., Die Lähme der Säuglinge. Tierärztl. Zentralblatt. 35. 445.
28. Lesné et François, Myélite post-erysipélateuse. Gaz. des hopitaux. p. 203. (Sitzungsbericht.)
29. Lian, C., et Rolland, J., Paraplégie spasmodique avec contracture en flexion (type cutanéo-réflexe de Babinski) dans un mal de Pott. Revue neurol. 1. S. p. 843. (Sitzungsbericht.)
30. Marie, Pierre, Roussy, G., et Guy-Laroche, Huit nouveaux cas de pachyméningites hémorragiques. ibidem. 1. S. p. 219. (Sitzungsbericht.)
31. Masskow, Ein Fall von perniciöser Anaemie mit Rückenmarkserkrankung und Transfusionsbehandlung. Berl. klin. Wochenschr. p. 474. (Sitzungsbericht.)
32. Neuburger, Max, Streifzüge durch die ältere deutsche Myelitisliteratur. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 33. H. 2—3. p. 225.
33. Nonne, Myelitis intrafunicularis (Henneberg). Neurol. Centralblatt. p. 795. (Sitzungsbericht.)
34. Orr, David, and Rows, R. G., Subacute and Acute Inflammatory Reactions Produced in the Spinal Cord by Infection of its Lymph Stream. Review of Neurol. and Psych. 10. 405.
35. Papadato, Contribution à l'étude de la pachyméningite cervicale hypertrophique. Thèse de Paris.
36. Rogalski, Méningo-myélite gonococcique. Tunisie médicale. Oct. p. 313—321.
37. Schultze, Zur Lehre von der Myelitis acutissima. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2260. (Sitzungsbericht.)
38. Sicard et Gutmann, Paraplégie pottique. Compression postérieure. Laminectomie. Guérison. Revue neurol. 1. S. p. 833. (Sitzungsbericht.)
39. Silberstern, Philipp, Die Gefahren der Caissonarbeit. Österr. Vierteljahrsschr. f. Gesundheitspflege. p. 263.
40. Sterling, W., Ein Fall von Myelitis acuta mit günstigem Ausgang. Neurologja Polska. Bd. II. H. 7.
41. Derselbe, Ein Fall von Meningomyelitis im Verlaufe der Pasteurschen Impfungen. Neurol. Sekt. d. Warschauer med. Ges. 15. Juni.
42. Stewart, P., Familial Amaurotic Ataxic Paraplegia. Rev. of Neurol. 10. 357.
43. Sudarsky, Mendel, Ein Fall von progressiver perniziöser Anaemie mit schwerer Rückenmarkserkrankung. Inaug.-Dissert. Berlin.
44. Tinel et Papadato, Pachyméningite cervicale tuberculeuse. Revue neurol. 2. S. p. 71. (Sitzungsbericht.)
45. Wesselitzky, J., Die Läsionen des Zentralnervensystems unter dem Einflusse von über 1 Atmosphäre starkem Luftdruck. Caissonkrankheit. Neurol. Bote (russ.) 19. 244.
46. Williams, T. A., Transverse Myelitis at the First Lumbar Level, Ushered in by Intence and Prolonged Testicular Pain, Due to Poliomyelitis. Louisville Monthly Journal. 1911. Oct.

Myelitis.

Neuburger (32) liefert uns eine eingehende historische Studie über die Wandlungen des Myelitisbegriffs in der älteren deutschen Literatur. Die Arbeit ist zu einem kurzen Referate nicht geeignet. Sie beginnt mit Peter Frank, der in seiner 1791 zu Pavia gehaltenen Rede „De vertebralis columnae in morbis dignitate" die Aufmerksamkeit der ärztlichen Welt auf das damals brachliegende Arbeitsfeld lenkte, und verfolgt sodann die Literatur bis zum Jahre 1869, in welchem Jahre die 2. Auflage von Hasses Krankheiten des Nervensystems erschienen ist. Verf. schließt seine wertvolle Studie mit den Worten Virchows: „Die Geschichte zeigt, daß die Anschauungen der Späteren immer wieder auf Punkte zurückkommen, welche die frühere Beobachtung schon erledigt zu haben glaubte, und gerade in unserer Zeit, wo so wenige die Muße finden, die Wissenschaft historisch zu



studieren, ist es vielleicht eher gerechtfertigt, das Ältere wieder in den Gesichtskreis der nachwachsenden Generation zu rücken."

Bernheim (6) beschreibt 34 Fälle von toxi-infektiöser Myelitis. Nach Verf. Meinung kann die toxi-infektiöse Myelitis klinisch vollständig latent bleiben und erst durch histologische Untersuchung des Rückenmarks festgestellt werden.

Außerdem gibt es Fälle, bei denen subjektive Rückenmarkssymptome fehlen, wo aber die Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten pathologisch gesteigert sind; häufig besteht gleichzeitig das Babinskische Phänomen.

So fand Verf. bei 100 Typhusfällen 60 mal gesteigerte Reflexe an den unteren Extremitäten. Diese Reflexsteigerung soll von der Schwere des Allgemeinzustandes und der Höhe des Fiebers vollständig unabhängig sein und wird vom Verf. als Zeichen einer Erkrankung der Pyramidenbahn aufgefaßt. Levi konnte bei 20 Typhuskranken 10 mal das Babinskische Phänomen feststellen. In vereinzelten Fällen können außer Reflexsteigerung Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen festgestellt werden, aber auch in diesen Fällen tritt zumeist völlige Heilung ein. Nur selten gibt es Fälle von toxi-infektiöser Myelitis, die von vornherein progredient verlaufen und zum Tode führen.

Für die toxi-infektiöse Myelitis ist die große Mannigfaltigkeit des Krankheitsbildes und Verlaufs besonders charakteristisch; zuweilen treten zu den Rückenmarkssymptomen zerebrale, zerebellare oder neuritische Symptome hinzu.

Gross (20) berichtet über einen klinisch und anatomisch untersuchten Fall von ausgebreiteter infektiöser Myelitis, die sich im Anschluß an einen Prostataabszeß entwickelt hatte. Die Lumbalpunktion ergab in diesem Falle ein gelbes, klares Punktat, welches sehr viel Albumen enthielt. Mikroskopisch enthielt es wenige polynukleäre Leukozyten, aber reichliche Mengen von Kokken in Diplokokkenform, die sich bei der bakteriologischen Untersuchung als Streptokokken erwiesen. Der Tod erfolgte 2 Monate nach Beginn der Erkrankung unter den typischen Symptomen einer Myelitis transversa.

Erwähnenswert ist nur das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit. Während es bei der Myelitis gewöhnlich nur zu einer quantitativen Herabsetzung der Erregbarkeit der gelähmten Muskulatur kommt, war in diesem Falle die elektrische Erregbarkeit im größten Teile der gelähmten Muskeln vollkommen erloschen; nur vereinzelte Muskelbündel reagierten, zeigten aber die typischen Zeichen der Entartungsreaktion.

Die Autopsie und die histologische Untersuchung ergaben, daß das Rückenmark vom Brustmark abwärts bis in das Sakralmark in einen einzigen großen, nirgends unterbrochenen Herd verwandelt war.

Angela's (3) Beschreibung eines klinischen Falles: Ein 32 jähriger Arbeiter zeigte zunächst den Symptomenkomplex der multiplen Sklerose und in der Folge denjenigen der Lendenmyelitis, bei Persistieren der Zeichen der Sklerose.

Mikroskopisch: eine diffuse Entzündung im ganzen Mark (Vorwiegen des Prozesses in den Hintersträngen, weniger stark in den Seitensträngen und nur angedeutet in den Vordersträngen). (*Audenino.*)

Der Fall von **Sterling** (40) betrifft eine 22 jährige Patientin, welche vor elf Wochen plötzlich Kribbeln an der vorderen und seitlichen Fläche der linken unteren Extremität und kurz danach eine Parese derselben Extremität verspürte; gleichzeitig traten Schmerzen in beiden Beinen, in der Kreuzgegend und am selben Tage eine absolute Paraplegie der Beine mit



vollständiger Urinretention auf. Die Krankheit stellte sich ohne irgendwelche Prodromalsymptome und ohne irgendwelches greifbares ursächliches Moment ein. Durch die heißen Umschläge, welche man der Patientin zu Hause gemacht hatte, haben sich tiefe eiternde Wunden auf dem Kreuzbein und den unteren Extremitäten gebildet. Die objektive Untersuchung im Krankenhause wies keine Veränderungen an den Kopfnerven und den oberen Extremitäten auf; dagegen fand sich eine absolute schlaffe untere Paraplegie mit aufgehobenen Patellar-, Achillessehnen-, Plantar- und Hypogastralreflexen (die Epigastralreflexe waren sehr schwach), bei einer absoluten Aufhebung der Tast-, der Schmerz- und der Temperaturempfindung bis zur Höhe drei Finger unterhalb des Nabels und absoluter Aufhebung des Muskelsinnes in den sämtlichen Gelenken. Obstipatio alvi. Retentio urinae completa. Im Lumbalpunktat fand sich keine Lymphozytose, dagegen das sog. Frouinsche Syndrom (Xantochromie und die sog. „Coagulation massive" in der Gestalt einer Meduse). Die Wassermannsche Reaktion im Blut sowie im Punktat fiel negativ aus. Die Temperatur schwankte in der ersten Krankheitsphase zwischen 37° und 37,8°. Nach neun Tagen des Aufenthaltes der Patientin im Krankenhaus konnte man eine gewisse Besserung im Bereiche der Sensibilität feststellen, und nach drei Wochen zeigten sich Bewegungen in den Zehen; nach sechswöchentlicher Beobachtung im Krankenhaus haben sich auch geringfügige Bewegungen in den Hüftgelenken eingestellt, doch konnte die Patientin weder gehen noch stehen. Seit jener Zeit stockte die Besserung an dieser Stelle und ging nicht vorwärts. Die Behandlung bestand in Einreibungen von Ung. Credé. Verf. differenziert zwischen der Heine-Medinschen Erkrankung, akuter multipler Sklerose und akuter Myelitis. Gegen die erste Vermutung sprach das Fehlen der Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit der Muskeln, gegen die zweite die Symptome der totalen Querschnittserkrankung des Rückenmarks mit langdauernder absoluter Urinretention. Man muß also hier eine benigne Form der akuten Myelitis diagnostizieren, was zu den Seltenheiten gehört, und eine noch weitere Regression der Ausfallssymptome erwarten. Die langdauernden Schmerzen in den unteren Extremitäten müssen wie in dem bekannten Fall von Jolly als zentral aufgefaßt werden, da man nach der Untersuchung der Zerebrospinalflüssigkeit das Mitbetroffensein der Meningen ausschließen konnte.

(*Sterling.*)

Gajkiewicz (16) berichtet über zwei Fälle von Myelitis funicularis bei Anaemia perniciosa. I. 41 jähriger Landarbeiter klagt seit ein paar Monaten über Schwäche, leichte Ermüdbarkeit und unangenehme Sensationen in den Beinen. Sehr blasse Haut und Schleimhäute. T. 37,8. Gehirnnerven und obere Extremitäten intakt. Muskelschwäche in den unteren Extremitäten, sehr leichte Ermüdbarkeit beim Gehen. PR. sehr gesteigert, AR. viel schwächer. Angedeuteter Babinski. Ataxie. Spastisch-ataktischer Gang. Sensibilität für Berührung, Schmerz und Temperatur intakt. Muskelsinn in den Füßen und Fingern beiderseits gestört. Vibrationsgefühl an den unteren Extremitäten schwächer als an den oberen, an den Füßen und Fingern fast aufgehoben. Blutuntersuchung: nicht volle zwei Millionen rote Blutkörperchen in 1 ccm, Hämoglobin 50%. Poikilozytose, Polichromatophilie, zahlreiche Mikrozyten, Normo- und Myeloblasten.

II. 26 jähriger Bauer klagt seit 1½ Jahren über Schwäche in den Beinen, allgemeine Mattigkeit, Ohrensausen. Seit drei Monaten ist das Gehen fast unmöglich. Auffallende Blässe und gelblicher Ton der Haut und der Schleimhäute. An der Rumpfhaut zahlreiche hämorrhagische Flecken. Oft Nasenbluten. Fieber bis 38,7. Die Blutuntersuchung erwies



Veränderungen, die für perniziöse Anämie charakteristisch sind. Ophthalmoskopisch: leichte Blutungen am Fundus. Spastisch-paretischer Gang. Deutliche Ataxie beim Kniehackenversuch. Sehnen- und Hautreflexe herabgesetzt. Sensibilität für Berührung, Schmerz und Temperatur normal. Vibrationsgefühl an den unteren Extremitäten gestört. Manchmal Urinretention. In den beiden Fällen waren neben den charakteristischen Blut- und Hautveränderungen Symptome einer Spinalerkrankung vorhanden, und zwar hauptsächlich der Seitenstränge, weniger der Hinterstränge. Verf. plädiert für die Hennebergsche Bezeichnung „Strangmyelitis" („myelitis funicularis"). (*Sterling.*)

Myelitis migrans.

Bing (8) berichtet über folgenden eigenartigen Fall. Bei einem 30jährigen Manne entwickeln sich im Anschluß an eine Fußverletzung die Erscheinungen einer Lumbosakralmyelitis: Schwäche in beiden Beinen, Retentio urinae et alvi, bis zum Gürtel heraufreichende Sensibilitätsstörungen und Fehlen der Patellarreflexe bei vorhandenem Babinskireflex. Nach einem Monat ließ sich eine deutliche Abnahme dieser Erscheinungen konstatieren; die Paraparese nahm ab, die Sensibilität wurde von Tag zu Tag besser, die Patellarreflexe konnten zuerst mit dem Jendrassikschen Griff, später auch ohne „Jendrassik" erzielt werden. Zur selben Zeit begann aber Patient sich über heftige Parästhesien in den Achselhöhlen und über Konstriktionsgefühl in den oberen Thoraxpartien zu beklagen. Die objektive Sensibilitätsprüfung ergab in den unteren Thoraxpartien eine Abstumpfung der Schmerz- und Temperaturempfindung. In den nächsten Tagen entwickelte sich eine beträchtliche Parese der oberen Extremitäten, während kaudalwärts eine weitere, und zwar erstaunlich rapide Besserung Platz griff.

Eine Woche später klagte Patient über ein peinliches Gefühl in der Magengegend, zur selben Zeit setzte ein heftiger Singultus ein, der 3 Tage lang anhielt. Die Atmung war mühsam, das Gesicht zyanotisch. Diese als bulbär zu deutenden Symptome traten ebenso wie die Parese der Extremitäten rasch zurück. Einige Monate später war Patient völlig geheilt, nur die Potenz ließ noch zu wünschen übrig.

Die Wassermannreaktion fiel in diesem Falle vollständig negativ aus, das Lumbalpunktat war bakterienfrei und zeigte ein Sediment aus ziemlich zahlreichen Lymphozyten nebst einigen großen Mononukleären, doch ohne Polynukleäre.

Sein eigenartiges Gepräge erhielt dieser Fall durch die Simultanität des Ausheilens der Läsionen in den kaudalen Bezirken und ihres Vordringens nach oben. Es handelte sich demnach nicht um eine aszendierende Myelitis, sondern es drängte sich der Vergleich mit dem Vorrücken eines „wandernden" Erysipels auf. Bing wählte deshalb für diesen Fall die Bezeichnung: „Myelitis migrans".

Neuromyelitis optica.

Clowes (10) berichtet über einen Fall von Myelitis acuta, die mit neuritis optica kombiniert war. Der Fall verlief tödlich, die Autopsie konnte nicht vorgenommen werden.

Solcher Fälle sind in der Literatur beinahe 50 bekannt. Devic hat für dieses klinische Syndrom die Bezeichnung „neuromyelitis optica" vorgeschlagen.

Meningomyelitis chronica.

Thomas und **Jumentié** (2) berichten über einen in klinischer und anatomischer Hinsicht interessanten Fall von chronischer Meningomyelitis der lumbosakralen Rückenmarkssegmente mit sekundärer Lipomatose.

Es handelt sich um einen 51jährigen Mann, bei dem die Krankheit vor elf Jahren mit Schwäche im linken Bein und Schmerzen in beiden Beinen begann. Lues et alcoholismus negantur. Die Schmerzen nahmen später ab, dagegen nahm die Parese des linken Beines allmählich zu. Im Jahre 1906 war die Atrophie der Muskeln des linken Beines weit vorgeschritten, auch am rechten Bein konnte an einzelnen Muskeln Atrophie festgestellt werden. Patellar- und Achillessehnenreflexe waren beiderseits völlständig aufgehoben. Die Sensibilität war an beiden Beinen stark beeinträchtigt. Potenz war erhalten, jedoch häufige Pollutionen. Die Lumbalpunktion ergab eine klare Flüssigkeit mit geringer Leukozytose.

Status im September 1911: Geht an zwei Stöcken, Gang stampfend. Atrophie der vom N. ischiadicus innervierten Muskeln, dagegen sind die vom cruralis und obturatorius innervierten Muskeln besser erhalten. Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits erloschen, der Plantarreflex nicht zu erzielen, jedenfalls kein Babinski. Es besteht völlige Anästhesie für alle Reizqualitäten im Gebiet der letzten Rückenmarkswurzeln L^5, S^1—S^4. Die Sphinkteren sind völlig gelähmt. Exitus an einer Pneumonie.

Die Autopsie und histologische Untersuchung ergaben folgendes: Die Pia mater ist an den unteren Lumbal- und oberen Sakralsegmenten des Rückenmarks erheblich verdickt. Zwischen den Wurzeln des Pferdeschwanzes liegt ein eiförmiger Tumor, der sich mikroskopisch als Lipom erwies. Im Rückenmark selbst wurden teils Erweichungen, teils Hämorrhagien festgestellt. Im fünften Lumbal- und ersten Sakralsegment waren nur die Vorderhörner betroffen, in der Gegend des dritten Sakralsegmentes nahm die Läsion den ganzen Querschnitt des Rückenmarks ein. Das Lipom wird vom Verf. als sekundäre Lipomatose infolge der erheblichen Zirkulationsstörungen aufgefaßt.

Primäre Meningomyelitis tuberculosa.

Bériel und **Gardère** (5) berichten über einen Fall von primärer Meningomyelitis tuberculosa ohne gleichzeitige Spondylitis tuberculosa. Der Fall betrifft ein 19jähriges Mädchen, das unter dem typischen Bilde einer Querschnittsmyelitis zugrunde gegangen ist. Die Autopsie und nachfolgende histologische Untersuchung ergaben auf der Höhe der elften und zwölften dorsalen Wirbel einen meningomyelitischen Herd, durchsät mit käsigen Punkten, oberhalb und unterhalb des Herdes auf- und absteigende Degeneration, außerdem bestand eine Pachymengitis caseosa. Die Wirbel waren vollständig intakt.

Experimentelle Myelitis.

Orr und **Rows** (34) versuchten in einer Reihe von interessanten Experimenten durch Infektion des aufsteigenden Lymphstroms entzündliche Erscheinungen im Rückenmark zu erzeugen. In einer Serie von Experimenten wurden Bakterienkulturen enthaltende Zelloidinkapseln in die Scheiden des N. ischiadicus eingeführt. Auf diese Weise wurde an Hunden und Kaninchen mit dem Staphylococcus pyogenes aureus, Bacillus pyocyaneus, Bacillus coli und Bacillus botulinus experimentiert. Durch diese Experimente wurde im Rückenmark Degeneration der Myelinscheiden der Nervenfasern erzielt, dagegen fehlte die entzündliche Reaktion oder war nur kaum angedeutet.



In einer zweiten Serie von Experimenten haben Verff. Zelloidinkapseln mit Staphylococcus pyogenes aureus-Kulturen direkt in Kontakt mit der Dura spinalis gebracht oder in ein foramen intervertebrale eingeführt. Diese Experimente ergaben positive Resultate. In allen Fällen konnten im Rückenmark der Versuchstiere entzündliche Erscheinungen festgestellt werden, die in zwei Gruppen eingeteilt werden konnten. In denjenigen Fällen, wo Bakterien außerhalb der Zelloidinkapseln im Gewebe festgestellt werden konnten, ergab die histologische Untersuchung des Rückenmarks akute entzündliche Erscheinungen, dagegen in Fällen, bei denen Bakterien außerhalb der Kapsel nicht zu finden waren, wurden im Rückenmark subakute oder chronische Veränderungen festgestellt.

Die interessante Arbeit von Orr und Rows ist durch 26 Mikrophotogramme illustriert.

Auf Einzelheiten kann hier nicht eingegangen werden, dieselben müssen im Original nachgelesen werden.

Poliomyelitis anterior chronica.

Higier (22) beschreibt einen 35jährigen, schwer arbeitenden Herrn. Seit einem halben Jahre langsam zunehmende Schwäche der Gliedmaßen. Beginn in der rechten Hand, darauf Übergang auf die linke obere Extremität, schließlich auf die unteren Extremitäten, so daß er zurzeit kaum arbeitsfähig ist. Die objektive Untersuchung ergab, was folgt. Atrophische Parese sämtlicher Extremitäten, die besonders stark an den kleinen Handmuskeln, den Vorderarmen und den Oberschenkeln ausgesprochen ist. Tonus schwach. Fibrilläre Zuckungen. Periost- und Sehnenreflexe stark herabgesetzt. Keine sensible und vasomotorische Störungen. Schmerzhafte Krampi bei intensiven oder rasch ausgeführten willkürlichen Bewegungen. Elektrische Erregbarkeit stark herabgesetzt, hie und da partielle EaR. mit deutlicher myotonischer Nachdauer, die den Krampi der Muskulatur sehr ähnelt. Keine bulbäre Erscheinungen, keine Paresen der elektrisch deutlich abgeschwächten mimischen Muskulatur.

Über Temperaturverhältnisse am Beginn des Leidens, über Schwankungen im Verlauf desselben, über genaue Reihenfolge der Atrophie und Parese der einzelnen Muskelgruppe weiß der Patient nichts anzugeben, was den Ausschluß einer amyotrophischen Lateralsklerose erschwert. Für eine subakute Poliomyelitis der Erwachsenen sprechen gewissermaßen: die Abwesenheit spastischer Erscheinungen, die Abschwächung der Sehnen- und Periostreflexe, die frühe Atrophie der Oberschenkelmuskulatur, das Fehlen der Bulbärerscheinungen und der subakute Verlauf. Beachtenswert sind die schmerzhaften Krampi, die myotonische elektrische Nachdauer und die Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit in der funktionell intakten mimischen Muskulatur.

(*Autoreferat.*)

Differentialdiagnose der intra- und extramedullären Rückenmarkserkrankungen.

Fabritius (15) beschäftigt sich mit einer bis jetzt in der Neurologie wenig beachteten Frage, namentlich mit dem Schicksal der Temperatur- und Schmerzempfindungen nach einer definitiven Unterbrechung der zugehörigen Bahnen im Rückenmark. Verf. kommt auf Grund aus der Literatur zusammengestellter 39 Fälle von Stichverletzung des Rückenmarks, denen er fünf eigene Fälle beifügt, zu folgenden recht interessanten Resultaten.

In 14 Fällen, die von 6 Monaten bis 25 Jahren nach der Verletzung beobachtet wurden, werden sowohl Schmerz- wie Temperatursinn als auf-



gehoben bezeichnet. In drei Fällen sollen sie stark beeinträchtigt oder fast vollkommen aufgehoben gewesen sein, in vier Fällen waren sie herabgesetzt. Dann finden wir neun Fälle, in denen zwar Thermanästhesie bestand, die Schmerzempfindlichkeit aber teilweise zurückgekehrt war. Die Angaben in diesen Fällen beziehen sich auf eine Zeit von 8 Monaten bis 36 Jahren nach der Verletzung.

In drei Fällen wird die Schmerzempfindlichkeit als schwer gestört bezeichnet, die Temperaturempfindlichkeit dagegen als normal. In zwei Fällen sollen sogar alle Empfindungsqualitäten normal gewesen sein. In einem Falle soll nach sieben Wochen die Analgesie geschwunden sein, die Empfindlichkeit für die Wärme soll zurückgekehrt sein, nicht aber diejenige für Kälte.

Nach Stichverletzungen des Rückenmarks scheint sich keine Regelmäßigkeit bezüglich der Herstellung der Schmerz- und Temperaturempfindlichkeit geltend zu machen. In der großen Mehrzahl von Fällen (23 von 35) scheint der Temperatursinn dauernd verloren gegangen zu sein, die Schmerzempfindlichkeit kehrt anscheinend etwas öfter in abgeschwächter Form zurück, nämlich in 18 von 38 Fällen; in 16 blieb auch sie völlig aufgehoben. Nach Verf. Erfahrung kann man eigentlich nie vom Zurückkehren einer herabgesetzten Schmerzempfindlichkeit sprechen; ein Schmerzgefühl von derselben Qualität wie früher geben die Patienten nämlich bestimmt an nicht zu fühlen, sie wollen vielmehr ein eigenartiges, kitzelartiges, früher nicht vorhandenes Gefühl spüren, das mit einer starken Ausstrahlung und oft lebhaften motorischen Reaktionen verbunden ist. Diese Feststellungen können nach Verf. Meinung von großer Bedeutung sein für die Differentialdiagnose der intra- und extramedullären Tumoren.

Wenn nämlich die Auslösung der Temperaturempfindungen in so hohem Maße von den auf einem verhältnismäßig engen Gebiete im Seitenstrang verlaufenden Temperatursinnbahnen abhängig ist, wenn die Leitung der Wärme- und Kältereize nur auf die ihnen angemessene Bahn angewiesen ist, so muß auch ein totaler Verlust der Temperaturempfindungen der einen Körperseite eine recht große topisch-diagnostische Bedeutung haben. Es ist zwar schon seit langer Zeit bekannt, daß die dissoziierte Sensibilitätslähmung besonders für die intramedullären Erkrankungen charakteristisch sei. Die Untersuchungen von Fabritius scheinen dies noch weiter zu bestätigen. Einem peinlichst genauen Temperatursinnstatus muß großes Gewicht beigemessen werden. Eine völlige kontralaterale Aufhebung des Unterscheidungsvermögens für Kalt und Warm bei sonst nicht allzu stark hervortretenden Marksymptomen würde sehr zugunsten eines intramedullären Prozesses sprechen.

Traumatische Erkrankungen des Rückenmarkes (Hämatorrhachis, Hämatomyelie, Fraktur usw.), Erkrankungen des Epikonus, Konus und der Kauda. Malum Pottii.

Ref.: Prof. Dr. L. Minor und Dr. M. Kroll-Moskau.

1. Abundo, G. d', Su d'un terzo caso di ferita del midollo spinale. Riv. ital. di Neur. 5. 337.
2. Allegri, A., Caso di ematomielia centrale da trauma indiretto. Policlinico. Dec.
3. Anschütz, Fall von frischer Verletzung der Wirbelsäule (Luxationsfraktur). Münch. Mediz. Wochenschr. 1913. p. 159. (Sitzungsbericht.)
4. Babinski, J., et Jarkowsky, J., Sur la localisation des lésions comprimant la moelle. De la possibilité d'en préciser le siège et d'en déterminer la limite inférieure au moyen des réflexes de défense. Le Bulletin médical. No. 5. p. 49.



5. Bahrdt, Fall von Haematomyelie nach Geburtstrauma. Berl. klin. Wochenschr. p. 2291. **(Sitzungsbericht.)**
6. Becker, Eine spontane Rückenmarksblutung. Die Therapie der Gegenwart. März. p. 144.
7. Berblinger, 1. Kompressionsmyelitis mit intramedullärem Aufsteigen gequetschten Rückenmarks. 2. Haematomyelie. Münch. Mediz. Wochenschr. 1913. p. 50. **(Sitzungsbericht.)**
8. Böhme, Kurt, Über untere Halswirbelluxationen im Anschlusse an einen Fall von Rotationsluxation. Inaug.-Dissert. Halle a. S.
9. Bornstein, M., Experimentell-histologische Untersuchungen zur Kompression des Rückenmarks. Neurol. Centralbl. 1913. p. 475. **(Sitzungsbericht.)**
10. Derselbe und Sterling, W., Über Wirbelsäulenosteome mit Kompression des Rückenmarkes. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. 13. H. 3/4. p. 331.
11. Brill, Friedrich Wilhelm, Ein Beitrag zu den Verletzungen im Bereich der beiden ersten Halswirbel. Inaug.-Dissert. 1911. Königsberg. u. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 111.
12. Burns, W. B., Gunshot Wund of Spinal Cord. Lancet-Clinic. April 20.
13. Cantelli, G., Su un caso di lesioni del midollo spinale da trauma. Annali di Nevrol. 1911. **29.** 282.
14. Cazamian, Hématomyélie par décompression brusque chez un scaphandrier. Paraplégie spasmodique. Arch. de méd. et pharmacie navales. No. 9. p. 212—224.
15. Corner, Edred M., Concussion of the Spine, with Some Remarks upon Concussion in General. Medical Chronicle. June. p. 139.
16. Dejerine, J., et Long, E., Examen histologique d'un cas de section complète de la moelle cervicale inférieure, d'origine traumatique. Revue neurol. 2. S. p. 769. **(Sitzungsbericht.)**
17. Dejouany, A., Les fractures du rachis cervical chez les plongeurs. Gaz. des hôpitaux. No. 40. p. 577.
18. Don, Alexander, Fracture of the Cervical Spine. Operation. Recovery. The Lancet. II. p. 880.
19. Ducuing, J., et Rigaud, P., Plaie de la moelle et syndrome de Brown-Séquard. Arch. gén. de Chirurgie. VI. No. 3.
20. Eisengräben, Verletzung des Rückenmarks mit Kugel (Laminektomie). Medizin. Klinik. No. 49. p. 1991.
21. Elliott, G. R., and Sachs, E., Case of Fracture of Odontoid Process of Axis with Intermittent Pressure Paralysis. Annals of Surgery. Dez.
22. Ely, L. W., Potts Fracture, Denver Med. Times and Utah Med. Journal. Febr.
23. Fisher, Edward D., Injuries of the Spinal Column, with and without Fracture and Dislocation. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIX. No. 17. p. 1501.
24. Forster, Schussverletzung des Halsmarks. Berl. klin. Wochenschr. p. 1004. **(Sitzungsbericht.)**
25. Fritzsche, Ernst, Über die Frakturen des Zahnfortsatzes des Epistropheus. Neue röntgenographische Darstellung des Processus odontoïdeus. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 120. H. 1—2. p. 7.
26. Derselbe, Nachtrag zu dieser Arbeit. ibidem. p. 183.
27. Gerhardt, Traumatische Haematomyelie des Halsmarks. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1835. **(Sitzungsbericht.)**
28. Greidenberg, Note sur l'hémilésion de la moëlle. Revue de Psychiatrie. 1911. **15.** 345.
29. Harris, Wilfred, Two Cases of Spontaneous Haematorrhachis, or Intrameningeal Spinal Haemorrhage, One Cured by Laminectomy. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. V. No. 5. Neurological Section. p. 115.
30. Horand, R., De la taille hypogastrique au cours de l'évolution des fractures de la colonne vertébrale chez l'homme. Lyon médical. T. CXX. p. 68. 1913. **(Sitzungsbericht.)**
31. Husny, Chefick, Compression de la moelle épinière par les néoplasmes vertébraux. Thèse de Paris.
32. Jeremias, Segmentstörungen nach Schussverletzung. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 2471.
33. Laan, H. A., Fraktur und Luxation des zweiten Halswirbels. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **56.** II. 1519. **(Sitzungsbericht.)**
34. Maccordick, A. H., and Nutter, J. A., Traumatic Spondylolisthesis Following Fracture of a Congenitally Deficient Fifth Lumbar Vertebra. Amer. Journ. of Orthopedic Surgery. Nov.
35. Malkwitz, Bernhard, Über Totalluxationen des Halswirbelsäule ohne Erscheinungen von seiten des Rückenmarks. Archiv f. Orthopaedie. Bd. IX. H. 4. p. 289.
36. Mauclaire, P., et Burnier, Déformations vertébrales traumatiques tardives, maladie de Kümmell-Verneuil. Arch. gén. de Chirurgie. VI. No. 3.



37. Miura, K., Haematomyelie. Neurologia. Bd. XI. No. 3. (japanisch.)
38. Oehlecker, Fall von schwerem Trauma der Columna cervicalis. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2760. (Sitzungsbericht.)
39. Orsós, F., Die Prädilektionsstellen der indirekten Verletzungen und der chronischen traumatischen Erkrankungen der Halswirbelsäule. Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 97. H. 4. p. 855.
40. Pastine, C., Ostéo-arthrite chronique du rachis, compression radico-médullaire, inversion bilatérale du réflexe du radius. Nouvelle Iconogr. de la Salpêtr. No. 5. p. 405.
41. Putti, V., Beitrag zur Traumatologie der Halswirbelsäule. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 115. H. 5—6. p. 555.
42. Quetsch, Franz, Die totalen Wirbelverschiebungen im Bereich der unteren Halswirbelsäule, ihre Prognose und Beurteilung. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 18. p. 980.
43. Raven, Wilhelm, Die Bedeutung der isolierten Eiweissvermehrung und der Xantochromie im Liquor cerebrospinalis für die Diagnose von Kompression des Rückenmarks. Erfahrungen an 15 durch Operation oder Sektion diagnostisch sichergestellten Fällen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 44. H. 5—6. p. 380.
44. Reynolds, Ernest S., Discussion on the Diagnosis and Treatment of Compression Paraplegia. Brit. Med. Journal. II. p. 1440. (Sitzungsbericht.)
45. Richardson, W. W., Case of Brown-Séquards Paralysis Following Stab Wound of Back. California State Journal of Medicine. Jan.
46. Roasenda, G., Sensibilitätsstörungen bei einem Falle von glatter Schnittverletzung des Markes. Clinica medica italiana.
47. Rocco, A., Stab Wound of Lumbar Meninges. Semana Medica. Sept. 9.
48. Rommel, Luxation der Halswirbelsäule. Berliner klin. Wochenschr. No. 10. p. 456.
49. Salerni, Spastische Paraplegie, die infolge eines spinalen Traumas sich entwickelte. Rivista di Patologia nervosa e mentale. Bd. 17. Heft 5. S. 291.
50. Sauerwald, Kurt, Über einen Fall von traumatischer Zerstörung des untersten Lumbal- und oberen Sacralmarkes. Inaug.-Dissert. München.
51. Schmid, Ein Fall von Luxation der Lendenwirbelsäule. Fortschr. auf d. Gebiete der Röntgenstrahlen. Bd. XVIII. H. 4. p. 245.
52. Sigaux, Luxation de la colonne cervicale. Lyon médical. T. CXIX. p. 644. (Sitzungsbericht.)
53. Sonnenburg, E., Einige Bemerkungen über Halswirbelbrüche. Berl. klin. Wochenschr. No. 8. p. 339.
54. Sudeck, Luxation des V. Halswirbels. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2760. (Sitzungsbericht.)
55. Syllaba, Lad., Zur Pathogenese und Symptomatologie der sogenannten Kompressionsmyelitis. Neurol. Centralbl. No. 21. p. 1346.
56. Thompson, J. E., Injuries to Spinal Cord, and Treatment. Texas State Journal of Medicine. March.
57. Valle y Aldabalde, Rafael del, Lesión traumática del cono medular. Revista de Medicina y Cirurgia práct. p. 209.
58. Voisin, Roger, et Meaux-Saint-Marc, Syndrome de compression de la queue de cheval moyenne et inférieure à prédominance unilatérale après fracture du sacrum. Revue neurol. 1. S. p. 438. (Sitzungsbericht.)
59. Winkelmann, Karl, Ueber einen Fall von traumatischer Haematomyelie. Inaug.-Dissert. Heidelberg.
60. Wolff, Fall von Haematomyelie. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1355.
61. Derselbe, Entwickelungserkrankungen und traumatische Affektionen der Wirbelsäule. Archiv f. Orthopädie. Bd. XI. H. 4. p. 347.

Die wertvolle Monographie von J. und A. Boeckel (1911) über Halswirbelbrüche ohne Rückenmarkssymptome wurde in diesem Berichtsjahre durch eine Reihe veröffentlichter Arbeiten bestätigt und ergänzt. Die frühere Auffassung: „Wer sich den Hals bricht, stirbt" mußte schon bald nach Einführung der Röntgenographie in die Klinik bei Seite gelassen werden. Es ergab sich eine Reihe von Fällen von Halswirbelbrüchen, resp. Luxationen, die einen recht guten Verlauf nahmen. Bemerkenswert ist dabei, daß ohne operativen Eingriff lediglich durch orthopädische Behandlung funktionell gute Resultate erzielt werden konnten. Eine nicht ungünstige Prognose scheinen sogar Brüche des Zahnfortsatzes geben zu können. Das Berichtsjahr hat die Diagnostik und Behandlung der Traumatologie namentlich der Halswirbelsäule um wertvolle Beobachtungen bereichert.



Putti (41) beschreibt zwei Fälle als Beitrag zur Traumatologie der Halswirbelsäule. Im ersten handelte es sich um eine Übergangsform zwischen Flexions- und Rotationsluxation des vierten Halswirbels bei einem 23 jährigen Patienten im Anschluß an einen „doppelten Nelsongriff". Nach drei Jahren war die Wirbelsäule gut stabilisiert, trotz der schweren Kontinuitätstrennung. Das Röntgenbild zeigte eine knöcherne Verschmelzung der zwei Gelenkfortsätze. Der zweite Fall betraf ein $7\frac{1}{2}$ jähriges Mädchen mit Fraktur des Epistropheuszahnes und Luxation des Atlas nach vorn. Schon ungefähr $4\frac{1}{2}$ Monate nach Anlegung des Gipskorsetts bewies das Radiogramm, daß die Verletzung progressiv ausheilte, namentlich infolge knöcherner Proliferation vom unteren Rand des vorderen Atlasbogens bis zum Körper des dritten Halswirbels. Von Wichtigkeit ist in Fällen von Fraktur des Epistropheuszahnes die Unmöglichkeit, den Kopf ohne Stütze aufrecht zu halten. Die muskuläre Kontraktur kann in solchen Fällen ihren immobilisierenden Effekt nicht ausüben.

Brill (11) bringt als Beitrag zu den Verletzungen im Bereich der beiden ersten Halswirbel Beschreibung von 5 Fällen, in denen der Zahnfortsatz abgebrochen wurde. Von Nervensymptomen bestanden Schwindel- und Benommenheitsgefühl, Unmöglichkeit, die Arme frei zu bewegen und Steigerung der Sehnenreflexe. In einem Falle ließ beiderseitige Mydriasis auf Sympathikusreizung schließen.

In dem von **Don** (18) beschriebenen Falle handelte es sich um Fraktur des sechsten Halswirbels mit Blasenstörung unterer Paraplegie und oberer Paraparästhesie. Bei der Operation erwies sich das Rückenmark makroskopisch normal, da nur die hintere Fläche der Untersuchung zugänglich war. Nach einem Monat Exitus unter Erscheinungen von Singultus, Erbrechen (Zystitis?). Bei der Autopsie erwies sich die Vorderseite des Rückenmarks beschädigt.

In dem von **Rommel** (48) beschriebenen Fall handelte es sich um Beugungsluxation des 5. Halswirbels mit Bewegungs- und Sensibilitätsstörungen im Bereiche der oberen Extremitäten. Trotz unterbliebener Reposition des Wirbels war das funktionelle Resultat nach Streckbrett und Gipskragen ein durchaus gutes, obwohl im Röntgenbild die Luxation unverändert geblieben war.

Namentlich an die Monographie von Boeckel (1911) anknüpfend, äußert **Sonnenburg** (53) einige Bemerkungen über Halswirbelbrüche. Letztere können, wie durch das Röntgenbild bewiesen werden kann, ohne jede Beteiligung des Rückenmarks zustande kommen. Vorübergehend kann ein gleichzeitig entstehender Bluterguß Rückenmarkskompression und Lähmungen hervorrufen.

Orsós (39) hat mehrere Hundert Wirbelsäulenflexionsversuche gemacht, um eine mechanische Erklärung der Prädilektionsstellen der indirekten Verletzungen und der chronischen traumatischen Erkrankungen der Halswirbelsäule zu erhalten. Unter 400 Retroflexionsversuchen fiel die Läsion in 88 % zwischen den 5. und 7. Halswirbel. Unter 100 Anteflexionsversuchen fielen 66 % sämtlicher Verletzungen zwischen 7. Hals- und 2. Brustwirbel. Auf Grund des Studiums der einzelnen Phasen der Biegung auf einem Modell der Halswirbelsäule aus keilförmigen Holzklötzen bringt Verf. an der Hand von Gesetzen der Mechanik die Erklärung dieser Prädilektionsstellen. Die häufige Erkrankung der Bandscheiben gerade an den nämlichen Prädilektionsstellen der Verletzungen schreibt Verf. ebenfalls der Überlastung zu, und zwar kommen hier in Betracht jene relativ geringen periodischen Erschütterungen oder Schwingungen,



denen die Halswirbelsäule beim Gehen, bei körperlichen Arbeiten und dem Tragen von Lasten auf dem Kopfe ausgesetzt ist.

Eine interessante Möglichkeit, den Processus odontoideus röntgenographisch darzustellen, empfiehlt nach de Quervains Vorschlag **Fritzsche** (25). Ein kleiner Film wird in den Nasenrachenraum eingeführt, der Wirbelsäule angedrückt, so daß er unmittelbar vor den beiden ersten Halswirbeln liegt. Die Röntgenröhre steht im Nacken des Patienten. In dem von ihm beschriebenen Falle konnte die Fraktur des Zahnfortsatzes des Epistropheus sehr schön röntgenographisch aufgenommen werden. Von diagnostischem Interesse sind die neuralgischen Schmerzen im N. occip. major, Druckempfindlichkeit des Dorns des zweiten Wirbels, der hinteren Rachenwand, häufig Haltlosigkeit des Kopfes. Doch ausschlaggebend ist das Röntgenbild. In dem Nachtrag zu seiner Arbeit bringt **Fritzsche** (26) einen weiteren Fall.

Dejouany (17) beschreibt zwei Fälle von Fraktur der Halswirbel bei Tauchern. Der 1. Fall betraf einen Soldaten, welcher, nachdem er an einer unbekannten Stelle untertauchte und mit dem Kopf an einen Felsen stieß, sofort neben heftigen Schmerzen im Nacken und in den Schultern eine partielle Lähmung der oberen und totale schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten zeigte. An den oberen Extremitäten blieb der Schultergürtel inklusive Supinator longus frei, dagegen waren die übrigen Muskeln des Unterarms und die Handmuskeln gelähmt. Von den Mamillae herab bestand totale Anästhesie für alle Gefühlsqualitäten; an den oberen Extremitäten waren nur die Hände total anästhesiert, am Ober- und Unterarm nur die inneren Hälften. Die Kniereflexe waren erloschen; kein Klonus, kein Babinski. Priapismus. Diaphragmalatmen. Vollständige Blasen- und Darmlähmung. Nach drei Tagen Exitus. Es fand sich eine longitudinale Fraktur der Körper und Bögen der 5. und 6. Zervikalwurzeln. Die Processus spinosi und transversi erwiesen sich als ganz normal. Rückenmark zerquetscht und in Brei verwandelt.

Der 2. Fall betraf einen Kavalleristen, welcher gleich dem ersten Patienten beim Tauchen an eine sehr flache Stelle (kaum 0,6 Meter tief) des Meeresbodens mit dem Kopfe stieß und sofort Nackenschmerzen und Schmerzen bei der Palpation der 5. Zervikalwurzel verspürte. Der Processus spinosus der 5. Zervikalwurzel war mobil; zwischen den 4. und 5. Zervikalwurzeln merkliche Diastase.

Verteilung der Lähmungen und Anästhesien ganz genau wie im Fall 1. Blasen- und Darmlähmung. Priapismus. Fehlen aller Reflexe an den unteren Extremitäten. Myosis. Exitus am 2. Tag. Die Autopsie zeigte eine schwere Vertikalfraktur des Körpers der 5. Zervikalwurzel. Das Rückenmark war in einen blutigen Brei verwandelt. In beiden Fällen ist die vertikale Richtung der Frakturen interessant; in beiden Fällen war fast gar keine Deviation der frakturierten Wirbel zu konstatieren. Nirgends fanden sich Spuren von der Einwirkung einer äußeren Gewalt auf den Duralsack.

Schmid (51) beschreibt einen Fall von Luxation der Lendenwirbelsäule bei einem 20 jährigen Mädchen nach Fall aus dem 4. Stockwerk (Höhe über 19 Meter) in den Garten. Klinisch: Kurze Besinnungslosigkeit; Hyperästhesie der ganzen Brust und Lendenwirbelsäule, die ersten 2 Tage Albumen im Harn (2 ‰); 6 Wochen nach dem Unfall schnelle Ermüdbarkeit beim Gehen. Näheres über den Zustand der Motilität, Sensibilität, Sphinkteren, Reflexe findet sich nicht; — es scheint also alles normal gewesen zu sein. Röntgenologisch: Fraktur der rechten 12. Rippe



und Luxation zwischen dem 2. und 3. Lendenwirbel, wobei der proximale Wirbelsäulenteil aus seiner Achse herausgedreht ist und der Körper des 2. Lendenwirbels im Bild 1½ cm nach rechts über den 3. Körper herausragt.

Wolff (61) gibt eine Übersicht der Entwicklungserkrankungen und traumatischen Affektionen der Wirbelsäule.

Das größte Interesse haben für den Neurologen die Frakturen der Wirbelkörper und Zertrümmerung der Bandscheiben. Bei letzterer Affektion ist die Prognose quoad sanationem ungünstig, denn infolge der Armut an Blutgefäßen gehen die lädierten Bandscheiben immer zugrunde und hinterlassen eine leichte Kyphose, Schmerzhaftigkeit bei Druck und Beklopfen; es schließt sich nicht selten an diese Affektion eine Arthritis deformans vertebrarum an. Die Wirbelbrüche werden sehr von der sog. Kümmelschen Erkrankung gefolgt; nach Verf. ist das aber nicht die Folge einer sekundären rarefizierenden Ostitis, sondern nur rein mechanischer Wirkungen durch Belastung (zu frühes Verlassen des Bettes) der mangelhaft fixierten Bruchstücke.

Die progredierende Entwicklung einer Kyphose gibt Veranlassung zu Diagnose: Spondylitis — und dies mit Unrecht, denn von einer Wirbelentzündung ist hier nicht die Rede. Die Kyphose ist kurzbogig und von intensiven Schmerzen gefolgt.

Eine echte Kyphoskoliose kann sich kaum nach einem Trauma bilden.

Eisengräber (20) berichtet über einen Fall von Schußverletzung des Rückenmarks in der Höhe des 1. Lendenwirbels bei einem Bergjungen. Aus dem sehr knappen Status entnehmen wir nur, daß das linke Bein paretisch war und im rechten „Krampf und Schmerz" bestanden. Über die genaue Verteilung der Lähmungen, über die Resultate der Sensibilitäts-reflex- und Sphinkter(!)-Untersuchung ist in der Arbeit nichts gesagt. Verf. führte eine Laminektomie von 3 Wirbelbogen mit den dazu gehörigen Dornfortsätzen aus, fand in der Dura ein Loch, dessen Lumen durch die Mitte des Rückenmarks hindurchging. In diesem Kanal fand Verf. nur ein stecknadelkopfgroßes dunkles Stoffteilchen, das er entfernte. Trotz sorgfältiger Durchsuchung wurde während der Operation keine Kugel gefunden; die Operationswunde heilte sehr gut, und nach sechs Wochen konnte der Patient wieder zur Arbeit gehen. Nach zehn Monaten fand Verf. nur an der Außenseite der rechten Wade und an der großen Zehe das Gefühl herabgesetzt (5 L. und 1 S.). Auch war die rechte Wade dünner, und an dem rechten Knie ließ sich der Reflex nicht auslösen.

Nach einer späteren Röntgenaufnahme fand man die Kugel im ersten Lendenwirbel schmerzlos eingeheilt.

Pastine (40) gibt die Krankengeschichte mit Radiographien eines Falles von eigentümlicher Arthritis vertebralis chronica, mit einigen Zeichen der ankylosierenden Form und einigen der Spondyl. deformans, welcher sich klinisch durch radikuläre und myelitische Symptome äußerte, besonders an der rechten Hälfte ausgesprochen. Keine trophischen Störungen, Sphinkteren normal; die Schwäche in den Extremitäten trägt zugleich einen spastischen Charakter, im Arm ist es ein zuweilen auftretender spontaner Klonus. Bizeps- und Trizepsreflexe sind sehr erhöht. Desgleichen sind die Knie- und Achillessehnenreflexe sehr erhöht, insbesondere rechterseits; an dieser Seite ist auch Patellar- und Fußklonus sehr leicht zu erzielen. Sensibilitätsstörungen sind sehr winzig und lokalisieren sich an den oberen Extremitäten, an deren äußeren Hälfte und in den Fingern. an den unteren — in der lumbosakralen Gegend — und an den vorderen



Flächen der Ober- und Unterschenkel. Der Fall ist noch dadurch interessant, daß sich in den oberen Extremitäten die unlängst von Babinski beschriebene „inversion du réflexe du radius" vorfand. Wenn man am unteren Ende des Radius perkutiert, so entsteht nicht, wie immer, eine Flexion des Vorderarms zum Oberarm, sondern eine ausgesprochene Flexion der Finger. Dieselbe Flexion fand sich bei Perkussion des untersten Endes der Ulna.

Endlich besteht dasselbe Phänomen bei Perkussion der Gegend des Extensor digitorum communis. Dieses Phänomen wurde, wie bekannt, einer Läsion im Gebiete der C^5 oder C^5—C^6 zugeschrieben.

Raven (43) bespricht die isolierte Eiweißvermehrung und Xantochromie im Liquor cerebrospinalis bei Kompression des Rückenmarkes. Distal vom komprimierten Bezirk findet sich meistens Phase I ohne Lymphozytose, während zentralwärts der Liquor ganz normal erscheint. Die Art der Kompressionsursache ist dabei ganz verschieden; so fanden sich Konglomerattuberkel, Meningitis serosa circumscripta, Zystenbildung, Sarkom, Fibrom, Karzinom usw. Auch war der Sitz ganz verschieden (Zervikal-, Dorsal-, Lumbalmark usw.).

Das hauptsächliche in diesen Fällen ist, daß es dabei keinen Wassermann und keine Zellvermehrung gibt.

Das Bild kann durch extra- und intramedulläre Kompression verursacht werden. Die Ursache der Eiweißvermehrung ist wahrscheinlich nur die Stauung des Liquor unterhalb der Kompressionsstelle. Die Xanthochromie ist auf Blutfarbstoffe zurückzuführen.

Syllaba (55) liefert einen Beitrag zur Pathogenese und Symptomatologie der sogenannten Kompressionsmyelitis.

Der 25jährige Patient litt an Schwellungen und Vereiterung einiger Zervikal- und Achselhöhlendrüsen, welcher sich ziemlich akut eine Quadruplegie mit Steigerung der Sehnenreflexe, Harnretention und Dekubitus, aber ohne Sensibilitätsstörungen, hinzugesellte. Gezwungene Position des Kopfes und Schmerzhaftigkeit beim Bewegen desselben.

Die Diagnose: Pachymeningitis externa tuberculosa mit gleichzeitiger Degeneration der Medulla wurde durch die Autopsie vollends bestätigt. Die Wirbel waren ganz normal; die Ablagerungen an der äußeren Dura enthielten u. a. Knötchen, in welchen Tuberkelbazillen gefunden wurden.

Der Fall ist dadurch interessant, daß „eine selbständige Pachymeningitis externa tuberculosa ohne Ostitis der Wirbelsäule zu den am seltensten vorkommenden Ursachen der medullären Kompression tuberkulösen Ursprungs gehört".

Das Rückenmark war in dem Falle durch direkte Kompression lädiert; klinisch zeichnete sich der Fall durch Kontraktur der Nackenmuskulatur, terminale Lähmung des Diaphragmas und sehr schleichenden (fast 3 Monate) Beginn der Krankheit.

Salerni (49) beschreibt die Krankengeschichte eines Knaben mit spastischer Paraplegie, die sich infolge eines Traumas entwickelte. Spastische Symptome waren vorhanden in den oberen Extremitäten, am Rumpf und an der Gesichtsmuskulatur; Sprachstörungen; kein Babinski; Pupillen normal; Steigerung des rechten Patellarreflexes; keine psychischen Störungen. Die Krankheit hatte einen progredienten Verlauf. (*Audenino.*)

Becker (6) teilt einen Fall von spontaner Rückenmarksblutung mit, in welchem bei einer 33jährigen, früher ganz gesunden Frau sich im Anschluß an einen Koitus heftige Gürtelschmerzen (im Abdomen und Kreuz) mit darauffolgender Lähmung und Anästhesie vom



Nabel abwärts, Harn- und Stuhlverhaltung und erhöhte (38° C.) Temperatur einstellten. Lues wurde durch die Anamnese und Wassermann, Spondylitis und dergl. Knochenerkrankungen durch Röntgen ausgeschlossen. Der Verlauf war protrahiert, und eine völlige Heilung ist nicht eingetreten. Leider fehlen in der Arbeit jegliche Angaben über die Verteilung der Lähmung und der Sensibilitätsstörungen im Stadium der Rekonvaleszenz; sogar der Zustand der Sehnen- und Hautreflexe ist unerwähnt geblieben.

Winkelmann (59) bringt in seiner Dissertation den ausführlichen pathologisch-anatomischen Befund bei einem Falle von traumatischer Hämatomyelie. Es handelte sich um eine 78jährige Frau mit Fraktur der Halswirbelsäule zwischen 7. und 8. Wirbel und Kompression der Medulla spinalis. Es fand sich ein Bluterguß in der Gegend des 7. Zervikalsegmentes, und zwar des ganzen Querschnitts, der sich aber nach oben und unten verkleinerte, von spindelförmiger Gestalt war und sich auf die graue Substanz, außer im Zervikalsegment, beschränkte. Er lag fast gänzlich links vom Zentralkanal. Bei den Präparaten nach Marchi fand sich eine schwach angedeutete Degeneration in den Gebieten der ventralen Kuppe der Hinterstränge, dem Kleinhirnseitenstrang und Gowerschen Bündel. (*Bendix.*)

Bei einem Patienten hatte **Roasenda** (46) eine Messerstichwunde, die glatt und linienförmig zwischen dem 4. und 5. Rückenwirbel hindurchging, eine schräge Verletzung des Rückenmarkes verursacht, welche folgende Störungen der verschiedenen Formen der Empfindlichkeit verursachte: Hypoästhesie zwischen zwei horizontalen Linien, von denen die eine vorn 2 Finger unterhalb der Brustwarze und hinten über der Apophysis spinosa des 6. Wirbels hindurchging, während die andere vorn die Spitze des schwertförmigen Fortsatzes und hinten die Apophysis spinosa des 9. Wirbels berührte. Darunter bestand vollständige Anästhesie, ausgenommen die Empfindlichkeit für die Stimmgabel, welche noch auf der Apophyse des 10. und resp. des 11. Rückenwirbels wahrgenommen wurde. (*Audenino.*)

Syringomyelie und Morvanscher Symptomenkomplex.

Ref.: Dr. H. G. Haenel-Dresden.

1. André-Thomas, Syringomyélie avec panaris analgésiques. Chéiromégalie. Revue neurol. 1. S. p. 298. (Sitzungsbericht.)
2. Derselbe et Quercy, Examen histologique de la moelle dans un cas de syringomyélie. Importance des végétations conjonctives. Présence de fibres musculaires striées. Revue neurol. 2. S. p. 57. (Sitzungsbericht.)
3. Dieselben, Syringomyélie. Hyperplasie du tissu conjonctif, fibres musculaires striées dans la moelle. Nouvelle Iconographie de la Salpêtr. No. 5. p. 364.
4. Brouwer, B., Die Bedeutung der Bulbärläsion bei Syringomyelie für die sensiblen Ausfallserscheinungen. Monatschr. f. Psychiatrie. Bd. 32. H. 4. p. 301.
5. Brownslee, John, Notes on a Case in which Certain Symptoms of Syringomyelia Followed Enteric Fever. The Glasgow Med. Journ. Vol. LXXVIII. No. 5. p. 350.
6. Chatelin, Ch., Un cas de syringomyélie avec troubles de la sensibilité. Revue neurol. 1. S. p. 313. (Sitzungsbericht.)
7. Dserzinsky, W., Zur Lehre der Genese der Amyotrophien bei Syringomyelie. Fragen der Psych. u. Neurol. (russ.) I. 241.
8. Etienne, G., Moelle syringomyélique. Revue méd. de l'Est. p. 482—483.
9. Fischer, W., Über Blasenbildung bei Syringomyelie. Arch. f. Dermatologie. Originale. Bd. 113. p. 301.
10. Freystadtl, Béla, Affections du pharynx et du larynx dans la syringomyélie. Arch. internat. de Laryngol. T. 33. No. 3. p. 697.



11. Glorieux, Paralysie de Brown-Séquard d'origine syringomyélique. La Policlinique. No. 20.
12. Hanns, Hématomyélie traumatique avec exostoses trophiques, Syringomyélie consécutive. Revue méd. de l'Est. p. 539—541.
13. Herzog, Zwei Fälle von Syringomyelie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 957. **(Sitzungsbericht.)**
14. Huebner, Drei Fälle von Syringomyelie. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 2006.
15. Joachimsthal, Distensionsluxationen bei Syringomyelie. Berl. klin. Wochenschr. No. 33. p. 1562.
16. Derselbe, Ueber Knochen- und Gelenkveränderungen bei Syringomyelie. Berl. klin. Wochenschr. p. 1539. **(Sitzungsbericht.)**
17. Kienböck, Robert, Ein Fall von Arthopathie des Schultergelenks durch Syringomyelie bei einem Arzte mit Schwund des Kopfes des Humerus und des Pfannenteils der Scapula, durch 22 Jahre für die Folge einer einfachen traumatischen Humerusfraktur gehalten. Medizin. Klinik. No. 37. p. 1509.
18. Luce, Fall von syringomyelitischer Arthropathie. Neurol. Centralbl. 1913. p. 142. **(Sitzungsbericht.)**
19. Mattirolo, G., Superposition des troubles moteurs et sensitifs à topographie radiculaire dans un cas de syringomyélie. Revue neurol. 2. S. No. 13. p. 7.
20. Messing, S., Fall von Kombination von Syringomyelie und Syringobulbie mit Kleinhirncyste und Oblongatatumor. Korsakoffsches Journal f. Neuropath. (russ.) **11.** 792.
21. Moniz, E., Inversion du réflexe du radius dans un cas de syringomyélie. Revue neurol. 1. S. p. 133. **(Sitzungsbericht.)**
22. Rispal et Verbizier, A. de, Un cas d'arthrite syringomyélique. Toulouse médical. No. 6. p. 93—96.
23. Saunders, P. W., A Case of Syringomyelia. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. V. No. 6. Neurological Section. p. 160.
24. Schönhals, Fall von Syringomyelie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2312. **(Sitzungsbericht.)**
25. Starker, W., und Wosnesenskij, S., Zur Lehre von der konzentrischen Syringomyelie. Dtsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 45. H. 2. p. 140.
26. Taylor, James, Case of Syringomyelia. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. V. No. 6. Neurological Section. p. 144.
27. Trömmer, Fall von Syringomyelie bezw. Gliosis spinalis. Neurol. Centralbl. 1913. p. 141. **(Sitzungsbericht.)**
28. Voss, Karl, Über 3 ungewöhnliche Fälle von Syringomyelie. Inaug. Dissert. 1911. Jena.
29. Williams, T. A., Case of Syringomyelia, Said to Have Shown Itself After Electric Shock. Washington Med. Annals. March.
30. Wolfer, Paul, Syringomyelie. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1438.
31. Wosnesenskij, Über konzentrische Syringomyelie. Neurol. Centralbl. p. 1194. **(Sitzungsbericht.)**

Ein Unikum stellt die Beobachtung von **André-Thomas** und **Quercy** (3) dar. Klinisch war von ihrem Falle nur bekannt, daß er an Morvanscher Krankheit gelitten haben sollte. Das Rückenmark war abgeflacht, durchgängig asymmetrisch, die Hinterhörner in der Zervikalgegend völlig verschwunden, eine Höhlung von wechselnder Gestalt umgibt die Umgebung des Zentralkanals und schickt Ausläufer in die graue und weiße Substanz. Ihre Wand ist meist durch ein Gliom gebildet, das innen teils durch Ependym, teils durch Bindegewebe, teils durch Nervengewebe ausgekleidet ist. Das Ependym zeigt nirgends normale Bildung: Pallisadenzellen, kubische und polyedrische Zellen wechseln ab. Bemerkenswert ist die Bindegewebsbildung: in geradlinigen, gewellten, papillären oder girlandenartigen Zügen und Membranen durchsetzt es reichlich das Rückenmark, begleitet von kleinkalibrigen Gefäßen und oft von deren Adventitia ausgehend. Es spaltet und zerbröckelt die nervöse wie die Gliomsubstanz, umgibt deren ganz oder teilweise abgesprengte Inseln scheidenartig. Die Gefäße selbst sind vermehrt und von einer oft enorm verdickten Adventitia umgeben, auch in sonst gesunden Partien des Rückenmarks. Die Meningen sind ebenfalls ver-



dickt, dringen zapfenförmig in die Peripherie des Rückenmarks ein, stehen mit den pathologischen Bindegewebszügen darin in Verbindung; in der Höhe von DVI ist die vordere Kommissur verschwunden und das Bindegewebe des verbreiterten vorderen Längsspaltes setzt sich ohne Unterbrechung in dasjenige fort, das als papilläre Membran die Höhle dort auskleidet. — Das einzigartige an dem Präparat sind aber quergestreifte Muskelfasern, die sich in allen Teilen des Rückenmarks finden. In Gruppen von 3—5 oder mehr kommen sie vor innerhalb der Höhle, in den Spalten des Glioms und in dessen Innerem, zwischen den Bindegewebszügen, neben und in den vorderen und hinteren Wurzeln, aber auch in der Pia und in den Subarachnoidealräumen. Sie fehlen in den gesunden Partien, in der grauen Substanz und in der Dura, sonst findet man fast in jedem Schnitte einzelne Fasern. Schließlich findet man auch Stellen heterotoper markhaltiger Fasern (Neurome) in der grauen Substanz und in den Höhlen.

Dem Bindegewebe messen Verff., wie es André-Thomas schon in früheren Arbeiten getan hat, eine pathogenetisch wichtige Bedeutung bei; es erscheint nicht etwa als Begleitsymptom des Glioms, sondern ist primär und aktiv wesentlich beteiligt an der Durchsetzung und Zersprengung der Rückenmarkssubstanz, auch an Stellen, wo von Gliombildung nichts zu entdecken ist. Es ist in seinem Effekte dem Gliom mindestens gleich zu setzen, während das Ependym des Zentralkanals im vorliegenden Falle offenbar keine weitere Rolle gespielt hat. — Die Anwesenheit von quergestreiften Muskelfasern können Verff. sich nur dadurch erklären, daß durch einen Entzündungsprozeß in früher Embryonalzeit das Mesoderm geschädigt worden ist und Bruchstücke der Myotomen in die Meningen und das Mark verschleppt worden sind. Die Tatsache, daß sich die Höhle stellenweise direkt in den vorderen Längsspalt öffnet, bei fehlender vorderer Kommissur, kann in diesem Sinne sprechen. Unerhört und mit allen Grundregeln der Physiologie fast unvereinbar ist es, daß diese Muskelfasern, die doch sicher während ihres ganzen Daseins niemals funktioniert haben, in Quer- und Längsstreifung eine tadellose, völlig normale Struktur aufweisen, wie man sich an den beigegebenen Mikrophotogrammen überzeugen kann.

Unter konzentrischer Syringomyelie verstehen **Starker** und **Wosnesensky** (25) nach dem Vorgange von Muratow eine Erweiterung des Zentralkanals ohne bedeutende Beteiligung der grauen Substanz, während die exzentrischen Höhlen nach den verschiedensten Richtungen vom Zentralkanal ab zerstreut liegen. Die konzentrische Form geht gewöhnlich mit Hydrozephalus einher. Verff. beobachteten 2 Fälle, die in dieses Bild passen. Der erste, ein 18jähriger Mann, leidet seit einem Jahre an schlaffer Lähmung der linken, weniger auch der rechten unteren Extremität (Lähmung der Fußheber), Fehlen der Sehnenreflexe an der ersteren, Steigerung derselben an der letzteren; Schlaffheit der gesamten Muskulatur, geringe Hypalgesie und Thermhypästhesie im Gebiete der mittleren Rumpfsegmente; ferner Mydriasis, Anisokorie, Einschränkung des Gesichtsfeldes als Hirnsymptome. — Der zweite, 16jährige Patient, vorzeitig und mit zu großem Kopfe geboren, hat außer seinem Hydrozephalus (horizontaler Umfang 59,5 cm) eine als Spina bifida aufzufassende walnußgroße Geschwulst im Nacken, leichte Hemihypästhesie am Rumpfe links, überall Abschwächung der groben Kraft, am linken Bein schlaffe Lähmung mit herabgesetzter elektrischer Erregbarkeit, Fehlen der Sehnenreflexe links, Steigerung derselben rechts. — In beiden, merkwürdig übereinstimmenden Fällen wurde, wohl mit Recht, eine dem Hydrozephalus gleichgeordnete Hydromyelie mit vorwiegendem Sitze im Lumbalmark angenommen.



Brouwer (4) greift auf eine Dissertation von Bosch aus dem Jahre 1896 zurück, in der die Hypothese aufgestellt wurde, daß die syringomyelitische Dissoziation der Sensibilität nicht die Folge ist von der Lokalisation der Höhlen im Rückenmark, sondern von einer typischen Spaltbildung in der Medulla oblongata, durch die die Hinterstrangfasern abgeschnitten werden und eine Degeneration der medialen Schleife hervorgerufen wird. Die Auseinandersetzungen des Verf., die sich an der Hand der Literatur und eines eigenen Falles, der diese Schleifendegeneration in ausgesprochenem Maße zeigte, mit der Boschschen Hypothese befassen, sind durch ihr mangelhaftes Deutsch schwer zu genießen und gelegentlich fast unverständlich. Sie kommen darauf hinaus, daß in fortgeschrittenen Fällen die Sensibilitätsstörung bei Syringomyelie eine komplizierte ist: „Erstens die Störungen im Tastsinn und zum Teil auch in den tiefen Qualitäten an Rumpf und Extremitäten, welche immer Neigung zeigen, an einer Seite zu überwiegen, dabei die sensiblen Störungen für Schmerz-, Wärme- und Tastsinn in der gleichseitigen Gesichtshälfte. Diese ist die Folge der Bulbusspalte. Zweitens ist die Störung in dem Schmerz- und Wärmesinn, welche an erster Stelle die Folge ist von der Zerstörung der Hinterhornzellen und der daraus tretenden Fasern in der Umgebung des Zentralkanals, in zweiter Stelle — und viel seltener — von der Zerstörung oder Druck auf die langen Bahnen im Rückenmark.“ Die Hypothese von Bosch wird jedenfalls in ihrem vollen Umfange abgelehnt, und ihr nur insoweit eine Berücksichtigung eingestanden, als die Bulbusspalte an der klassischen Sensibilitätsstörung einen gewissen Anteil gewinnen kann.

Die Überschrift der Arbeit von **Kienböck** (17) enthält in kurzen Worten die ganze Krankengeschichte: „Arthropathie des Schultergelenks durch Syringomyelie bei einem Arzte, mit Schwund des Kopfes des Humerus und des Pfannenteils der Skapula, durch 22 Jahre für die Folge einer einfachen traumatischen Humerusfraktur gehalten.“ Der jetzt 68 Jahre alte Arzt hatte schon in den 20er Jahren eine leichte Verkrümmung des Rückens und eine Herabsetzung des Gefühls im linken Arme bemerkt (schmerzlose Verbrennungen mit der Zigarre). Mit 46 Jahren strengte er beim Aufhalten des Schwungrades einer Wasserpumpe die Arme an, das linke Schultergelenk schwoll an, 6 Wochen später verspürte Patient beim Aufstützen im Bette einen hörbaren Krach, es trat offenbar eine Fraktur des Humeruskopfes ein, und seitdem war das Gelenk nicht mehr normal zu gebrauchen, ohne nennenswerte Schmerzen zu machen. Es hinderte ihn z. B. nicht, „zur Stärkung seiner Muskeln“ fleißig Holz zu hacken. Mit 51 Jahren wurde durch Palpation das Fehlen des Humeruskopfes festgestellt; das Röntgenbild zeigt heute, daß außer dem Kopfe noch ein etwa 10 cm langes Stück vom Schafte fehlt, ebenso der Pfannenteil der Skapula. Ferner zeigen beide Handgelenke, die klinisch als Arthritis deformans imponieren, im Röntgenbilde eine perilunäre Luxation der Hand volarwärts mit Fraktur des Navikulare und vielleicht auch des Lunatum. — Von sonstigen zentralen Symptomen fand sich nur Dissoziation der Hautempfindung an Armen und Rumpf, beiderseits Pupillenstarre, Steigerung der Patellarreflexe, Skoliose. Patient selbst hatte keine Ahnung von seiner Rückenmarkserkrankung, ebensowenig hatten seine sämtlichen Ärzte, darunter vier hervorragende Chirurgen, je die Sensibilität genauer geprüft, sie hatten eine gewöhnliche Fraktur des Humeruskopfes mit Pseudarthrose und Resorption von Knochen angenommen.

„Ungewöhnlich“ ist in den 3 Fällen von **Voß** (28) nicht viel. Der erste war trotz 18jähriger Dauer nicht über eine Atrophie der Interossei der Hände mit entsprechenden Sensibilitätsstörungen fortgeschritten; der zweite, bei dem die Möglichkeit einer traumatischen Ätiologie erörtert, aber



abgelehnt wird, näherte sich dem akromegalischen Typus und zeigte außerdem eine Versteifung der Wirbelsäule; der dritte war durch Sensibilitätsstörungen in Form einer dissoziierten Hemihypästhesie ausgezeichnet. — Mehrfache Ungenauigkeiten stören beim Lesen auch dieser Dissertation (Referent: Prof. Stintzing). So ist weder Spontanamputation noch Muskeldystrophie ein „häufiges" Vorkommnis bei Syringomyelie; die Akromegalie ist keineswegs nur durch ein „extremes Längenwachstum der Extremitätenspitzen" charakterisiert; akquirierte und traumatische Syringomyelie ist nicht identisch; im Literaturverzeichnis sind die Eigennamen z. T. falsch zitiert.

Die Zusammenstellung von 3 eigenen Fällen mit 49 aus der Literatur der letzten Jahre führt **Freystadtl** (10) zu einer Reihe statistischer Feststellungen. Auf 38 einseitige Kehlkopfaffektionen kommen in seiner Aufzählung 14 doppelseitige. 24 totalen Rekurrenzlähmungen stehen 18 Lähmungen des Crico-arytaenoideus post. gegenüber. Der Verlauf der Mehrzahl der Fälle bestätigt das Semonsche Gesetz auch für die syringomyelischen Kehlkopflähmungen. Paresen der Adduktoren sind auch bei allerhand anderen organischen und funktionellen Erkrankungen so häufig, daß Verf. eine solche nur dann auf eine zentrale Affektion zurückführt, wenn sie sich parallel mit der Hauptkrankheit bessert oder verschlechtert; solche Fälle sind aber noch fast nicht beschrieben. Häufig, vielleicht zahlreicher als die Lähmungen, sind die Sensibilitätsstörungen im Larynx und Pharynx bei Syringomyelie: auch halbseitige Anästhesie und dissoziierte Sensibilitätsausfälle im Kehlkopf kommen vor. Aufhebung des Geschmacks oder Verminderung für einzelne Qualitäten kommt mit Hemiatrophie der Zunge zusammen vor, während ein- oder doppelseitige Anosmie wohl stets als hysterische Zutat zu deuten ist (Ref.: Hydrocephalus internus?).

Auf die 52 Stimmbandlähmungen in der Statistik des Verf. kommen 33 Fälle von begleitender Gaumenlähmung. Die Tatsache, daß die Rekurrenslähmung so häufig mit gleichseitiger Gaumensegellähmung verbunden ist, kann als eine Stütze der Ansicht gelten, die den Vagus und nicht den Fazialis als den motorischen Nerven des Gaumens betrachtet (Réthi gegen Erb).

In 11 unter 52 Fällen fand sich Hemiatrophie der Zunge und Hypoglossuslähmung; letztere kommt übrigens auch ohne Larynxlähmung vor. Die Hemibulbärparalyse ist also bis zu einem gewissen Grade bezeichnend für die Syringomyelie; in diesem Bilde sind aber Stimmbandaffektionen das häufigste Vorkommnis. Das Hinzutreten bulbärer Symptome verschlechtert in der Regel die Prognose der Syringomyelie quoad vitam nicht.

Die Symptomentrias: einseitige Kehlkopf-, Gaumen- und Zungenlähmung macht eine genaue Diagnosestellung auf Syringobulbie möglich. Die anfänglichen sensiblen Symptome können für hysterisch gehalten werden, solange nicht eine gleichseitige Lähmung des Crico-arytaenoideus posticus eine ernste organische Affektion anzeigt.

Der von **Joachimsthal** (15) beschriebene Fall betrifft einen 44jährigen Arbeiter, der seit dem 18. Lebensjahre Störungen des Temperatursinns an sich bemerkte. Seit 1 Jahre, nach Übernahme einer schwereren Tätigkeit, Schwäche der Arme und Formveränderung der Hände. Die letzteren zeigen sich als Distensionsluxationen, und zwar sowohl der Handwurzelknochen gegen die Vorderarmknochen, als der ersten Phalangen (mit Ausnahme des Daumens) gegen die Metacarpalia, stets volar- und ulnarwärts. Mit Anwendung geringer Kraft lassen sich die Luxationen wieder einrichten, gleiten aber nach kurzer Zeit wieder in die alte Lage zurück. Pat. ist durch die Entstellung der Hände völlig arbeitsunfähig. Joachimsthal sieht die Be-



sonderheit des Falles darin, daß von den trophischen Veränderungen nur der Kapsel- und Bandapparat betroffen ist, während die Knochen- und Gelenkflächen sich auch im Röntgenbilde als völlig normal erwiesen.

Durch zwei Umstände erscheint der Fall von **Fischer** (9) bemerkenswert: einmal durch den frühzeitigen Beginn, im Alter von 9 Jahren im Anschluß an eine schwere Infektionskrankheit, wahrscheinlich Meningitis cerebrospinalis, zweitens dadurch, daß durch 10 Jahre das einzige Symptom, das im direkten Anschluß an jene Meningitis auftrat, trophische, bullöse und ulzeröse Störungen der Haut waren; und zwar traten diese in unregelmäßigen Intervallen schubweise auf, waren stets nur an der Rückenfläche der rechten Hand lokalisiert und zeichneten sich durch schwere Heilbarkeit aus. Erst seit 4 Jahren bemerkt der jetzt 23jährige Patient auch ein Schwächerwerden des rechten Armes, dazu eine bläuliche Verfärbung der Hand, Kältegefühl und Taubheit und zuckende, besonders nächtliche Schmerzen darin. Zuletzt kamen Muskelatrophie, Differenz der Patellarreflexe und Sensibilitätsstörungen besonders in Form von Thermanästhesie dazu, Hypästhesien auch im Bereiche des rechten N. V., leichte VII.-Parese, Störung der Geschmacksempfindung. Während der Beobachtung trat auch zum ersten Male eine Ausbreitung des Ausschlages auf Oberarm, Brust und dem rechten Bein auf: die Blasen überschritten nie die Größe von etwa 8 mm, trockneten rasch zu einem schwarzen Schorfe ein und heilten sehr langsam mit Hinterlassung einer weißlich glänzenden, kreisrunden Narbe; manchmal entstand durch neue Exsudation um das dunkle eingesunkene Zentrum eine weitere Epithelabhebung. — Daß derartige Hauterscheinungen 10 Jahre lang das primäre Symptom der Syringomyelie sein können, ist entschieden ungewöhnlich.

Mattirolo (19) konnte einen Fall beginnender Syringomyelie untersuchen, der ihm Anlaß gibt, die ältere Lehre von der Vertikalmetamerie in der Hals- und Lendenanschwellung nochmals zurückzuweisen, indem er die radikuläre Verteilung der Ausfallssymptome bestätigt fand. Sein Patient, ein 42jähriger Gärtner, der seit 2 Jahren krank war, bot beiderseits eine beträchtliche Atrophie des Mm. deltoideus, biceps, brachialis internus, in geringerem Grade eine solche des Supra- und Infraspinatus, und eine leichte Abflachung der äußeren Fläche des Vorderarms. Die Sensibilität war in Temperatur- und Schmerzempfindung stark gestört auf der radialen Hälfte der Ober- und Unterarme, die ulnaren Seiten waren nur wenig im gleichen Sinne beeinträchtigt. Diese Verteilung zeigt, daß im wesentlichen die Gebiete der V. vorderen und der V., VI. und VII. hinteren Wurzeln befallen sind, und daß diese Wurzelbezirke den Vorder- und Hinterhörnern der gleichen Segmente entsprechen müssen.

Geschwülste der Wirbelsäule, des Rückenmarks und seiner Häute.

Ref.: Prof. Dr. L. Bruns-Hannover.

1. André-Thomas et Jumentié, J., Lipome du cône terminal. Revue neurol. 1. S. p. 222. (Sitzungsbericht.)
2. Babinski, J., Lecène, P., et Bourlot, Tumeur méningée, paraplégie crurale par compression de la moelle, extraction de la tumeur, guérison. Revue neurol. No. 1. p. 1.
3. Derselbe, Martel, Th. de, et Jumentié, J., Tumeur méningée de la région dorsale supérieure; paraplégie crurale par compression de la moelle. Extraction de la tumeur. Guérison. ibidem. 1. S. p. 640. (Sitzungsbericht.)



4. Borchardt, Über Pseudo-Tumoren des Rückenmarks: Phlebektasie der Pialvenen und Pachymeningitis cervicalis. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 877.
5. Cautly, Edmund, Specimen of Tuberculous Tumour of the Dura mater in a Child, agend 14 Months. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. V. No. 4. Sect. for the Study of Disease in Children. p. 130.
6. Claytor, Thomas A., Two Cases of Tumor of the Spinal Cord. Medical Record. Vol. 82. No. 18. p. 802.
7. Dufour, Henri, et Mairesse, Albumine dans le liquide céphalo-rachidien, sans Lymphocytose et tubercule intra-médullaire. Revue neurol. 2. Sém. p. 606. (Sitzungsbericht.)
8. Elsberg, 1. Endothelioma of the Cauda equina. 2. Extra Medullary Tumor of the Dorsal Cord. The Journal of Nerv. and Mental Disease. Vol. 39. p. 257. (Sitzungsbericht.)
9. Greiffenhagen, Angeborener Steissbeintumor. St. Petersb. Mediz. Zeitschr. 1913. p. 54. (Sitzungsbericht.)
10. Greiner, Eugen. Zur Symptomatologie und Pathologie der Tumoren des Halsmarkes. Inaug.-Dissert. Kiel.
11. Harris, Wilfred, and Bankart, A. S. B., Spinal Tumor and Scoliosis; Recovery after Operation. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VI. No. 2. Neurological Section. p. 67.
12. Jacobsohn, Leo, Zur Symptomatologie der Neubildungen am Conus und der Cauda equina. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 4. p. 157.
13. Jaroszyński, F., Ein Fall von Tumor medullae spinalis. Neurologja Polska. Bd. II. H. 7.
14. Derselbe, Ein Fall von Tumor ossis sacri. ibidem. Bd. II. H. 7.
15. Joohel, Chana, Ueber ein Neuroepitheliom der Sakralgegend. Inaug.-Dissert. Giessen.
16. Jumentié, J., Tumeur de la queue de cheval. Revue neurol. 1. S. p. 378. (Sitzungsbericht.)
17. Derselbe et Kononova, E. Mlle, Cinq cas de tumeurs de la moelle. ibidem. No. 7. p. 481.
18. Kennedy, Foster, Fibrosarcoma of Cervical Spine Producing Paralysis of All Four Limbs. Cured by Operation. Medical Record. 1913. Vol. 83. p. 84. (Sitzungsbericht.)
19. Kopczyński, S., Ein Fall von Rückenmarkstumor. Neurologja Polska. Bd. II. H. 9.
20. Lediard, H. A., Sacral Teratoma Removed from Female Infant Two Days Olds. Brit. Journ. of Childrens Diseases. July.
21. Lüttge, Fall von Tumor des Conus terminalis. Neurol. Centralbl. p. 1336. (Sitzungsbericht.)
22. Martin, J., Tumeur mixte sacro-coccygienne avec dégénérescence chez une femme de 65 ans. Exstirpation. Bull. Soc. anat. de Paris. 6. S. T. XIV. No. 4—5. p. 189.
23. Michailow, S., Fall von Tachykardie infolge eines wahren Neuroms in Rückenmark (Neuroma verum myelinicum). Aerzte-Ztg. (russ.). 19. 43. 92.
24. Moritz, Ein Fall von Angiosarkom der Cauda equina. St. Peterburger mediz. Wochenschr. p. 174. (Sitzungsbericht.)
25. Nonne, Ein Fall von Rückenmarkstumor. Neurol. Centralbl. p. 1333. (Sitzungsbericht.)
26. Derselbe, 1. 3 Fälle von operiertem extramedullärem Rückenmarkstumor. 2. Aus dem Gebiete des „Pseudotumor spinalis". ibidem. p. 1327. (Sitzungsbericht.)
27. Derselbe, Landrysche Paralyse bei Tumoren des Rückenmarks. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1913. p. 95.
28. Pański, Alexander, Ein Fall von operiertem Rückenmarkstumor. Neurol. Centralbl. No. 19. p. 1208.
29. Redlich, E., Operierter Rückenmarkstumor. Wiener klin. Wochenschr. p. 2026. (Sitzungsbericht.)
30. Reichmann, V., Über einen operativ geheilten Fall von mehrfachen Rückenmarksgeschwülsten bei Recklinghausenscher Krankheit nebst Bemerkungen über das chemische und cytologische Verhalten des Liquor cerebrospinalis bei Gehirn- und Rückenmarksgeschwülsten. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 44. H. 1—2. p. 95.
31. Riefler, Konrad, Zur Kasuistik der Sacraltumoren. Inaug.-Dissert. München.
32. Schultze, Friedrich, Weiterer Beitrag zur Diagnose und operativen Behandlung von Geschwülsten der Rückenmarkshäute und des Rückenmarks. Erfolgreiche Operation eines intramedullären Tumors. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 36. p. 1676.
33. Söderbergh, Gotthard, Über einen oberen abdominalen Symptomenkomplex bei einer operierten Rückenmarksgeschwulst. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 44. H. 3. p. 202.
34. Derselbe und Akerblom, Valdemar, Ein Fall von Rückenmarksgeschwulst der höchsten Cervicalsegmente. Operation. Heilung. Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 25. H. 1. p. 42.
35. Starck, v., Rückenmarkstumor. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 956. (Sitzungsbericht.)



36. Starr, A Case of Tumor of the Spinal Cord. Medical Record. Vol. 82. p. 458. (Sitzungsbericht.)
37. Stender, O., Über einen Fall von Tumor des Rückenmarks. Neurol. Centralbl. No. 6. p. 339.
38. Tilmann, Fall von extraduralem gutartigem Tumor der Rückenmarkshöhle. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1578. (Sitzungsbericht.)
39. Wechselmann, Isidor, Zur Differentialdiagnose zwischen Medullartumoren und peripherischer Nervenkompression. Inaug.-Dissert. 1911. Berlin.
40. Winkler, Josef, Ueber das Sakraldermoid. Wiener klin. Wochenschr. No. 36. p. 1348.

In dem Fall von **Babinski, Martel** und **Jumentié** (3) waren Entwicklung und Symptome eines Tumors im oberen Dorsalmark typisch. Es gelang, Allgemein- und Lokaldiagnose und zwei dicht beieinander liegende Tumoren mit Glück zu entfernen. Auch in diesem Falle blieb die Sensibilität im Sakralgebiet erhalten, und der Reflexe de défense ging bis an das Gebiet, das der unteren Grenze des Tumors entsprach.

Greiner (10) berichtet über einen intraduralen Tumor, der bei der Sektion in der ganzen Länge der Halsanschwellung vor dem Rückenmark saß; deshalb bestanden auch von Anfang an doppelseitige Symptome — schließlich atrophische Lähmung der Arme und nicht spastische der Beine, — obwohl die Patellarreflexe erhalten waren und auch Spasmen an den Beinen vorkamen. Anästhesie am Rumpfe bis zur zweiten Rippe. Operation vom Patienten verweigert.

Pański (28) berichtet über einen Fall von intramedullarem Tumor in der Mitte der Halsanschwellung an der rechten Seite. Die Symptome — Paraplegie der Arme und Beine und entsprechende Gefühlsstörungen waren die typischen, nur waren sie hier akut vorgetreten und ohne Schmerzen. Die Segmentdiagnose war mit Sicherheit zu stellen. Die Patientin überstand die Operation auch.

Jacobsohn's (12) Fall demonstriert sehr deutlich die Schwierigkeiten der Unterscheidung eines Tumors an der Cauda equina oder am Conus medullaris. Ein Teil der Symptome — namentlich die lange isolierte Schmerzperiode zunächst der rechten Seite — sprach für Kaudatumor, andere, besonders eine Steigerung der Patellarreflexe und eine dissoziierte Empfindungslähmung, für Konustumor. Da der 5. Lendenwirbel auf Klopfen empfindlich war, entschied man sich für Kaudatumor, der sich aber bei der Operation nicht fand. Vielmehr fand sich doch ein Tumor rechts vom Konus, der auch in das 2. Intervertebralloch einen Zapfen sandte. Das Rückenmark reichte in diesem Falle tiefer nach unten als gewöhnlich.

In **Stender**'s (37) Fall hatte die Entwicklung des Leidens 9 Jahre gedauert. Erst rechtsseitige, später beiderseitige spastische Parese der Beine; Gefühlsstörung links total, rechts partiell bis ins 6.—7. Dorsalsegment. Brown-Séquard-Symptome. Der Tumor wurde nach bekannten Gesetzen am 4. Wirbeldorn gesucht, fand sich aber erst am 6. Der Kranke starb an den Folgen der Operation. In den letzten Tagen vor der Operation nahmen die vorher spastischen Reflexe in den Beinen langsam ab und waren nach der Operation längere Zeit verschwunden. Nach einem Monat waren sie wieder vorhanden. Trotzdem war das Rückenmark an der Kompressionsstelle ganz zerstört.

Reichmann (30) berichtet über einen sehr interessanten Fall, bei dem sich bei gleichzeitigem Vorhandensein schließlich auch mikroskopisch sichergestellter Neurofibrome der Haut ganz allmählich eine spastische Parese der Beine und erst spät Sensibilitätsstörungen eingestellt hatten; zuerst rechtsseitiger Brown-Séquard. Der Tumor wurde in der Höhe des 9. Brustwirbelbogens vermutet, fand sich aber am 7.; ferner noch ein kleinerer darunter und



zwischen beiden ein solcher in der Rückenmarkssubstanz. Alle wurden mit Glück entfernt. Langsam trat fast volle Heilung ein. Der Liquor war hier zitronengelb und gerann spontan. 3 bis fast 6% Albumen. Später war er klar. Auch Phase 1 Nonnes und Pleozytose bestand. R. meint, daß diese Art des Liquor auf eine den Spinalkanal abschließende raumbeengende Natur des Prozesses deutet.

Claytor (6) berichtet über zwei Fälle von Tumoren am Halsmarke. Der erste saß am unteren Teile der Halsanschwellung, der zweite am oberen. Der erste wurde bei der Operation gefunden, aber der Patient starb. Der zweite wurde etwas zu tief gesucht. Ebenfalls letaler Ausgang.

Schultze (32) berichtet zunächst über seine früheren Erfolge bei der operativen Behandlung der Rückenmarkstumoren. Von 8 Kranken mit gutartigen Tumoren der Häute wurden 6 geheilt, und zwar auf die Dauer; 1 dauernd gebessert. Dann bringt er seine Erfahrungen aus den letzten 5 Jahren. In 2 Fällen war die Laminektomie erfolglos, da kein Tumor gefunden wurde; es handelte sich differentialdiagnostisch ev. um atypische multiple Sklerose, die auch nach des Ref. Erfahrungen Schwierigkeiten machen kann, oder um chronische Myelitis. In einem 3. Falle, der klinisch aber sehr viel Schwierigkeiten, namentlich auch einen großen Wechsel auch in den organischen Symptomen darbot, war an einen Tumor des Kreuzbeins gedacht; es fand sich aber ein Tumor der Häute in der Nähe der Lendenanschwellung. Im 4. Fall fand sich bei der Operation ein Enchondrom der Brustwirbelsäule, das entfernt werden konnte. Die Symptome waren ganz die eines Tumors der Haut; röntgenologisch war nichts festzustellen. Im 5. Falle bestanden die Symptome eines linksgelegenen Tumors der Häute in der Höhe des obersten Dorsalsegments, namentlich viel Schmerzen, es fand sich aber am Tumor — Angiom — im Rückenmarke selbst. Auch hier sehr weitgehender, wenn auch noch nicht voller Heilerfolg. Zum Schlusse bespricht Schultze noch einen Fall von teils extra-, teils intramedullar gelegenem Tumor. Hier war der Liquor gelb und gerann, enthielt sehr viel Eiweiß. Die Diagnose war hier schwierig gewesen, weil Nystagmus bestand. Tod an Dekubitus.

Jumentié und **Kononowa** (17) berichten über 5 Fälle von Tumoren im Wirbelsäulenkanal, die Babinski zur Operation gebracht hatte. 3 waren intradurale Fibrosarkome; 1 ein intradurales Psammendotheliom und eins ein extradurales Lipom. Die weitern 3 saßen seitlich am Mark; das Endotheliom mehr hinten seitlich, das extradurale Lipom hinten. Alle waren solitär, langsam gewachsen und hatten das Mark nur komprimiert.

Söderbergh (33) beschreibt einen oberen abdominalen Symptomenkomplex, hervorgerufen durch einen Tumor im Gebiet der linken 7. Dorsalwurzel. Es waren die Bauchmuskeln in ihrem großen unteren Teil spastisch angespannt; nur an den obersten Teilen des linken Obliquus ließ sich beim Husten eine Parese nachweisen, und hier war auch die elektrische Erregbarkeit gegen rechts herabgesetzt. Die Symptome an den Beinen und die an Blase und Mastdarm waren die üblichen. Jahrelang hatten neuralgische Schmerzen im Gebiete der linken 7. Dorsalwurzel bestanden. Die Geschwulst wurde mit Glück operativ entfernt.

Der Fall von **Söderbergh** und **Akerblom** (34) bietet in vieler Beziehung Besonderheiten. Die objektiv höchsten sicheren Segmentsymptome waren eine atrophische Parese des rechten Sternokleidomastoideus; sichere segmentäre Anästhesien fanden sich nicht; am Anfang hatten allerdings Okziptitalschmerzen bestanden; die Leitungsunterbrechungssymptome waren sehr ausgedehnt; namentlich waren auf beiden Seiten ausgeprägte Sensibilitäts-

störungen vorhanden; die rechte Seite ganz gelähmt; der linke Arm geschwächt; das linke Bein ziemlich frei. Es wurde deshalb ein Tumor rechts in der Höhe des 2. und 3. Zervikalsegments angenommen; er fand sich aber ganz oben unter dem Atlas am Foramen occipitale und nach unten bis zum 2. Halswirbelbogen. Sehr auffällig ist bei diesem Befunde eine Atrophie der kleinen Handmuskeln beiderseits; es bestand aber unterhalb des Tumors eine umschriebene Meningitis serosa. Der Tumor wurde mit Glück entfernt und der Patient wesentlich gebessert.

Babinski, Lecène und **Bourlot** (2) stellten in der Pariser Société de Neurologie einen Fall von Tumor vor, der das Rückenmark in der Höhe des 10. Brustwirbels komprimierte, dessen genaue Lokaldiagnose gestellt und dessen Erscheinungen durch Operation rasch geheilt wurden. (*Bruck.*)

Riefler (31) beschreibt ein hyalin entartetes Fibrom vom Charakter des Zylindroms, von dem er annimmt, daß es in einer bereits höher differenzierten Zeit des Fötallebens entstand und dadurch nicht zu einem Teratom, sondern nur zu einer einseitigen mesodermalen Geschwulstbildung wurde. (*Loewy.*)

Winkler (40) betont die relative Häufigkeit der Sakraldermoide in den späteren Lebensjahren. (*Loewy.*)

Kopczyński (19) berichtet über einen 49jährigen Mann, bei welchem sich vor 1½ Jahren Parästhesien in den Zehen und Parese der beiden unteren Extremitäten eingestellt hatten. Seit acht Monaten absolute untere Paraplegie. Objektiv: Paraplegia inferior completa mit Extensionskontrakturen in den Kniegelenken. Beiderseits Babinskisches Symptom. Aufhebung der unteren Bauchreflexe. Aufhebung der sämtlichen Sensibilitätsqualitäten bis zur Inguinallinie. Zusammengesetzte reflektorische Bewegungen der unteren Extremitäten beim Berühren und Kneifen der Haut. Aufhebung des Muskelsinnes in den sämtlichen Gelenken der unteren Extremitäten. Retentio et incontinentia urinae et alvi. Decubitus. Exitus letalis bei septischen Erscheinungen (Decubitus). Die Autopsie erwies auf der Höhe der 9.—11. Dorsalsegmente eine aus zwei Teilen zusammengesetzte, leicht enukleierbare, dicht dem stark abgeplatteten Rückenmark anliegende Geschwulst, welche sich bei der mikroskopischen Untersuchung als ein gutartiges Fibrom erwies. Bemerkenswert war in diesem Falle das Fehlen der Schmerzen während des ganzen Krankheitsverlaufes. (*Sterling.*)

Jaroszyński (13) berichtet über eine 17 jährige Patientin, welche seit 1½ Jahren an Schmerzen in der rechten unteren Extremität, seit zwei Monaten an Schwäche dieser Extremität und an Urinbeschwerden leidet. Objektiv findet sich eine linksseitige Kyphoskoliose in dem unteren Dorsalteile und im Lendenteile der Wirbelsäule. Die rechte Pupille ist etwas weiter, beide reagieren prompt auf Lichteinfall. Parese der rechten unteren Extremität. Deutliche Hypertonie daselbst. PR. erhalten, links schwächer als rechts. Fußklonus. Babinski beiderseits. Sensibilität intakt. Pirquetsche Probe negativ. Im Punktat: sehr geringfügige Lymphozytose (9), Xantochromie. Wassermannsche Reaktion negativ. Die Röntgenaufnahme konnte keinerlei Veränderungen in der Wirbelsäule nachweisen. Der Verlauf zeigte eine fortschreitende Verschlimmerung. Verf. diagnostiziert eine intravertebrale Geschwulst in der Gegend der 10—12 Dorsalwurzeln. (*Sterling.*)

Jaroszyński (14) berichtet über eine 50 jährige Patientin, welche seit zwei Jahren an Schmerzen im Kreuzbein und in der linken unteren Extremität leidet. Objektiv findet sich eine faustgroße Geschwulst in der Kreuzgegend. Die Achillessehnenreflexe sind beiderseits erloschen. Die Sensibilität ist herabgesetzt im Bereich der 3. und 4. Sakralwurzel. Mittels



der Pravazschen Spritze hat man ein Stückchen der Geschwulst erhalten, welche sich bei der mikroskopischen Untersuchung als Sarkom erwies. Die Röntgenaufnahme erwies einen Tumor in der Gegend des Kreuzbeines und des 5. Lendenwirbels. (*Sterling.*)

Strang- und Systemerkrankungen.

Ref.: Dr. W. Sterling-Warschau.

1. **Deenik, A.,** Psychosen bij lijders aan een gecombineerde en pseudo-gecombineerde systemvaandoering. Psychiatr. en neurol. Bladen. No. 5—6. p. 607.
2. **Fragnito, O.,** Reperto anatomo-patologico in un caso di paralisi spinale spastica eredo-famigliare e considerazioni cliniche sulla spasticita acquisita e congenita. Annali di Nevrologia. An. XXIX. No. VI.
3. **Gordon, A.,** Primary Degeneration of Pyramidal Tract. New York Med. Journal. Jan. 6.
4. **Guillain, Georges,** Syndrome de Brown-Séquard. Revue neurol. 2. Sém. No. 23. p. 625.
5. **Henneberg, R.,** Pluriradikuläre Hinterstrangdegeneration infolge von spinaler Cysticerkenmeningitis. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. IX. H. 1. p. 1.
6. **Hoffmann, J.,** Ueber familiäre spastische Spinalparalyse. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1686. (Sitzungsbericht.)
7. **Kojevnikoff, Elisabeth,** Un cas de dégénérescence systématique combinée de la moelle épinière due peut-être à l'hydrogène sulfuré. Bull. Soc. royale des Sciences méd. de Bruxelles. No. 3.
8. **Long, E.,** Dégénération combinée subaigue de la moelle épinière. Revue neurol. No. 9. p. 585.
9. **Maas, O.,** Fall mit Symptomen der spastischen Spinalparalyse ohne anatomischen Befund. Neurol. Centralbl. 1913. p. 71. (Sitzungsbericht.)
10. **Medea, E.,** Le affezioni combinate e pseudo-combinate del midollo spinale. Il Morgagni. Parte II. Rivista. No. 16. p. 241. No. 19. p. 289. No. 22. p. 337.
11. **Mondio, G.,** Lesione combinate dei cordoni posteriori e laterati. Riv. ital. di Neuropat. 5. 529.
12. **Nonne,** 2 Fälle von klassischer kombinierter Strangerkrankung. Neurol. Centralbl. p. 1328. (Sitzungsbericht.)
13. **Derselbe,** Hinterstrangerkrankung bei Alkoholismus. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1356.
14. **Spiller, W. G.,** Epidural Ascending Spinal Paralysis. Review of Neurol. and Psych. 1911. 9. 494.
15. **Derselbe,** Syphilis A Possible Cause of Systemic Degeneration of the Motor Tract. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 39. No. 9. p. 584.
16. **Thompson, Theodore,** A Case of Subacute Combined Degeneration of the Spinal Cord Demonstrating the Nature of the Afferent Impulses in the Posterior Columns. Brain. Vol. XXXIV. Part IV. p. 510.
17. **Wohlwill, Friedrich.** Über psychische Störungen bei funikulärer Myelitis (pseudosystematischer kombinierter Strangerkrankung). Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psychiatrie. Originale. Bd. VIII. H. 3. p. 293.

Der Fall **Thompson** (16) betrifft einen 53jährigen Mann mit akuter progressiver Anämie bei Ulcus ventriculi. Klinisch konnte man außer geringer Parese der unteren und oberen Extremitäten auch eine Ataxie derselben feststellen; die Sehnenreflexe waren nicht gesteigert; — ab und zu erzielte man bei Reizung der Fußsohle eine Extension der großen Zehe. Der Tast-, Schmerz- und Temperatursinn war erhalten, dagegen bestanden ausgesprochene Störungen der tiefen Sensibilität. Die Autopsie (mikroskopische Untersuchung nach Weigert-Pal und Marchi) erwies tiefe Alterationen in den mittleren Teilen der Hinterstränge des Rückenmarks. degeneriert waren die langen Fasern der Hinterstränge, dagegen sind un-



versehrt geblieben diejenigen kurzen Bahnen, welche in der Richtung nach oben verlaufen, um in die graue Substanz des Hinterhornes hineinzutreten. Andere zentripetalen Bahnen sind fast intakt geblieben, nur eine sehr geringe Anzahl von Fasern in den spinozerebellaren und spinothalamischen Bahnen zeigte eine Degeneration nach der Marchischen Methode. Der Fall beweist, daß die Alterationen der langen Fasern der Hinterstränge ohne Veränderungen anderweitiger afferenter Bahnen genügen, um die Störungen der tiefen Sensibilität zu erzeugen.

Deenik (1) beschreibt zwei Fälle von Psychose bei kombinierter Systemerkrankung. Im ersten Fall bestand eine Tabes mit totaler Entartung der Kleinhirnseitenstrangbahn, außerdem wahrscheinlich spinale luetische Meningititis, da klinisch starke Muskelatrophien an Lippen, Zunge und kleinen Handmuskeln auffielen. Es wird nichts erwähnt über den pathologisch anatomischen Befund der Meningen. Keine Lymphozytose der Spinalflüssigkeit. 7 Monate nach Anfang der ersten Krankheitserscheinungen traten psychische Störungen auf, Selbstbeschuldigungen, Verfolgungsideen, Halluzinationen im Gesicht und Gehör, Abnahme des Intellekts; 8 Monate später Exitus. Verf. rechnet die Psychose zu Kraepelins präsenilem Irresein. Vielleicht ist es von Interesse, daß durch die Adduktionskontraktur der Beine die Geschlechtsorgane eingeklemmt worden waren. Im Gehirn nur die unbedeutenden banalen Abweichungen.

Im zweiten Fall bestand eine Hennebergsche funikuläre Myelitis durch Karzinomkachexie. Die Psychose hatte den Charakter eines Erschöpfungsdelirs mit Komplexdelir und starkem Wechsel in der Intensität der Symptome. Verf. betont wohl mit Recht, daß dergleichen Psychosen in geringerem Grad bei Karzinom nicht selten sind. (*Stärcke.*)

Der Fall von **Kojewnikoff** (7) betrifft einen 38jährigen Mann, welcher 3 Wochen vor der Aufnahme ins Krankenhaus eine Erschwerung des Ganges, Schmerzen im Rücken und in den Extremitäten und eine Herabsetzung der Sehkraft auf dem linken Auge bemerkt hatte. Bei der Aufnahme klagte der Patient außerdem über Gürtelgefühl am Rumpfe und über Kopfschwindel. Die objektive Untersuchung erwies keinerlei Abweichungen von der Norm im Bereich der inneren Organe. Keine Schmerzhaftigkeit des Schädels beim Beklopfen. Pupillen gleich, reagieren prompt auf Lichteinfall und Konvergenz. Augenbewegungen erhalten. Konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes am linken Auge. Ophthalmoskopischer Befund negativ. Fazialis und Hypoglossus ohne Besonderheiten. Die Muskeln der Oberschenkel und der Waden sind schlaff, — in den Oberschenkelmuskeln sieht man fibrilläre Zuckungen. Die Bewegungen der unteren Extremitäten sind unsicher, ataktisch, Spur von Steppage. Die faradische Erregbarkeit der Muskeln und Nerven an den unteren Extremitäten ist total erloschen, die galvanische stark herabgesetzt mit Umkehr der Zuckungsformel, ausgesprochen träge. Kein Romberg, keine Sensibilitätsstörungen. Patellar- und Achillessehnenreflexe, erloschen, andere vorhanden. Kein Babinski. Hämatologisch: deutliche Eosinophilie. Die Lumbalpunktion erwies keinen erhöhten Druck, keine Lymphozytose, kein Eiweiß im Punktat. Der weitere Krankheitsverlauf zeigte eine progressive Verschlimmerung. Nach einem Monat trat Retentio urinae und eine ausgesprochene Parese der oberen Extremitäten auf, die linke Pupille bekam unregelmäßige Umrisse, reagierte äußerst schwach auf Lichteinfall und zeigte spontane rhythmische hippusartige Kontraktionen. Alsbald rapide Abnahme der Sehschärfe, welche binnen eines Monats zur völligen Amaurose führte. Atrophia nervorum opticorum simplex. Erweiterung der Pupillen (der rechten). Schmerzen



im Gesicht, in den Augen, in den Oberarmen und Händen; Ödeme der Hände. Nach 6 Monaten vom Krankheitsbeginn stellte sich eine Herabsetzung des Berührungs-, Schmerz- und Temperaturgefühls auf dem Penis, in der Perinealgegend und auf der äußeren Fläche der Ober- und Unterschenkel ein. Nach zirka einem Jahre vom Krankheitsbeginn absolute untere Paraplegie und ausgesprochene Parese der oberen Extremitäten, beiderseits Babinski. Aufhebung der sämtlichen Sehnen- und Hautreflexe, Ödeme der Füße. Im Laufe der folgenden Jahre derselbe neurologische Befund, progressive Kachexie, Tod nach 5 Jahren der Krankheitsdauer an einer Bronchopneumonie. Die Autopsie erwies: Myocarditis pigmentosa et atrophica. Leichte Arteriosklerose der Arterien größeren und mittleren Kalibers. Hyaline Degeneration der kleinen Gefäße. Venöse Stase. Brochopneumonia desquamativa. Atrophie und Degeneration einer geringen Anzahl der Nervenzellen der Hirnrinde, des Kleinhirns und des Bulbus. Umfangreichere und tiefere Alterationen des Rückenmarks und der Spinalganglien. Aufsteigende Degeneration der Pyramidenstränge, der Kleinhirnstränge, der Gowerschen, Gollschen und Burdachschen Bündel. des Fasciculus cruciatus (Marie und Guillain) und der optischen Nerven. Leichtere Degeneration der Wurzeln und noch geringere der Nerven. Hyperplasie der gliösen Elemente. Obliteration des Zentralkanals im Rückenmark. Leptomeningitis fibrosa posterior. Es fehlen in den sämtlichen Organen (mit der Ausnahme der Lunge) irgendwelche Zeichen einer Entzündung sensu strictiori. Die Ätiologie des Falles ist unklar: Für die Syphilis könnte außer der einmaligen Fehlgeburt der Frau des Patienten auch die Leptomeningitis posterior verwertet werden, doch finden sich mikroskopisch keine Zeichen einer spezifischen Infiltration, der Arteriitis, keine Gummata, keine Lymphozytose im Punktat (über die Wassermannsche Reaktion findet sich in der Arbeit keine Erwähnung). Da der Patient vom Fache aus Lackierer war und mit Natriumsulphat zu tun hatte, so plädiert Verf. für eine chemische Intoxikation, wofür auch die Eosinophilie im Blutbilde sprechen könnte. Die Analyse des vorliegenden Falles und der entsprechenden Literatur führt Verf. zu folgenden Schlüssen: 1. Es gibt echte degenerative Systemerkrankungen des Rückenmarks, welche mit Degeneration der Nerven, der Wurzeln, der Nervenzellen, wie auch Parenchymzellen verschiedener Organe begleitet sind. 2. Diese Affektionen werden durch Intoxikation, Infektion oder Kachexie bedingt: die ätiologische Bedeutung der Tuberkulose, der Syphilis, des Alkoholismus, der Anämie und des Diabetes ist als erwiesen zu betrachten: vielleicht ist diesen ätiologischen Faktoren noch das Hydrogenium sulphuricum hinzuzufügen. 3. Die Amyloidkörperchen imprägnieren sich mit Silber gleich den Achsenzylindern, was einen gewissen Aufschluß über die Herkunft derselben gibt. 4. Die Achsenzylinder sind weniger als die Myelinscheiden, die intrazellulären Fibrillen weniger als die Nisslschen Köperchen affiziert; die extrazellulären Fibrillen erweisen sich als sehr resistent. 5. Der Fasciculus cruciatus (Marie-Guillain) besitzt eine anatomische und pathologische Einheit.

Spiller (15) beschreibt folgende Typen kombinierter Rückenmarksdegenerationen auf Grund luetischer und metaluetischer Prozesse: 1. Tabes dorsalis mit Muskelatrophie Typus Aran-Duchenne und Degeneration der Vorderhornzellen des Rückenmarks. 2. Lues cerebrospinalis mit Muskelatrophien Typus Aran-Duchenne. 3. Lues spinalis mit Muskelatrophien desselben Typus. 4. Atrophia musculorum spinalis progressiva wahrscheinlich syphilitischen Ursprungs. 5. Amyotrophische Lateralsklerose, bei welcher autoptisch neben der Seitenstrangsdegeneration



eine kleinzellige Infiltration der Pia festgestellt worden ist. 6. Amyotrophische Lateralsklerose mit Degeneration der motorischen Bahn von der Hirnrinde bis auf den Lendenteil des Rückenmarks. 7. und 8. Zwei Fälle von primärer Degeneration des motorischen Systems nebst kleinzelliger Infiltration der Pia. 9. und 10. Zwei Fälle einer sich allmählich entwickelnden Hemiparese mit primärer Degeneration der Pyramidenbahn. 11. Ein Fall von spastischer Paraplegie und 12. Atrophia spinalis progressiva mit typischen luetischen Rückenmarksveränderungen.

Wohlwill (17) befaßt sich in seiner Arbeit mit den psychischen Störungen bei funikulärer Myelitis (pseudosystematischer kombinierter Strangerkrankung) und bringt neben der Analyse der diesbezüglichen Literatur auch zwei kasuistische Beiträge zu dieser Frage. Der erste Fall betrifft einen 42jährigen Bahnschlosser, starken Raucher, welcher früher im wesentlichen gesund gewesen war und im Oktober 1909 ohne erkennbare Ursache mit Schwindelanfällen und Parästhesien an Händen und Füßen erkrankte. Im Januar 1910 traten psychische Störungen hinzu, die hauptsächlich in ängstlichen Verfolgungsideen bestanden. Bei der Aufnahme Ende Februar 1910 neurologisch: nur Nystagmus, Romberg und stark schwankender Gang. Psychisch: Halluzinationen auf verschiedenen Sinnesgebieten, starker Angstaffekt, Beziehungs- und Verfolgungsideen, Selbstvorwürfe. Allmähliches Abklingen der Psychose, Krankheitseinsicht; auch der Gang bessert sich: neu hinzugekommen: beiderseits Fußklonus. Anfang Mai gebessert entlassen. Anfang Juli Wiederauftreten derselben Wahnideen. Anfang August Wiederaufnahme. Neurologisch: wie früher, Patellarklonus, Babinski beiderseits, völlig Abasie und Astasie, Sphinkterenstörungen. Psychisch: Wahnideen wie früher, große Ängstlichkeit, Klaghaftigkeit, unzulängliches Wesen. Stark hysterische Züge. Hysterische Übertreibung der somatischen Symptome. Ziemlich gleichförmiges Bild bis zu dem Anfang November ziemlich plötzlich erfolgten Exitus (ein Jahr nach Beginn der Erkrankung). Die Autopsie erwies: Pseudosystematische Degeneration in den Vorder-, Seiten- und Hintersträngen des Rückenmarks. Konfluenz aus einzelnen Herden. „Lückenfelderbildung" in den Herden. In den Bezirken kompakterer Degeneration zahllose gemästete Gliazellen ohne erhebliche Gliafaserverdichtung. Zellige Infiltration vieler Gefäßscheiden. Starke Erkrankung der Zellen der Clarkeschen Säulen, geringere Alteration der Ganglienzellen in den Vorderhörnern, den Hirnnervenkernen, den Oliven, den übrigen Hirnganglien. Starke Zellalteration mit Neuronophagie, reichliche Spinnenzellenbildung im Kortex, Marchi-Degeneration in den Markleisten. In dem zweiten Falle handelt es sich um eine Kranke, bei welcher auf eine zweifellose Intoxikation oder Infektion zunächst schwere Gastrointestinalerscheinungen folgten und alsbald eine Psychose hinzukam, die unter dem Symptomenbild einer Amentia äußerst schnell ablief. Nach Abheilung der Psychose trat Schwäche in den Beinen auf (Fehlen der Patellar- und Achillessehnenreflexe wurde schon während der Psychose konstatiert), und nun entwickelte sich rapid das Bild einer perniziösen Anämie mit spinalen Erscheinungen (Parästhesien in den Händen und Füßen, geringe Motilitätsstörungen an den Armen, schwere an den Beinen, gewisse Sensibilitätsstörungen, Fehlen der Patellar- und Achillessehnenreflexe, sowie Plantar- und Bauchdeckenreflexe, incontinentia alvi), die dann innerhalb eines Vierteljahres zum Tode führte. Post mortem fand sich neben dem charakteristischen Befund einer perniziösen Anämie eine Dysenterie im Rectum und Colon ascendens. Am Gehirn: Anämie: Atrophie der Gyri, Hydrocephalus externus, im Rückenmark völlige Degeneration der Hinterstränge bei Freibleiben der hinteren und



mittleren Wurzeleintrittszone und eines schmalen Saums des die graue Substanz umgebenden Gewebes, Degeneration in den Seitensträngen, vorwiegend in der PyS. und KS., in den Vordersträngen vorzüglich in den PyV.; kleine bis kleinste Herde in großer Zahl in den VGB. und dem Fasciculus antero-lateral. im Brust- und Halsmark. In der grauen Substanz wurden vom Lendenmark an aufwärts kleine Blutungen konstatiert.

Was die psychischen Störungen anbetrifft, so macht Verf. darauf aufmerksam, daß sich außer den in der Mehrzahl der Fälle von funikulärer Myelitis beobachteten kachektischen resp. präterminalen Erschöpfungsdelirien (delirante Zustände, Apathie, Somnolenz, Bewußtlosigkeit) ein ziemlich charakteristisches psychisches Symptomenbild herausheben läßt, welches der erste Fall repräsentiert, und welches sich auch in den Fällen von Sioli, Siemerling, Boedecker und Juliusburger wiederholt: ängstliche Wahnideen bei äußerlich leidlich geordnetem Verhalten, ein Gemisch von Verfolgungsideen und Selbstvorwürfen, Halluzinationen auf allen Sinnesgebieten und Ansatz zur Systematisierung der Wahnideen. Die ätiologische Bedeutung der perniziösen Anämie ist nach dem Verf. für die Fälle mit ausgesprochener Psychose auszuschließen: die Geistesstörung ist nicht Folge der Anämie, sondern ihr koordiniert und in die Gruppe der toxischen Psychosen einzureihen.

Der Fall von **Guillain** (4) betrifft eine 32jährige Frau, bei welcher die Krankheit vor 2 Jahren mit heftigen Schmerzen im Dorsalteile der Wirbelsäule, welche nach vorne bis in die Mammillargegend beiderseits ausstrahlten, begann. In denselben Stellen hat sich bald eine Hyperästhesie eingestellt. Nach einigen Monaten hat sich eine Parese der linken unteren Extremität entwickelt, welche bereits damals den Gang erschwerte. Die spezifische Behandlung war ohne Erfolg, in der letzten Zeit traten häufig während der Nacht in der paretischen Extremität unwillkürliche spasmodische Flexionsbewegungen auf. Objektiv: die grobe Kraft der beiden oberen und der rechten unteren Extremität ist normal. Die linke untere Extremität zeigte eine diffuse Parese in den sämtlichen Abschnitten ohne deutliche Lokalisation. Der Gang ist erschwert, spastisch mit Nachschleppen des linken Beines. Keine Störungen der elektrischen Erregbarkeit der Nerven und Muskeln. Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits gesteigert, links mehr wie rechts, links Fuß- und Patellarklonus. Links besteht eine Tendenz zur permanenten Dorsalflexion der großen Zehen (Souquesches Symptom). Beiderseits Babinski und sog. „signe de l'eventaille"); links erhält man die Extension der großen Zehe nicht nur beim Reizen der Fußsohle, sondern auch beim Kneifen der Haut des Unter- sogar des ganzen Oberschenkels (Symptom von Austregesilos), deutliches Mariesches Symptom beiderseits (Verkürzungsreflex bei passiver Flexion der Zehen). Ausgesprochene Herabsetzung der Berührung- und totale Aufhebung der Schmerz- und Temperaturempfindung bis zur Intermamillarlinie vorne und hinten bis zur Linie 2 cm oberhalb des unteren Winkels des Schulterblattes. Der Muskelsinn ist erhalten. Keine Lymphozytose, kein Eiweiß in der Zerebrospinalflüssigkeit. Wassermannsche Reaktion negativ. Keine Urinbeschwerden. Ophtomoskopischer Befund normal. Verf. vermutet einen extramedullären Tumor links in der Höhe des III.—VI. Dorsalsegmentes.

Mondio (11): Ein lediger, hereditär belasteter, trunksüchtiger Bauer mit vorgeschrittener fieberhafter Infektion, ausgesetzt den Strapazen, der Kälte und Feuchtigkeit, begann, deambulatorische Störungen (paretisch-spastischer Gang mit Ataxie) zu zeigen. Dann Miosis und Pupillenstarre, Miktionsstörungen, blitzartige Schmerzen an den Extremitäten, Hypoalgesie



und Hypästhesie an den unteren Gliedmaßen, Babinski und Romberg, Konstipation und Impotenz.

Diagnose: Kombinierte Affektion der Hinter- und Seitenstränge.

Es fehlt ein pathologisch-anatomischer Befund. (*Audenino.*)

Long (8) beschreibt ausführlich einen Fall von subakuter kombinierter Systemerkrankung des Rückenmarks. Es handelt sich um eine 48jährige Näherin, bei welcher die Krankheit vor $1^1/_2$ Jahren mit Kribbelgefühl in den Fingern und Zehen eingesetzt hatte; später traten auch Schmerzen in den dorsalen Abschnitten sämtlicher Extremitäten auf. Objektiv: progressive motorische Inkoordination, Steigerung der Sehnenreflexe an den vier Extremitäten, Fuß- und Patellarklonus, Babinski beiderseits. Keine Lymphozytose in der Zerebrospinalflüssigkeit. Die Pupillen reagierten gar nicht auf Lichteinfall und Konvergenz. Die Sphinkteren waren während des fast ganzen Krankheitsverlaufs intakt. Erst im Terminalstadium hat hat sich incontinentia urinae et alvi eingestellt. In demselben Krankheitsstadium Steigerung der Schmerzen in den Extremitäten, absolute spastische Paraplegie der unteren Extremitäten mit Abmagerung derselben, tiefer Dekubitus und Ödeme an den unteren Extremitäten. Die Krankheit hat 2 Jahre angedauert. Keine perniziöse Anämie. Keine Kinder, keine Fehlgeburt. Der Mann der Patientin ist vor 15 Jahren an progressiver Paralyse gestorben. Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks erwies: absolute Intaktheit der Rückenmarkswurzeln, der Meningen und der grauen Substanz des Rückenmarks. Die Alterationen beschränken sich streng auf die weiße Substanz und zeigen eine variable Intensität und Ausdehnung an verschiedenen Rückenmarkshöhen; die Hinterstränge sind gleichmäßig affiziert von der sakro-lumbalen Intumeszenz bis zu den hinteren Bulbuskernen, die Seitenstränge zeigen die intensivsten Läsionen in der Dorsal- und Zervikalgegend, welche in der Richtung nach unten und oben abnehmen, die Vorderstränge sind am wenigsten affeziert, und zwar bloß in den Dorsalsegmenten. Die Läsionen zeigen überall einen parenchymatösen Charakter, sie beginnen immer mit einer Schwellung der Myelinscheiden, welcher dann eine progressive Resorption der Wanderzellen folgt. Die Lokalisation der Läsionen ist ungleichmäßig, und im Beginn der Erkrankung zeigt sie einen segmentären Typus. Die gliöse Sklerose entsteht erst in den terminalen Krankheitsstadien. Die Alterationen zeichnen sich durch eine strikte Symmetrie beiderseits der Medianlinie aus. Verf. erblickt im vorliegenden Fall ein typisches Paradigma der von Russell, Batten und Collier unter dem Namen „subakute kombinierte Rückenmarksdegeneration" beschriebenen Krankheitsform, welche nur einen Bruchteil der Gruppe der sog. kombinierten Systemerkrankungen des Rückenmarks darstellt (funikuläre Myelitis nach Henneberg). Die Affektion zeichnet sich durch einen progressiven Verlauf mit kurzdauernden Remissionen aus, den Beginn der Erkrankung signalisieren Parästhesien und Schmerzen, kurz danach spastische Paresen der Extremitäten, erst in den Terminalstadien stellen sich Sphinktereninkontinenz und Dekubitus ein. Die anatomischen Läsionen können nicht streng als systematische bezeichnet werden: die zuerst disseminierten, später mehr diffusen degenerativen Veränderungen der weißen Substanz betreffen endogene, kurze wie lange Fasern. Bemerkenswert ist, daß sogar in den Territorien, wo man es anscheinend bloß mit sekundären Degenerationen zu tun hat, sich an der Peripherie der degenerativen Zone dieselbe Vakuolisation der Myelinscheiden und dieselbe Schwellung derselben, wie auch in den primär affizierten Stellen, auffinden. Daß nicht alle derartige Fälle auf die perniziöse Anämie zurückzuführen sind, dies beweist auch der vorliegende

Fall, wo keinerlei klinische Züge dieser Erkrankung festzustellen waren. Auch die luetische Herkunft der Erkrankung (progressive Paralyse des Mannes) ist unsicher (kein Erfolg der spezifischen Kur, keine Lymphozytose im Punktat).

Im Falle **Henneberg**'s (5) handelte es sich um einen 34jährigen Schiffer, welcher zirka drei Jahre vor seinem Tode mit heftigen Kopfschmerzen, die zunächst anfallsweise auftraten, erkrankte. Lues und Potus wurden mit Bestimmtheit in Abrede gestellt. Nach einem Kopftrauma durch Sturz nahmen die Kopfschmerzen zu, die Sehfähigkeit nahm ab, zeitweilig war Patient deliriös. Bei der Aufnahme wurde konstatiert: Schlechter Ernährungszustand, linke Pupille weiter als die rechte, Konvergenzreaktion kaum merklich, rechte Pupille quer oval, reaktionslos. Schwere Neuritis optica, kleine streifige und punktförmige Blutungen in der Umgebung der Papillen. Sehschärfe links = $^3/_{20}$, rechts = $^3/_8$. Keine Hemianopsie. Parese des rechten Abduzens. Sonst Augenbewegungen frei. Fazialis symmetrisch. Beträchtliche Herabsetzung der Hörfähigkeit rechts, geringe links. Sprache etwas stockend. Zunge gerade und ruhig. Motilität der oberen Extremitäten ungestört, mäßiger Tremor der Hände, keine Ataxie. Reflexe vorhanden. Bewegungen der unteren Extremitäten nicht eingeschränkt, Gang unsicher, Patient taumelt nach rechts. Kein Romberg. Patellar- und Achillessehnenreflexe lebhaft, symmetrisch, ebenso Kremaster- und Bauchdeckenreflexe. Starke allgemeine Hyperalgesie, sonst Sensibilität intakt. Patient ist zeitlich und örtlich nicht orientiert, ist ängstlich, glaubt, daß man ihn belästigt. Das Leiden zeigte einen langsamen progressiven Verlauf. Bereits im Verlauf des 1. Krankheitsjahres wurde Patient völlig blind (neurotische Atrophie, Pupillen reaktionslos) und taub (normaler Trommelfellbefund). Summen in den Ohren. Abduzenslähmung rechts konstant. Leichte Schluckstörungen. Bewegungen ungeschickt und langsam. Keine Spasmen in den Extremitäten. Leichte Schwäche im rechten Arm und Bein. Patellarreflex rechts lebhafter als links, kein Fußklonus. Gelegentlich Erbrechen, Schwindel, Ohnmachtsgefühl. Zeitliche und örtliche Desorientiertheit, Verfolgungsideen, Verkennung der eigenen Taubheit und Blindheit, vorübergehende Euphorie, später Demenz, Apathie und Somnolenz, ab und zu epileptiforme Anfälle mit Bewußtseinsverlust und kurzen Zuckungen in allen Extremitäten. Patient läßt unter sich. In dem folgenden Jahr zunehmende Verblödung. Stereotype Haltung. Kopf in den Nacken gezogen und fixiert, Beine und Arme stark flektiert, passive Streckung gelingt bei erheblichem Kraftaufwand. Kontraktur rechts etwas stärker als links. Patellarreflexe undeutlich. Völlige Blindheit und Taubheit. Abmagerung. Dekubitus. Vereinzelte, einige Minuten dauernde epileptiforme Anfälle, symmetrische Zuckungen, bisweilen Beginn in der linken oberen Extremität. Im terminalen Stadium: Starke Spannung der gesamten Muskulatur. Flexionskontraktur der Arme und Beine. Passive Streckung gelingt nicht. Reflexe nicht zu erzielen. Kopf stark in den Nacken gezogen. Verblödung stärksten Grades. Tod unter dem Bilde einer Bronchopneumonie. Sektionsbefund: Macies, Kontrakturstellung der Beine, Herzmuskulatur brüchig, Ödeme und Hyperämie der Lungen, Papillen der Zungenbasis gut entwickelt, Milz klein, Leber und Nieren ohne Besonderheiten. Dura mit dem Schädeldach verwachsen. Schwielige Verdickung der weichen Hirnhaut an der Basis. Ventrikel mäßig erweitert. Rückenmarkshäute am oberen Zervikalmark stark verwachsen und verdickt, Arachnoidea besonders über dem mittleren und unteren Dorsalmark durch Einlagerung eines sulzigen Gewebes stark verdickt. Die hinteren Wurzeln sind zum Teil von einem derartigen Gewebe umgeben und erscheinen dadurch enorm verdickt. Wurzeln

der Cauda equina durch fibröses Gewebe verbunden. In der Tiefe der Fossa Sylvii bohnengroßer, abgekapselter Zystizerkus mit gut erhaltenem Kopf und Hackenkranz, zahlreiche degenerierte Zystizerken in dem entzündlichen Gewebe der Häute über der Brücke, der Medulla oblongata und des Rückenmarks. Einlagerung der abgestorbenen Zystizerken zwischen den Nervenbündeln der Cauda equina. Ausgesprochene basale und spinale Zystizerkenmeningitis. Verf. macht aufmerksam auf die Ähnlichkeit der entzündlichen Veränderungen bei Zystizerkenmeningitis mit luischen Prozessen, nämlich auf Ausweitung des entzündlichen Gewebes ganz vorwiegend an der hinteren Peripherie des Rückenmarks und in der Umgebung der hinteren Wurzeln. Auffallend war auch im vorliegenden Fall, daß der Krankheitsprozeß nach dem Absterben der Parasiten nicht zur Ruhe kam, sondern die durch die Parasiten hervorgerufene Entzündung weiter progressiv verlief. Auffallend war auch hier eine derartig weitgehende Degeneration der Markfasern an den hinteren extramedullären Dorsalwurzeln, wie sie selbst in den schwersten Fällen von Tabes selten zustande kommt. Die Querschnitte des 10. bis 11. hinteren Dorsalwurzelpaares enthalten durchweg keine oder sehr spärliche Nervenfasern. Es handelt sich somit hier um eine Massenläsion hinterer Wurzeln infolge eines nicht elektiv wirkenden Krankheitsprozesses. Das Studium der durch die Wurzelläsion bedingten sekundären Hinterstrangsdegenerationen gab dem Verf. wichtige Aufschlüsse über die Ausdehnung einiger Rückenmarksareale. Was das ventrale Feld oder die cornucommissurale Zone im Dorsalmark anbetrifft, so läßt der Fall erkennen, daß im Dorsalmark nach Zerstörung zahlreicher hinterer Wurzeln eine beträchtliche Lichtung des ventralen Feldes eintritt. Nur ein schmaler Saum des Feldes, der der hinteren Kommissur und dem sich anschließenden medialen Rande des Hinterhornes unmittelbar anliegt, zeigt im mittleren und oberen Dorsalmark eine kompakte Fasermasse. Im obersten Dorsalmark wird dieses Gebiet durch das Hineinragen des Gollschen Stranges in zwei Hälften zerlegt. Der kommissurale und dorsale Teil des ventralen Feldes ist also im Dorsalmark von zahlreichen exogenen, aszendierenden Fasern durchsetzt. Auch das hintere äußere Feld repräsentiert nach Verf. keine einheitliche Fasermasse, sondern wird von aufsteigenden Dorsalwurzelfasern, in gleicher Höhe eintretenden Zervikalwurzelfasern, absteigenden Wurzelfasern und endogenen Fasern zusammengesetzt. Der Fall zeigt weiter, daß die Lissauersche Zone auch bei völliger Wurzelzerstörung nicht total degeneriert, und daß die Clarkeschen Säulen der unteren sechs Thorakalsegmente ihre Fasern noch vorwiegend aus dem Lumbosakralmark beziehen, und daß erst mit dem 6. Segment der Faserzufluß aus dem Lumbosakralmark aufhört.

Spiller (14) beschreibt zwei Fälle von aufsteigender Spinalparalyse. In dem ersten Fall, in welchem die Autopsie eine ausgesprochene Pachymeningitis spinalis externa erwies, war die Degeneration der Seitenstränge sehr fortgeschritten, und die Parese trug einen spastischen Charakter. In dem zweiten Fall, in welchem die Parese schlaff war, fand man bei der Autopsie folgendes: Nach dem Durchschneiden der Wirbel zeigte sich eine gelbe eitrige Masse längs des ganzen Wirbelkanals, welche nicht auf die Dura mater überschritt. Die innere Fläche der Dura mater war glatt und ein wenig hyperämisch. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich ein Sarkom, welches längs der hinteren Fläche der Dura mater von dem Sakral- bis zum Zervikalteil verlief.



Poliomyelitis anterior acuta.

Ref.: Dr. Jolly-Halle a. S.

1. Aiken, J. M., Poliomyelitis. Jowa Med. Journal. May.
2. Amesse, J. W., Infantile Paralysis; Prophylaxis and Treatment. Colorado Medicine. Jan.
3. Anderson, John F., and Frost, Wade H., Transmission of Poliomyelitis by Means of the Stable Fly (Stomoxys Calcitrans). The Lancet. II. p. 1502.
4. Andrews, L. E., Etiology, Pathology and Treatment of Infantile Paralysis. Journ. of Oklahama State Med. Assoc. May.
5. Atlee, J. H., Acute Anterior Poliomyelitis. Journal of Tennessee State Med. Assoc. July.
6. Bacon, J. H., Anterior Poliomyelitis. Illinois Med. Journ. Sept.
7. Batten, Frederick E., A Lecture on Experimental Poliomyelitis. The Lancet. I. p. 413.
8. Biehler, Mathilde de, Beobachtungen während der Epidemie in Polen 1911. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 2295.
9. Bierring, W. L., Acute Poliomyelitis in Jowa. Interstate Med. Journ. Jan.
10. Bókay, v., Die Epidemie von Heine-Medinscher Krankheit in Ungarn im Jahre 1911. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 2295.
11. Bordet, E., et Dánulescu, V., Recherches électriques dans la poliomyélite des singes. Arch. d'électr. méd. exp. 20. 369.
12. Bowyer, J. F., Infantile Paralysis. Journ. Med. Soc. of New Jersey. Febr.
13. Brandenberg, F., Zur Epidemiologie und Therapie der epidemischen akuten Kinderlähmung. Corresp.-Blatt f. Schweizer Aerzte. No. 33. p. 1265.
14. Broughton-Alcock, W., Examen du sang pendant la période d'incubation de la poliomyélite aigue chez les singes. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXII. No. 16. p. 713.
15. Bullard, W. N., Case of Mild Anterior Poliomyelitis. Boston Med. and Surg. Journ. Jan. 11.
16. Butler, Francis E., Acute Anterior Poliomyelitis. New York Med. Journ. Vol. XCVI. No. 1. p. 18.
17. Buzzard, E. Farquhar, Acute Poliomyelitis and Allied Conditions. The Lancet. I. p. 922.
18. Campora, G., Caso di paralisi vesicale da poliomielite. Gazz. degli ospedali. Dec.
19. Clark, L. Pierce, A Clinical Contribution to Our Knowledge of Poliomyelitis with Cortical Involvement. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXLIII. No. 4. p. 571.
20. Clark, Paul F., The Action of Subdural Injections of Epinephrin in Experimental Poliomyelitis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIX. No. 5. p. 367.
21. Cross, G. F., Acute Anterior Poliomyelitis in South-West Norfolk. Brit. Med. Journal. I. p. 721.
22. Dejardin, F., Talus valgus consécutif à une polyomyélite. Ann. de la Soc. méd.-chir. de Liége. Juillet. p. 114.
23. Deutschländer, Carl, Die spinale Kinderlähmung. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 40. p. 1883.
24. Dovertic, G., Barnförlamningens epidemiologi. Förhandlingar vid femtonde allmänna Svenska läkarmötet i Stockholm. S. 163.
25. Draper, George, The Blood and Spinal Fluid in Poliomyelitis. Medical Record. Vol. 81. p. 340. (Sitzungsbericht.)
26. Derselbe, Acute Poliomyelitis. New York State Journal of Medicine. June.
27. Derselbe and Peabody, F. W. Study of Cerebrospinal Fluid and Blood in Acute Poliomyelitis. Amer. Journ. of Diseases of Children. March.
28. Du Bois, C. C., Case of Probable Acute Poliomyelitis. Journ. of Indiana State Med. Assoc. Aug. 15.
29. Edberg, E., Om följderna af barnförlamningsepidemien i Norrland 1911. Allm. svenska läkartidningen. Jahrg. 9. S. 393.
30. Edgerton, C. E., Is Acute Anterior Poliomyelitis, or Infantile Paralysis, Infectious or Strictly a Sporadic Disease? New Orleans Med. and Surg. Journ. May.
31. Espine, Adolphe d', Paralysie infantile à type Duchenne-Erb. La Presse médicale. No. 13. p. 133.
32. Fernandez, U., Poliomielitis anterior aguda del adulto y embarazo. Semana medica. Oct.
33. Figueira, Fernandez, Bericht über die Heine-Medinsche Krankheit in Rio de Janeiro. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 2295.
34. Finke, C. H., Symptomatology and Diagnosis of Infantile Paralysis. Journal Med. Soc. of New Jersey. Febr.

35. Flexner, Simon, The Mode of Infection in Epidemic Poliomyelitis. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIX. No. 15. p. 1371.
36. Derselbe, Experimental Poliomyelitis. Intern. Clin. 22. (I.) 80.
37. Derselbe, Clark, Paul F., and Dochez, A. R., Experimental Poliomyelitis in Monkeys: Thirteenth Note: Survival of the Poliomyelitic Virus in the Stomach and Intestine. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIX. No. 4. p. 273.
38. Derselbe, Peabody, Francis W., and Draper, George, Epidemic Poliomyelitis. Twelfth Note: The Visceral Lesions of Human Cases. ibidem. Vol. LVIII. No. 2. p. 109.
39. Freedman, E. F., Anterior Poliomyelitis. The Cleveland Med. Journ. Vol. XI. No. 9. p. 648.
40. Frisco, R., Lo stato attuale dell enostre conoscenze sulla paralisi spinale infantile o poliomielite anteriore acuta dei bambini. Riv. ital. di Neur. 5. 308.
41. Fritz, A., Beiträge zur Epidemiologie der Poliomyelitis acuta (Heine-Medin) in Ungarn im Jahre 1911. Budapesti Orvosi Ujság. (Gyermekorvos). 10. 1.
42. Fürntratt, K., Die Poliomyelitis in Steiermark in den Jahren 1909 und 1910. Das österreich. Sanitätswesen. 1911. No. 38—39.
43. Gelma, Eugène, Du rôle du traumatisme et de la fatigue dans les reprises tardives d'amyotrophie de la paralysie spinale infantile. La Province médicale. No. 15. p. 170.
44. Derselbe, Paralysie spinale infantile. Reprise tardive d'amyotrophie et Cypho-Scoliose. Revue neurol. No. 3. p. 150.
45. Gorter, Beobachtungen über die Epidemiologie der Heine-Medinschen Krankheit im Jahre 1909. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 2295.
46. Greenwald, M., Acute Poliomyelitis with Unusual Manifestations. New York Med. Journ. Febr.
47. Gundrum, F. F., Acute Poliomyelitis in California. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. LVIII. No. 4. p. 254.
48. Hack, Acute Anterior Poliomyelitis and Landrys Paralysis. The Journ. of Clin. Research. 5. 77.
49. Harbitz, Francis, Epidemic Poliomyelitis in Norway. Its Etiology and the Possibilities of its Prevention. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIX. No. 10. p. 782.
50. Hellström, Thure, übersetzt von Prof. Dr. Adolf Ott, Ueber akute Poliomyelitis. Prager mediz. Wochenschr. No. 17. p. 203. u. Hygiea 1911.
51. Hess, J. H., Fall von akuter spinaler Kinderlähmung. Neurol. Centralbl. p. 605. (Sitzungsbericht.)
52. Derselbe, Acute Poliomyelitis: Clinical Aspects, with Special Reference to Rarer Lesions. Illinois Med. Journal. May. XXI.
53. Hewitt, R. Morton, On Acute Poliomyelitis (Heine-Medins Disease). Brit. Med. Journal. I. p. 719.
54. Hillkowitz, P., Infantile Paralysis; Etiology and Pathology. Colorado Medicine. Jan.
55. Hodskins, M. B., Anterior Poliomyelitis. Vermont Med. Monthly. Febr.
56. Hoff, Paul, Zur Differentialdiagnose der Polyneuritis und Poliomyelitis, besonders über den Wert der Lumbalpunktion bei der letzteren. Inaug.-Dissert. Bonn.
57. Holst, Axel, Poliomyelitis, Etiology and Mode of Transmission. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIX. p. 1313. (Sitzungsbericht.)
58. Hoskins, W. D., Infantile Paralysis, or Acute Anterior Poliomyelitis. Journal of Indiana State Med. Assoc. Febr.
59. Howard, C. W., and Clark, P. F., Experiments on Insect Transmission of the Virus of Poliomyelitis. Journal of Experim. Medicine. Dec.
60. Hutchinson, R., Paralysis of the Muscles of the Neck (Poliomyelitis?). Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. V. No. 5. Sect. for the Study of Disease in Children. p. 142.
61. Ibrahim, Mitteilungen über eine Poliomyelitisepidemie. Münch. Mediz. Wochenschr. 1913. p. 275. (Sitzungsbericht.)
62. Jacobs, C. M., Clinical Aspect and Treatment of Acute Anterior Poliomyelitis. Illinois Med. Journ. May. XXI.
63. Jobling, J. W., Pathology of Poliomyelitis. ibidem. May. XXI.
64. Johannessen, Axel, Akute Poliomyelitis in Norwegen. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 2295.
65. Josefson, Arnold, Experimental Investigations with the Object of Determining the Possibility of Transmission of Infantile Paralysis by Means of Dead-Objects and Flies. Investigations on Epidemic Infantile Paralysis. Stockholm. Nordiska Bokhandeln. p. 169.
66. Kennedy, Foster, A Case of Acute Epidemic Poliomyelitis. The Journal of Nerv. and Mental Disease. Vol. 39. p. 555. (Sitzungsbericht.)
67. Kennedy, R. F., Diagnosis of Epidemic Poliomyelitis in Preparalytic Stage. New York State Journ. of Medicine. June.



68. Kling, Carl, and Pettersson, Alfred, Histological Examination to those Mucous Membranes which, on Account of the Presence of the Micro-Organism of Infantile Paralysis, may be Suspected to be the Seat of Entrance of the Virus. Investigations on Epidemic Infantile Paralysis. Stockholm. Nordiska Bokhandeln. p. 221.

69. Dieselben and Wernstedt, Wilhelm, a) A Review of the Investigations Previously Made Regarding the Presence of the Virus in the Human Body. p. 5. b) Investigations on Clinically Positive Cases. p. 13. 1. Investigations on Dead Bodies. p. 16. 2. Investigations on Living Persons. p. 51. c) Investigations Regarding the Presence of the Micro-organism of Infantile Paralysis on the Mucous Membranes of Abortive Cases and Healthy Persons. p. 84. d) Investigations made with a View of Ascertaining how long the Microbe of Infantile Paralysis Remains on the Moucous Membranes after Recovery. p. 133. e) On the Strength of Proof of the Investigations now described and on the Possibility of Spontaneous Infection of Monkeys. p. 160.

69a. Dieselben, Investigations on Epidemic Infantile Paralysis. Stockholm. Nordiska Bokhandeln.

70. Dieselben, Some Conclusions with Regard to the Manner of Dissemination of the Infection Based upon our Investigations, and Concerning the Possibility of a Transmission of the Infection by Means of Blood-Sucking Animals. ibidem. p. 179.

71. Dieselben, The Clinical Picture of Experimental Poliomyelitis in Monkeys. ibidem. p. 187.

72. Dieselben, The Histological Changes in the Spinal Cord of Monkeys Affected by Poliomyelitis. ibidem. p. 211.

73. Dieselben, The Presence of the Microbe of Infantile Paralysis in Human Being. Communications de l'Inst. méd. de l'état à Stockholm. T. III. p. 5.

74. Dieselben, Recherches sur le mode de propagation de la paralysie infantile épidémique (maladie de Heine-Medin). 1. Premier mémoire. Zeitschr. f. Immunitätsforschung. Originale. Bd. 12. H. 3. p. 316.

74a. Dieselben, 2. Deuxième mémoire. ibidem. H. 6. p. 657.

74b. Dieselben, 3. Troisième mémoire. ibidem. Bd. 14. H. 3. p. 303.

75. Dieselben, Recherches sur le mode de propagation de la paralysie infantile épidémique (maladie de Heine-Medin). (Quatrième mémoire.) ibidem. Bd. 16. H. 1. p. 17.

76. Köhlisch, Lubarsch, O., und Smidt, H., Pathologie der spinalen Kinderlähmung. Ergebnisse d. allgem. Pathologie. XVI. Jahrg. I. Abt. p. 1. Wiesbaden. J. F. Bergmann.

77. Kramer, S. P., The Circulation of the Cerebrospinal Fluid and its Bearing on the Pathogenesis of Poliomyelitic Disease. New York Med. Journal. Vol. XCV. No. 11. p. 532.

78. Krause, Akute epidemische Kinderlähmung. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 828.

79. Lafora, G. R., Histopathological Report of a Case of Poliomyelitis epidemica anterior. Gov. Hosp. for the Insane. Washington D. C. Bull. No. 4. 65.

80. Landsteiner, Karl, Sanitary Measures for Poliomyelitis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIX. p. 1313. (Sitzungsbericht.)

81. Lange, C. de, und Schippers, J. C., Einige Fälle akuter Poliomyelitis. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 56. II. 1368.

82. Langer, Joseph, Schule und Kinderlähmung. Beobachtungen aus der steirischen Poliomyelitisepidemie im Jahre 1909. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 76. 3. F. Bd. 27. No. 2. p. 143.

83. Langhorst, Henry F., Possible Transmission of Poliomyelitis Trough the Dog. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIX. No. 26. p. 2313.

84. Lessen, W. van, Zur Prognose der spinalen Kinderlähmung. Inaug.-Dissert. Göttingen.

85. Levaditi, C., Comment se transmet la poliomyélite aiguë épidémique et quels sont les moyens d'empêcher la contagion. Paris médical. 1911. No. 36. p. 221—229.

86. Derselbe, La paralysie infantile épidémique (maladie de Heine-Médin). Revue gén. des Sciences. 1911. p. 533. 673.

87. Derselbe et Danulesco, Conservation du virus de la poliomyélite chez les animaux réfractaires à la maladie. Ann. de Méd. et Chir. infant. 16. 252.

88. Dieselben, Conservation du virus de la poliomyélite dans l'organisme des animaux réfractaires à la maladie. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXII. No. 8. p. 342.

89. Dieselben, Mode de contagion de la poliomyélite. ibidem. T. LXXII. No. 13. p. 543.

90. Dieselben, Conditions qui président à la transmission de la poliomyélite. ibidem. T. LXXII. No. 14. p. 606.

91. Dieselben, Etude expérimentale du mode de contagion de la poliomyélite. ibidem. T. LXXXII. No. 15. p. 651.

92. Dieselben, La pénétrabilité du virus de la poliomyélite à travers la muqueuse nasale et l'action préventive des antiseptiques appliqués localement. ibidem. T. LXXIII. No. 28. p. 252.

93. Derselbe, Pignot, Jean, et Leoneano, Mlle, Nouveau cas parisien de maladie de Heine-Medin. Gaz. des hôpit. p. 1169. **(Sitzungsbericht.)**
94. Low, Herbert Bruce, Acute Poliomyelitis. An Analysis of Sixty-two Cases Occurring in and Around Edinburgh in the Epidemic of 1910. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. V. No. 4. Epidemiological Section. p. 73.
95. Lundsgaard, K. K. K., Einige Fälle von erworbener Augenmuskellähmung bei Kindern. (Poliomyelitis anterior, Heine-Medinsche Krankheit). Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Dez. p. 734. u. Ugeskrift for Laeger. Nov.
96. Manning, Jacolyn Van Vliet, Symptomatology of Infantile Paralysis. The Amer. Journal of Obstetrics. March. April. p. 509. 704.
97. Derselbe, Prognosis in Acute Epidemic Poliomyelitis as to Life and Disability. Arch. of Diagnosis. 5. 168.
98. Marc, A., Epidemic Poliomyelitis. Med. Press and Circular. Jan. 24.
99. Monro, T. K., Anterior Poliomyelitis and Polioencephalomyelitis. Med. Press and Circular. Jan. 24.
100. Moren, J. J., Acute Spinal Paralysis; Diagnosis and Treatment. Kentucky Med. Journal. March 1.
101. Müller, Eduard, Die Frühstadien der epidemischen Kinderlähmung. Monatschr. f. Kinderheilk. Originale. Bd. XI. No. 7. p. 281.
102. Derselbe, Die Epidemiologie der sog. spinalen Kinderlähmung. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 45. H. 3. p. 212.
103. Derselbe, Ueber die bulbäre Form der epidemischen Kinderlähmung. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 4. p. 177 u. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 43.
104. Derselbe, Seltene Verlaufs- und Lokalisationsform der Poliomyelitis. ibidem. No. 4. **(Sitzungsbericht.)**
105. Negus, C. W., Anterior Poliomyelitis — Differential Diagnosis. Journal of Jowa State Med. Soc. Nov.
106. Netter, La contagiosité de la poliomyélite. Journal de Méd. de Paris. No. 16. p. 315.
107. Derselbe, Die Poliomyelitis in Frankreich. Münch. Mediz. Wochenschr. 1913. p. 323. **(Sitzungsbericht.)**
108. Derselbe, Contagiosité de la poliomyélite. Présence du contage dans les fosses nasales. La persistance. Transmission par les sujets sains. La prophylaxie. Revue de méd. légale. 19. 80.
109. Neustaedter, M., Neuropathic Constitution an Etiological Factor in Poliomyelitis. Arch. of Diagnosis. April.
110. Derselbe, A Contribution to the Etiology of Poliomyelitis. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIX. No. 10. p. 785.
111. Derselbe und Thro, William C., Experimentelle Poliomyelitis acuta. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 15. p. 693.
112. Niehaus, Gottfried, Ein Beitrag zur Kenntnis der Poliomyelitis anterior acuta infantum. Inaug.-Dissert. Kiel.
113. Niemann, Albert, Zur Symptomatologie der Poliomyelitis acuta. Charité-Annalen. Bd. 36. p. 112—116.
114. Ochsenius, Über Heine-Medinsche Krankheit. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1518. **(Sitzungsbericht.)**
115. Orbison, T. J., Clinical Features and Neurologic Findings in Poliomyelitis. California State Journ. of Med. Sept.
116. Peabody, F. W., Pathology of Acute Poliomyelitis. New York State Journ. of Medicine. June.
117. Derselbe, Draper, George, and Dochez, A. R., A Clinical Study of Acute Poliomyelitis. Monographs of the Rockefeller Institute for Medical Research. No. 4. New York.
118. Pettersson, Alfred, Transmission of Poliomyelitis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIX. p. 1313. **(Sitzungsbericht.)**
119. Derselbe, Zur Epidemiologie der Poliomyelitis. Bekämpfung der Fliegentheorie. Münch. Mediz. Wochenschr. 1913. p. 323. **(Sitzungsbericht.)**
120. Pfaundler, v., Pontin-bulbäres Krankheitsbild bei Heine-Medinscher Krankheit. ibidem. 1913. p. 275. **(Sitzungsbericht.)**
121. Derselbe, Anzeigepflicht bei Heine-Medinscher Krankheit. ibidem. 1913. p. 330. **(Sitzungsbericht.)**
122. Poliomyelitis, Amerikanische Literatur über Poliomyelitis. 1912. II. Semester. Sammelreferat. Monatsschr. f. Kinderheilk. Referate. Bd. XI. No. 8. p. 521.
123. Popper, E., Prophylaxe der Poliomyelitis acuta und die Behandlung ihrer Folgezustände. **Kritisches Sammelreferat.** Centralbl. f. die Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. XV. No. 3. p. 142.
124. Proschkin, Gregor, Untersuchung eines Falles von sporadischer akuter Poliomyelitis. Beitr. z. pathol. Anatomie. Bd. 53. H. 1. p. 38.



125. Reece, R. J., Certain Aetiological Considerations Arising from Observations of the Behaviour of Poliomyelitis in Devon and Cornwall 1911. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. V. No. 4. Epidomiological Section. p. 59.
126. Richardson, W. M., Recent Contributions to Infantile Paralysis. Amer. Journ. of Public Health. March.
127. Römer, Paul H., Experimentelle Poliomyelitis. Ergebnisse der inneren Medizin. Bd. VIII. p. 1. Berlin. Julius Springer.
128. Russell, L. B., Poliomyelitis. Illinois Med. Journal. Febr.
129. Sachs, B., Acute Infectious Transverse Myelitis Due to the Virus of Poliomyelitis; Complete Recovery. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 39. No. 11. p. 747.
130. Saunders, A., A Clinical Lecture on Acute Poliomyelitis. The Clinical Journal. **40.** 343.
131. Saunders, P. W., Poliomyelitis, with Extensor Response. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. 5. No. 3. Neurol. Sect. p. 75.
132. Schaub, Georg, Zur Pathologie der epidemischen Kinderlähmung. Inaug.-Dissert. 1911. Marburg. u. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 43. p. 100.
133. Schottmüller, H., Der Liquor cerebrospinalis bei Infektionskrankheiten „insbesondere im Zusammenhang mit der Wassermannschen Reaktion bei Poliomyelitis acuta epidemica. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 37. p. 1988.
134. Schreiber, Georg, Die Reflexe bei Poliomyelitis. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 2295.
135. Schümer, Emil, Beitrag zur Kenntnis der Poliomyelitis anterior chronica, der Polyneuritis und der Meningitis spinalis chronica, unter besonderer Berücksichtigung ihrer Differentialdiagnose. Inaug.-Dissert. Jena.
136. Sheffield, Herman B., Pediatric Memoranda. Atypical Incipient Poliomyelitis and its Diagnostic Difficulties. Medical Record. Vol. 81. No. 12. p. 563.
137. Skoog, A. L., Acute Poliomyelitis, Transverse Myelitis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIX. No. 10. p. 764.
138. Derselbe, Pathologic Study of a Case of Acute Poliomyelitis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIX. No. 13. p. 1180.
139. Snow, William Benham, Epidemic Poliomyelitis. Medical Record. Vol. 82. p. 643. **(Sitzungsbericht.)**
140. Sophian, A., An Analytical Study of Twenty Cases of Infantile Paralysis (Poliomyelitis). Arch. of. Pediatrics. **29.** 165.
141. Sperk, Poliomyelitisartige Erkrankung eines 15jährigen Mädchens. Wiener klin. Wochenschr. p. 1891. **(Sitzungsbericht.)**
142. Starck, v., Die Diagnose der Poliomyelitis acuta. Medizin. Klinik. No. 51. p. 2057.
143. Derselbe, Der Ablauf der Poliomyelitisepidemie in Schleswig-Holstein. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 956. **(Sitzungsbericht.)**
144. Starke, Felix, Über Poliomyelitis anterior chronica. Wiener klin. Rundschau. No. 36—39. p. 561. 577. 595. 613.
145. Stein, Richard, Epidemic Poliomyelitis. A Clinical Study of the Acute Stage. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXLIII. No. 4. p. 557.
146. Strümpell, Adolf, Über Störungen der Sensibilität bei der akuten Poliomyelitis (P. acuta posterior). Nebst Bemerkungen über die Leitung der Sensibilität im Rückenmark. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 45. H. 2. p. 124.
147. Suber, Hj., Epidemien of akut barnförlamning inom Linköpings provinsialläkare district år 1911. Allm. svenska läkartidningen. Jahrg. 9. S. 657.
148. Tashiro, Mädchen mit spinaler Kinderlähmung des linken Armes. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 2152.
149. Tezner, Ernst, Die Schmerzsymptome der Heine-Medinschen Krankheit. Monatsschr. f. Kinderheilk. Originale. Bd. X. H. 11. p. 630. u. Orvosi Hetilap. **56.** 142.
150. Thompson, C., Infantile Paralysis Acute (Anterior Poliomyelitis). Louisville Monthly Journ. of Med. and Surg.
151. Thomsen, Oluf, Experimentelle Untersuchungen über Poliomyelitis. Berl. klin. Wochenschr. No. 2. p. 63. u. Hospitalstidende. **55.** **637.**
152. Derselbe, Experimentelle Untersuchungen über die Poliomyelitis. Zweite Mitteilung. Zeitschr. f. Immunitätsforschung. Originale. Bd. XIV. H. 2. p. 198. u. Hospitalstidende. Juni 5.
153. Thomson, William Hanna, Sporadic and Epidemic Poliomyelitis. Medical Record. Vol. 82. No. 6. p. 237.
154. Tomkys, L. S., Acute Anterior Polioencephalomyelitis in South Staffordshire. Brit. Med. Journal. I. p. 182.
155. Trethowan, W. H., Acute Anterior Poliomyelitis. An Account of Recent Important Experimental and Epidemiological Investigations in Sweden. The Lancet. II. p. 938.
156. Vliet Manning, Jacolyn Van, The Rapidly Fatal Institutional Form of Acute Poliomyelitis. New York Med. Journ. Vol. XCV. No. 25. p. 1322.



157. Walter, Richard, Zur Histopathologie der akuten Poliomyelitis. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 45. H. 2. p. 79.
158. Wernstedt, Wilhelm, Some Epidemiological Experiences from the Great Epidemic of Infantile Paralysis which Occured in Sweden in 1911. Investigations on Epidemic Infantile Paralysis. Stockholm. Nordiska Bokhandeln. p. 235.
159. Derselbe, Die zweite grosse schwedische Poliomyelitis-Epidemie. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 2295.
160. Wette, Poliomyelitische Lähmung der Schultermuskulatur. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2027. **(Sitzungsbericht.)**
161. Whipham, T. R., Anterior Poliomyelitis. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VI. No. 1. Section for the Study of Disease in Children. p. 20.
162. Widal, Brodin, Levaditi et Leoneano, Mlle, Poliomyélite aigue mortelle. Gaz. des hopit. p. 1169. **(Sitzungsbericht.)**
163. Wilbur, R. L., Early Diagnosis of Epidemic Poliomyelitis. California State Journ. of Medicine. Oct.
164. Williams, C. M., Acute Anterior Poliomyelitis. Journal of Med. Soc. of New Jersey. Aug.
165. Derselbe, Two Cases of Poliomyelitis Mistaken for Neuritis. Boston Med. and Surg. Journ. Jan. 11.
166. Derselbe, Interpretation of Unusual Types of Poliomyelitis. The Amer. Journal of Obstetrics. March. p. 524.
167. Derselbe, Diagnosis of Poliomyelitis with Misleading Symptoms. Old Dominion Journ. of Med. and Surg. Febr.
168. Derselbe, Three Closely Associated Cases of Acute Poliomyelitis. California State Journal of Medicine. Oct.
169. Wilson, L. D., Poliomyelitis. West Virginia Med. Journ. May. VI.
170. Zappert, Julius, Pathologische Anatomie und experimentelle Pathologie der Poliomyelitis. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 2294.
171. Zinz, Fall von spinaler Kinderlähmung. Berl. klin. Wochenschr. p. 183. **(Sitzungsbericht.)**

Aus der Literatur des Berichtsjahrs sind besonders die sich auf die schwedische Epidemie von 1911 und die bei derselben angestellten experimentellen Untersuchungen beziehenden Arbeiten sehr bemerkenswert. Es gelang, das Virus der Poliomyelitis beim Menschen in den Sekreten der Mundhöhle, der Nase, der Luftröhre und des Darms von daran Erkrankten zunächst an der Leiche — Flexner und seinen Mitarbeitern gelang derselbe Nachweis im Magen und Dünndarm von Affen, denen das Virus in den Mund gebracht worden war, — und dann auch intra vitam durch Verimpfung auf Affen nachzuweisen. Durch weitere Untersuchungen mit derselben Methodik wurde die große Häufigkeit der Abortivfälle und der Bazillenträger dargetan, deren Zahl 4—5 mal so groß sein kann als die der Kranken mit ausgesprochenen Lähmungen. Bei der Epidemie von 1911 blieben die Zentren der Epidemie von 1905 fast völlig verschont, ein Umstand, der auf eine länger anhaltende Immunität hinweist. Aus den Ergebnissen der experimentellen Untersuchungen von Levaditi und Danulesco ist besonders hervorzuheben, daß das Virus mit großer Geschwindigkeit in den Körper eindringen muß, indem die Anwendung von Antisepticis auf der Nasenschleimhaut, auf die das Virus 2 Stunden vorher gebracht worden war, die Erkrankung meist nicht mehr verhinderte.

Neben den experimentellen Studien und pathologisch-anatomischen Untersuchungen beschäftigte sich die Literatur des Jahres besonders mit den atypischen Fällen, deren Kasuistik bereichert wurde.

Unter eingehender Berücksichtigung der weniger charakteristischen Fälle und der Differentialdiagnose bespricht **v. Starck** (142) die Diagnose der akuten Poliomyelitis und betont, daß man die Möglichkeit derselben häufiger ins Auge fassen müsse, als man bisher gewohnt war.

Köhlisch, Lubarsch und **Smidt** (76) geben unter Zusammenstellung der betreffenden Literatur eine abgerundete Darstellung der Geschichte,



Symptomatologie, Ätiologie, Epidemiologie, pathologischen Anatomie und Pathogenese des Leidens.

Nach **Thomson** (153) haben sporadische und epidemische Poliomyelitis ebensowenig miteinander zu tun wie Urtikaria und Pocken. Erstere beschränke sich auf die Vorderhörner, deren Erkrankung er auf durch lokale Erkältung herbeigeführte Zirkulationsstörungen in der vorderen Spinalarterie zurückführt.

In einer mit einer Übersichtskarte versehenen Dissertation aus der Marburger medizinischen Universitäts-Poliklinik beschäftigt sich **Schaub** (132) mit der Pathologie der epidemischen Kinderlähmung. Als Material seiner Studie dienten ihm 65 neue Fälle von frischer epidemischer Poliomyelitis, die seit Erscheinen der Studie von E. Müller in Hessen-Nassau gesammelt wurden. Die Übertragung erfolgte anscheinend meist durch persönlichen Kontakt mit den Erkrankten, und zwar gewöhnlich durch gesunde Zwischenträger. In mehreren Fällen zeigten sich masern- und scharlachähnliche Exantheme, einmal ein Herpes zoster. Was die Psyche betrifft, so wurden meist Schlafsucht und leichtere Benommenheit beobachtet, häufig waren die Kinder schreckhaft und ängstlich, schliefen sehr unruhig. Ein Patient zeigte ein an Korsakowsche Psychose erinnerndes Zustandsbild, er hatte aber Alkoholabusus getrieben. Im Beginn waren allgemeine Überempfindlichkeit und starkes Schwitzen sehr häufig. 4 Patienten starben. — Versuche, den Erreger bei Affen histologisch nachzuweisen, hatten keinen Erfolg.

Tomkys (154) teilt fünf Fälle, die in einem und demselben Dorf, und zwei Fälle, die in einem einzelstehenden eine Meile entfernten Haus vorkamen, kurz mit. Sichere Anzeichen einer Kontaktinfektion ergaben sich nicht.

Aus seinen Beobachtungen bei der steierischen Poliomyelitisepidemie des Jahres 1909 schließt **Langer** (82), daß die Ansicht Wickmanns, wonach die Heine-Medinsche Krankheit eine kontagiöse Infektionskrankheit ist, zutrifft. Es sei sehr wohl möglich, daß die Schule als Infektionsquelle dient. L. empfiehlt auch, bei sporadischen Fällen Maßnahmen gegen die Weiterverbreitung zu treffen. Aus seinen mittels Fragebogen gemachten Feststellungen sei erwähnt, daß 60 Schuljahrerkrankungen 37 Ferienerkrankungen gegenüberstanden, daß mehrfach mehrere Kinder in einer Klasse erkrankten, daß in 6 Schulen die Erkrankten direkte Sitznachbarn waren, und daß öfter solche Kinder erkrankten, die die Schul- und Kirchwege gemeinsam machten.

Nach den Erfahrungen **Hellströms** (50) bei der schwedischen Epidemie des Jahres 1911 war am häufigsten die spinale Form der Krankheit, er fand sie in 60 %; ungefähr je 15 % trafen auf die Landrysche, die zerebrale und die Ponsform. H. ist der Ansicht, daß es sich um eine kontagiöse Krankheit handelt, trotzdem eine direkte Kontagiosität noch nicht nachgewiesen sei. Er empfiehlt, zur Verhütung weiterer Ausbreitung in jedem einzelnen Fall strengste Maßnahmen zu treffen.

Harbitz (49) berichtet über die verschiedenen Poliomyelitisepidemien in Norwegen und erörtert kurz die Behandlung und Pathogenese.

In Kalifornien wurden nach **Gundrum** (47) in den Jahren 1910 und 1911 125 Fälle von Poliomyelitis festgestellt, wovon 75 % in den Monaten Mai bis September erkrankt waren und ungefähr derselbe Prozentsatz Kinder bis zum achten Lebensjahre betroffen hatte. Kontaktinfektion ließ sich in 9 % anamnestisch nachweisen.

Croß (21) berichtet kurz über 10 Fälle von Poliomyelitis, die in einem kleinen Distrikt in Norfolk 1911 vorkamen. Bei einem Teil der Fälle konnte nachgewiesen werden, daß die betroffenen Familien miteinander in Berührung gekommen waren.

Suber (147) schildert eine Epidemie von akuter Poliomyelitis (79 Fälle) in Schweden (Jönköpings Bezirk) im Jahre 1911. Die Krankheit trat deutlich herdförmig auf, zeigte Neigung, sich innerhalb dieser Herde in kleine Gruppen zu verteilen, und verbreitete sich nicht selten radiär. (*Sjövall.*)

Dovertie (24) gibt eine übersichtliche Darstellung der Epidemien von akuter Poliomyelitis in Schweden während der letzten Jahre. Mehrere Umstände scheinen für das Übertragen des Virus von Person zu Person zu sprechen. An gewissen Ortschaften ist die Verbreitung der Krankheit den Verkehrsstraßen entlang deutlich zu erkennen. Zuweilen erkranken mehrere Kinder in einer Familie. In den Städten ist jedoch bemerkenswert, daß die Krankheit ohne deutliche Gruppierung auftrat, und überhaupt zeigte sich die Infektiosität der Krankheit derjenigen der gewöhnlichen Infektionskrankheiten ziemlich ungleich; die ansteckende Natur der Krankheit ist im Anfang einer Epidemie am deutlichsten zu vermerken. Die Isolierung scheint auf die Verbreitung einer Epidemie hemmend einzuwirken. (*Sjövall.*)

Edberg (29) hat 424 Personen mit bleibenden Lähmungen nach einer akuten Poliomyelitis untersucht; die Personen wohnen im nördlichen Schweden; 334 von ihnen erkrankten während der Epidemie im Jahre 1911, die übrigen früher. Schwere Invalidenformen zeigten 114 (schwere Lähmungen im Rumpf und in den Armen und Beinen: 63; schwere Lähmungen in beiden Armen: 10; schwere Lähmungen in beiden Beinen: 41). Mittelschwere Invalidenformen zeigten 123 (Lähmung eines Armes: 41; Lähmung eines Beines: 53; leichtere Lähmungen in Armen und Beinen: 29). Leichtere Invalidenformen zeigten 174 (leichtere Rumpflähmung: 13; leichtere Beinlähmung: 124; leichtere Armlähmung: 30; Lähmungen im Gebiet der Kranialnerven: 7). (*Sjövall.*)

Im Krankenhause Brody Zsigmond und Adél beobachtete **Fritz** (41) im Laufe des Jahres 1911 76 Fälle von Poliomyelitis acuta (Heine-Medin), von welchen 25 in Budapest und 51 in verschiedenen Gegenden Ungarns erkrankten; die nicht in Budapest erkrankten Fälle rekrutierten sich aus den der Hauptstadt angrenzenden Komitaten. — Verf. ist auf Grund dieser statistischen Daten zu der Überzeugung gekommen, daß seine Fälle einer Poliomyelitisepidemie entstammen, deren Hauptsitz Budapest war, von wo sie sich durch direkte Übertragung der Infektion fortpflanzte. — Er schließt sich nicht nur über Ausdehnung der Epidemie, sondern auch über klinischen Einleitung und Verlauf der Poliomyelitis der Auffassung Wickmanns an.

Brandenberg (13) berichtet kurz über eine Epidemie von 24 zwischen St. Gallen und Winterthur beobachteten Fällen, und zwar waren 4 Fälle im September und Oktober 1909 aufgetreten, während der Höhepunkt der Epidemie in die Monate Juni bis Oktober 1910 gefallen war. Ein Verkehr zwischen den verschiedenen Familien konnte nicht nachgewiesen werden, einmal handelte es sich um Nachbarskinder, die mit einem Zwischenraum von 10 Tagen erkrankten. Ein Kind kam zum Exitus. Therapeutisch empfiehlt B. in den geeigneten Fällen Muskeltransplantationen, resp. Arthrodese, letztere könne nur bei dem Kniegelenk mit gutem Erfolg vor dem zehnten Lebensjahr gemacht werden.

Trethowan (155) berichtet über die schwedische Epidemie von 1911 und 1912 und teilt kurz die Ergebnisse der von den schwedischen Forschern angestellten experimentellen und epidemiologischen Untersuchungen mit.

In seiner Dissertation aus der Göttinger Klinik berichtet **Lessen** (84), daß von 34 im Jahr 1909 zur Beobachtung gekommenen Fällen 7 letal

verliefen. Von den 21 Kindern, deren weiteres Ergehen bekannt ist, sind 5 wieder ganz gesund geworden. Zwischen der Schwere der Allgemeinerkrankung und der Ausgedehntheit der Lähmungserscheinungen bestand kein Zusammenhang.

In seinen beiden Referaten, die er auf dem ersten internationalen Kongreß für Kinderheilkunde in Paris erstattet hat, gibt **Müller** (101. 102) eine eingehende Schilderung der Frühstadien resp. der Epidemiologie der Poliomyelitis.

Buzzard (17) tritt energisch dafür ein, daß Poliomyelitis nicht unter den Nervenkrankheiten, sondern unter den akuten Infektionskrankheiten abgehandelt werden müsse, das Leiden werde dann in den Anfangsstadien viel häufiger erkannt werden.

Einige besonders durch den atypischen Beginn interessante Fälle teilt **Sheffield** (136) mit. Der erste Fall erschien zunächst als Enzephalitis, es bestand eine Lähmung der ganzen rechten Seite inkl. des Gesichts, dann wurden auch der linke Unterarm und die Bauchmuskeln gelähmt. Der 2. Fall erinnerte an Meningitis, es waren die linksseitigen Hals-, Schulter- und Zungenmuskeln ergriffen. Der 3. Fall glich einer Polyneuritis; es fand sich zunächst Schmerz beim Bewegen der Beine und beim Schlucken und Regurgitieren von Flüssigkeiten durch die Nase, am nächsten Tag Lähmung der Nackenmuskeln. Der 4. Fall erinnerte an tuberkulöse Coxitis, es waren die linksseitigen Gesäß- und Bauchmuskeln betroffen.

Gelma (44) beobachtete einen in mehrfacher Hinsicht bemerkenswerten Fall von spinaler Kinderlähmung. Zunächst handelte es sich um eine Spätamyotrophie, die im 18. Lebensjahre langsam im Gebiete der Muskulatur auftrat, die von der Poliomyelitis acuta betroffen worden war. Infolge der spinalen Kinderlähmung im vierten Lebensjahre war nach einer anfänglichen totalen Paraplegie eine Lähmung des rechten Arms und beider Beine zurückgeblieben, so daß sich das Kind nur kriechend fortbewegen konnte. Im 18. Jahre entstand langsam eine fortschreitende Atrophie des rechten Arms und linken Beins, die dauerndes zu Bettliegen bedingte, sowie eine starke Kyphoskoliose. Außerdem stellten sich periodische halluzinatorisch-maniakalische Zustände ein, mit Verfolgungsideen und Selbstmordideen, wahrscheinlich auf hereditär-neuropathischer Grundlage. *(Bendix.)*

Stein (145) teilt einige Fälle mit, welche die Schwierigkeit der Diagnose im akuten Stadium illustrieren.

Einen sehr mild verlaufenen Fall von Poliomyelitis bei einem sechsjährigen Mädchen, dessen Bruder eine Woche vorher erkrankt war, teilt **Bullard** (15) mit. Zu Lähmungserscheinungen kam es nicht. Verf. hält es für möglich, daß die Erkrankung deshalb so mild aufgetreten ist, weil er das Kind vorher mit Wasserstoffsuperoxyd gurgeln ließ und ihm Urotropin gegeben hatte.

Die Patientin von **Sachs** (129) erkrankte mit 18 Jahren anscheinend ohne Fieber an einer schlaffen Lähmung der Beine, die sich innerhalb drei Tagen entwickelt hatte. Außer dieser Lähmung fand sich eine fast komplette Anästhesie, die sich vom Processus xiphoideus und dem Schulterblattwinkel nach abwärts erstreckte; die Sehnenreflexe an den Beinen waren deutlich gesteigert, beiderseits ließen sich die Reflexe von Babinski, Oppenheim und Mendel auslösen; es bestand Urinretention. Als Nebenbefund fand sich Vergrößerung der Schilddrüse, geringer Exophthalmus, Gräfesches Symptom. Seit dem sechsten Tag besserte sich der Zustand allmählich. nach 4 Monaten war außer lebhaften Patellarreflexen und erschöpfbarem Fußklonus rechts nichts mehr von dem Leiden nachzuweisen. Wassermann



war in Blut und Liquor negativ gewesen. Die serologische Untersuchung des Bluts im Rockefeller-Institut ergab, daß es sich um Poliomyelitis gehandelt hatte, indem die sogenannte Neutralisationsprobe positiv ausfiel.

In seinem auf der 5. Jahresversammlung der Gesellschaft deutscher Nervenärzte in Frankfurt gehaltenen Vortrag bespricht **Müller** (103) die bulbäre Form der epidemischen Kinderlähmung. Wo sie nicht mit klassischen, spinalen Paralysen einhergehe, beginne sie gewöhnlich mit einseitigen Fazialislähmungen, die meist den Stirnast mitbefallen, vielfach treten dann andere bulbäre und schließlich noch bulbäre Symptome hinzu. Der Exitus erfolge gewöhnlich nicht durch das primär-bulbäre Versagen des Atemzentrums, sondern infolge der bei hohen Halsmarkläsionen auftretenden Paralysen der Atemhilfsmuskulatur am Hals und des Phrenikus. Die Prognose sei ernst, manchmal könnten aber selbst verzweifelte Fälle in wenigen Wochen geradezu restlos abheilen. Zum Schluß wird darauf hingewiesen, daß es notwendig sei, durch Reichsgesetz die Anzeigepflicht für Poliomyelitis einzuführen.

Niemann (113) teilt den Fall eines $4^1/_2$jährigen Kindes mit, bei dem nur die Bauchmuskulatur von der Lähmung betroffen war. Nachdem anfänglich Fieber und leichte Benommenheit im Vordergrund gestanden hatten, zeigte sich nach deren Verschwinden, daß das Kind, ohne daß eigentliche Lähmungen vorhanden waren, zu schwach war, um sitzen und stehen zu können. Nach 4 Wochen wurde eine besonders beim Husten und Stehen des Kindes hervortretende Geschwulst am Bauch konstatiert; das Kind konnte sich nicht allein aufsetzen. Während die linken drei Bauchdeckenreflexe und der untere rechte schwach aber deutlich sich auslösen ließen, fehlten rechts der obere und mittlere. Bei galvanischem Strom reagierten beide Rekti schwach, die seitlichen Bauchmuskeln zeigten keine deutliche Zuckung.

Bei dem 19 jährigen Patienten **Strümpell**'s (146) blieb nach Ablauf der ersten Erscheinungen auf motorischem Gebiet atrophische Lähmung bestimmter Muskeln des rechten Vorderarms und der rechten Hand zurück, der entsprechende Herd konnte in das 8. Zervikal- und 1. Dorsalsegment verlegt werden. Sehr bemerkenswert waren die Sensibilitätsstörungen, indem völlige Analgesie und Wärmeanästhesie und erhebliche Abstumpfung der Kälteempfindung in einer gürtelförmigen Zone der rechten Brustseite vorn an der dritten Rippe beginnend und bis zur Höhe des Schwertfortsatzes reichend und auf der linken Seite von derselben Höhe abwärts auf der ganzen Körperhälfte sich erstreckte, während die Berührungsempfindung, der tiefe Drucksinn und die Muskelempfindungen durchaus erhalten waren. St. erklärt diese Störungen durch die Annahme eines nicht besonders umfangreichen Herds im Hinterhorn des rechten oberen Brustmarks, indem er vermutet, daß die Leitungsbahnen für die Schmerz- und Temperaturempfindung in das graue Hinterhorn eintreten, nach kurzem Verlauf in das Hinterhorn der anderen Seite gelangen und in der grauen Hintersäule nach aufwärts ziehen, bis sie erst in der Höhe des Schleifenfelds in der Oblongata in die weiße Substanz eintreten.

Der in der Dissertation von **Niehaus** (112) aus der Kieler Nervenklinik mitgeteilte Fall betraf einen 13 jährigen Jungen, der anscheinend ohne Fieber eine schlaffe Lähmung der Extremitäten und der Bauchmuskulatur bekam; es bestanden deutliche elektrische Veränderungen, Fehlen der Patellarreflexe. Die Paresen gingen fast völlig zurück.

In dem einen der von **Hewitt** (53) mitgeteilten Fälle trat bei einem 12 jährigen Mädchen 5 Monate nach dem Ausbruch der Erkrankung während



der Behandlung im Vierzellenbad ein epileptischer Krampfanfall auf, ohne daß vorher Anfälle beobachtet worden wären. Seinen zweiten Fall rechnet Hewitt zur ataktischen Form der Poliomyelitis, und zwar wegen besonders am linken Bein auffallenden ataktischen Gangs. Die Temperatur war in diesem Fall anfangs sehr schwankend.

In dem einen Fall von **Clark** (19) traten bei einem Patienten, der mit 2 Jahren einmal Zahnkrämpfe und mit 9 Jahren bei Wiederbelebungsversuchen nach einem Fall ins Wasser einen Krampfanfall gehabt hatte, im Alter von 14 Jahren bei einer Poliomyelitis epileptische Krämpfe auf, die seitdem bestehen blieben; der zweite Fall betrifft einen Kranken, der mit 8 Jahren an Poliomyelitis erkrankte und seit dem 18. Lebensjahr Epileptiker ist.

Zwei Fälle der polyneuritischen Form der Poliomyelitis teilt **Williams** (165) mit.

Starke (144) teilt aus der medizinischen Klinik in Greifswald einen Fall mit, bei dem die Diagnose Poliomyelitis anterior chronica gestellt wurde, und führt ähnliche Beobachtungen aus der Literatur an. In seinem Fall handelte es sich um einen 23jährigen Abdecker, der, nachdem er früher eine Milzbrandinfektion und später einen Gelenkrheumatismus und eine Herzaffektion durchgemacht hatte, allmählich an einer an den unteren Extremitäten zuerst aufgetretenen schlaffen Lähmung erkrankte, die bald auch die oberen Extremitäten ergriff und zu Entartungsreaktion, Atrophie und Kontrakturen führte, bei völlig ungestörter Sensibilität und fehlender Druckempfindlichkeit der Nerven. Die Armreflexe fehlten, die Sehnenreflexe an den Beinen waren herabgesetzt, die Reflexe von Babinski und Oppenheim waren negativ, an den Oberschenkeln bestanden fibrilläre Zuckungen. Der weitere Verlauf ist nicht mitgeteilt.

Unter Mitteilung einiger Krankengeschichten berichtet **Tezner** (149), daß bei der ungarischen Epidemie des Jahres 1911 in einigen Fällen bei aktiven und passiven Bewegungen, die zu einer Dehnung der größeren peripheren Nerven führen, auftretende Schmerzen das ganze klinische Krankheitsbild noch Wochen nach dem akuten Stadium beherrschten. Derartige Patienten meiden aus Furcht vor Schmerzen auch ausführbare Bewegungen, wodurch die Paresen viel ausgedehnter erscheinen können, als sie wirklich sind, auch Kontrakturen können dadurch vorgetäuscht werden.

Bei vier Fällen von Kinderlähmung fand **Schottmüller** (133) im Liquor cerebrospinalis Lymphozytose bei negativer Globulinreaktion und negativer Wassermannscher Reaktion, während im Blut die Wassermannsche Reaktion positiv war. Nach Abklingen der akuten Erscheinungen wurde die Reaktion, und zwar ohne jede antiluetische Behandlung, negativ. Verf. stellt seine Ergebnisse den ähnlichen Befunden bei anderen akuten Infektionskrankheiten, wie Scharlach, Malaria usw., an die Seite und weist darauf hin, daß dieselben, wenn sie an einem größeren Material sich bestätigen, zur Differentialdiagnose gegenüber Lues sich verwerten lassen.

Broughton-Alcock (14) stellte Blutuntersuchungen bei mit Poliomyelitis infizierten Affen und bei Kontrolltieren an. Die Leukozytenformel zeigte deutliche aber ganz unregelmäßige Schwankungen, und zwar sowohl bei den gesunden als bei den infizierten Tieren, so daß derartige Blutuntersuchungen also bei Poliomyelitis kein diagnostisch verwertbares Resultat ergeben.

Nach **Neustädter** (110) sind der Nasenrachenraum, die Lunge und der Verdauungstraktus die Eingangspforte der Poliomyelitis, die primär durch den Lymphapparat und sekundär durch das Blutgefäßsystem verbreitet werde. Als Grundlage diene eine neuropathische Konstitution.

Nach **Flexner** (35) wird die Poliomyelitis ebenso wie die epidemische Genickstarre durch Infektion des Nasenrachenraums übertragen, und zwar sowohl durch erkrankte Individuen als durch Bazillenträger.

Der Aufsatz von **Neustädter** und **Thro** (111), in dem sie berichten, daß es ihnen gelungen ist, in dem Staub von mit Poliomyelitiskranken belegten Zimmern durch Impfung auf Affen das Virus nachzuweisen, ist jetzt auch in deutscher Sprache erschienen.

Anderson (3) konnte die Angabe von Rosenau bestätigen, daß Übertragung der Poliomyelitis durch die Stallfliege (Stomoxys calcitrans) möglich ist. Drei Affen, die täglich den Stichen von mehreren Hundert Stallfliegen ausgesetzt wurden, die außerdem täglich mit zwei mit Poliomyelitis intrazerebral geimpften Affen zusammengebracht wurden, zeigten die typischen Symptome dieser Krankheit, sieben, acht resp. neun Tage, nachdem sie zuerst den Stichen ausgesetzt waren.

Die über die experimentell erzeugte Poliomyelitis in der Literatur niedergelegten Erfahrungen bespricht in seinem Vortrag **Batten** (7).

Bei der letzten schwedischen Epidemie studierten **Kling, Wernstedt** und **Petterson** (74) eingehend die Art der Verbreitung der Poliomyelitis. Zunächst gelang es ihnen, den Erreger in dem Sekret der Mundhöhle, der Nase, der Luftröhre und des Darms von an diesem Leiden Gestorbenen nachzuweisen, indem sie diese Organe mit Salzwasser auswuschen und durch intraperitoneale Injektion bei Affen Poliomyelitis hervorriefen. Dasselbe gelang mit der durch Auswaschung der Mundhöhle und des Darmkanals eines erkrankten aber später genesenen Kindes erhaltenen Flüssigkeit.

In einer weiteren Reihe von Versuchen (74a) konnten sie in 12 von 13 untersuchten Fällen im Sekret der Mund- und Rachenhöhle oder im Darminhalt der Erkrankten den Erreger während des Lebens durch Impfung auf Affen nachweisen. Wichtig ist, daß es sich sowohl um schwere als um leichte und abortive Fälle gehandelt hatte.

Es wurden dann (74b) noch eine Anzahl ganz leichter Krankheitsfälle ohne jede Andeutung von Lähmung untersucht, die teilweise aus der Umgebung von Patienten mit deutlichen Lähmungserscheinungen stammten, teilweise aber, soweit bekannt, nie mit solchen in Berührung gewesen waren. Der Krankheitserreger konnte hier in derselben Weise wie bei den früheren Versuchen im Mund- und Rachensekret oder im Darmsekret nachgewiesen werden. Derselbe fand sich ferner auf den Schleimhäuten mehrerer vollständig gesunder Personen aus der Umgebung von Patienten mit Poliomyelitis. Nach den Erfahrungen der Verff. kann die Zahl der Abortivfälle und Zwischenträger vier- bis fünfmal so groß sein als die der Kranken mit deutlichen Lähmungen. In Anbetracht der vielen Abortivfälle und Zwischenträger dürften der Annahme keine ernstlichen Bedenken im Wege stehen, daß die Verbreitung der Kinderlähmung durch direktes oder indirektes Übertragen infizierter Sekrete oder Exkrete erkrankter Personen stattfinde. Das Entstehen größerer Epidemien könne durch das Übertragen des Krankheitserregers durch blutsaugende Tiere nicht erklärt werden. Was die pathologischen Veränderungen des Rückenmarks bei der experimentellen Affenpoliomyelitis betrifft, so fanden die Verff. neben Fällen mit intensiver zellulärer Infiltration der grauen Substanz und Überschwemmung der entarteten nervösen Elemente mit Wanderzellen solche, in denen die zelluläre Infiltration vollständig mangelte und die Veränderungen hauptsächlich durch Entartung der Ganglienzellen und Vergrößerungen der Elemente des Stützgewebes charakterisiert wurden. In den entarteten Ganglienzellen fand sich gewöhnlich eine Anzahl großer, schwach tingierter



Zellen. Bei diesen letzteren Fällen handelte es sich nach Ansicht der Verff. bei den beschriebenen Befunden wahrscheinlich um eine Abschwächung der Virulenz. Die rein degenerativen Veränderungen wurden hauptsächlich bei den mit Spülflüssigkeiten von Abortivfällen und Zwischenträgern infizierten Tieren gefunden, die infiltrativen Erscheinungen bei solchen Affen, die mit Spülflüssigkeit akuter Lähmungsfälle geimpft worden waren.

In einer vierten Versuchsreihe untersuchten dieselben Verff. (75), wie lange das Virus der Kinderlähmung in den Sekreten von Rekonvaleszenten nachgewiesen werden konnte, und zwar war dies in den untersuchten neun Fällen mehrere Wochen bis Monate nach dem Ablauf des akuten Stadiums der Fall. Es war aber anscheinend eine Abschwächung des Virus wahrzunehmen, indem es bei den Versuchstieren bald keine Entzündung mit zellulärem Exsudat mehr, sondern hauptsächlich Entartung der Nervenzellen hervorrief.

In dem XV. internationalen Kongreß für Hygiene und Demographie in Washington 1912 vorgelegten Bericht über die in Schweden bei der letzten großen Epidemie angestellten Untersuchungen, ist außer den eben angeführten Arbeiten von **Kling, Petterson** und **Wernstedt** (70) und einer Übersicht über die klinischen Erscheinungen der experimentellen Poliomyelitis beim Affen von denselben Autoren ein Artikel von Josefson enthalten, der sich mit der Möglichkeit der Übertragung der Poliomyelitis durch Gegenstände beschäftigt. An Papier, womit kranke Kinder gespielt hatten und an Taschentüchern derselben ließ sich das Virus durch Impfung auf Affen nachweisen, an einem Bilderbuch und an Fliegen nicht. Nicht unwichtig ist seine Mitteilung, daß in drei Fällen Pflegepersonal von dem Leiden befallen wurde. Zum Schluß bespricht Wernstedt die bei der genannten Epidemie gemachten epidemiologischen Erfahrungen. Im ganzen kamen bei der Epidemie von 1911 3840 Fälle zur Beobachtung, während es 1905 1031 gewesen waren. In keinem der Orte, die die hauptsächlichsten Zentren der Epidemie von 1905 waren, trat die Krankheit 1911 epidemisch auf, dagegen fanden sich die meisten Erkrankungen in der Nachbarschaft der früheren Zentren. Es ist daraus zu schließen, daß die Bevölkerung der 1905 betroffenen Gebiete jetzt noch immun gegenüber der Krankheit ist.

Thomsen (151) konnte mit Extrakt aus den Tonsillen eines an Poliomyelitis gestorbenen Kindes bei Affen durch Injektion Poliomyelitis hervorrufen. Der Rachen war also möglicherweise die Infektionsquelle; daß er auch der Ausscheidungsort sein kann, wurde dadurch bewiesen, daß von einem intraperitoneal mit Poliomyelitis geimpften Affen stammendes Nasenrachenraumsekret bei einem andern Affen das Leiden hervorrief. Durch oberflächliche Hautschnitte konnte das Virus nicht verimpft werden, dagegen gelang dies, wenn es mit Pockenvakzine vermischt wurde. Es schien, als ob das Poliomyelitisvirus sich in den Vakzinepusteln vermehrte.

Thomsen (152) konstatierte einen bedeutenden Unterschied in der Empfänglichkeit für intraperitoneal injiziertes Poliomyelitisvirus bei Macacus cynomolgus, sinicus und rhesus, indem ersterer bedeutend empfindlicher war, als die beiden anderen Arten; derselbe erscheint daher zum Nachweis ganz kleiner Virusmengen besonders geeignet. Bei angemessener quantitativer Dosierung des lebendigen Virus gelang es regelmäßig, bei M. rhesus eine beträchtliche Immunität selbst gegen intrazerebrale Injektion des Virus beizubringen, und zwar meist ohne Schaden für das Versuchstier.

Levaditi und **Danulesco** (88) injizierten Ratten subperitoneal eine von einem an Poliomyelitis erkrankten Affen stammende Rückenmarksemulsion. 4 und 15 Tage später wurde eine Emulsion des Gehirns, der Milz und der



Mesenterialganglien dieser Ratten bei Affen eingespritzt, ohne daß diese erkrankten. Ähnlich wurde festgestellt, daß das Virus der Poliomyelitis sich im Gegensatz dazu im Organismus von Meerschweinchen 24 Stunden und im Kaninchenauge 3 bis 23 Tage hält.

Levaditi und **Danulesco** (89) brachten während zweier Monate alle ihre mit Poliomyelitis infizierten Affen in einen Käfig, in dem sich zwei gesunde Affen befanden; eine Erkrankung dieser letzteren trat nicht ein. In einem anderen Versuch brachten sie auf die Teile des Käfigs, mit denen der Affe am meisten in Berührung kommt, eine Emulsion eines virulenten Rückenmarks und damit getränkte Wattestücke und wiederholten dies nach einigen Tagen mit infektiösem Material von einem anderen Tier. Der in den Käfig gebrachte Affe erkrankte 20 Tage nach dem ersten Kontakt mit dem Virus.

Mit Virus versehene Wattetampons riefen bei sechs Affen, in die Nase gebracht, Poliomyelitis hervor, ebenso mit einem weichen Pinsel auf die Nasenschleimhaut aufgestrichenes Virus. Wurden die Mandeln mit mit Virus versehenem Schmirgelpapier gerieben, so trat keine Infektion ein. Nicht die Unempfindlichkeit der natürlichen Eintrittspforten ist nach **Levaditi** und **Danulesco** (90) die Ursache, die die Kontaktinfektion weniger häufig gestalten, sondern die Inkonstanz in der Ausscheidung der Mikroben.

Bei intrazerebral infizierten Affen fanden **Levaditi** und **Danulesco** (91) das Virus nicht in der Nasenschleimhaut und unter vier Fällen nur einmal in den Mandeln, unter sechs Fällen nur einmal im Nasensekret. In einem Käfig, in dem sich lange Zeit kranke Affen aufgehalten hatten, wurden die Wände abgekratzt; es wurde daraus eine Emulsion hergestellt, die einem Affen injiziert, keine Poliomyelitis hervorrief. Die Verff. schließen aus ihren Versuchen, daß intrazerebral infizierte Affen die Mikroben nicht um sich streuen.

Levaditi und **Danulesco** (92) untersuchten an Affen, ob durch Anwendung antiseptischer Mittel auf die mit poliomyelitischem Virus infizierte Nasenschleimhaut die Erkrankung verhindert werden könne, und zwar wendeten sie das Antiseptikum meist zwei Stunden nach der Infektion an. Nur in vier von elf Fällen starb der Affe nicht. Das Virus der Poliomyelitis verbreitet sich also sehr schnell.

Durch Verimpfung des Magen- und Dünndarminhalts eines Affen, dem das Virus zuvor in den Mund gebracht worden war, konnten **Flexner, Clark** und **Dochez** (37) bei zwei anderen Affen Poliomyelitis hervorrufen. Das poliomyelitische Virus, das mit dem verschluckten Speichel in den Magen gelangt, widersteht also der Einwirkung der Magen- und Darmsäfte. Die Verff. vermuten, daß beim Menschen das Virus auch in den Fäzes noch ansteckend sein könnte.

Flexner, Peabody und **Draper** (38) betonen, daß bei Poliomyelitis alle Organe des Körpers betroffen sind. Nächst dem Gehirn und dem Rückenmark seien besonders die lymphatischen Organe und die großen Drüsen ergriffen, auffallend seien besonders die zentralen Nekrosen der Leber. Ob es sich um eine direkte Einwirkung der Mikroben oder um Giftwirkung handle, sei ungewiß.

Römer (127), der sich in den letzten Jahren vielfach experimentell mit Poliomyelitis beschäftigt hat, betrachtet die mit lymphatischen Apparaten gut ausgestattete Rachen- oder Darmschleimhaut als die hauptsächlichste Eingangspforte des Virus. Dasselbe gelange vermutlich auf den die peripheren Nerven umscheidenden und auf den in den Nerveninterstitien selbst vorhandenen Lymphbahnen in zentripetaler Wanderung zum Zentralnerven-



system, wo es zunächst auf die Meningen übergreife und gleichzeitig auf dem Nervenweg weiter in die nervöse Substanz selbst gelange. Dort komme es besonders da zu üppiger Entwicklung, wo, wie in den grauen Vorderhörnern des Rückenmarks, ein besonderer Gefäß- und Lymphreichtum sowie ein sehr lockeres Gefüge des Gewebes bestehe. Das Virus erzeuge hier eine infiltrative Entzündung von lymphozytärem Typus, die zur Ganglienzellendegeneration und schließlich zum Ganglienzellenschwund führe. Es komme aber auch ein primäres Ergriffenwerden der Ganglienzellen vor, das jedoch in der Mehrzahl der Fälle gegen die interstitiellen Prozesse zurücktrete.

In seiner Arbeit aus der medizinischen Universitätspoliklinik in Bonn bespricht **Walter** (157) auf Grund seiner Untersuchungen an vier aus der westfälischen Epidemie von 1908 stammenden Fällen die Histopathologie der akuten Poliomyelitis. Den Hauptanteil der Entzündung trugen die Vorderhörner. Die Hyperämie fiel vor allem an den größeren Gefäßen, und zwar besonders den Venen des Sulkus und der Peripherie auf. Zwei Stadien der akuten Entzündung seien zu unterscheiden, das lymphozytäre und das plasmozytäre. In den adventitiellen Scheiden der Gefäße entwickelten sich bei Poliomyelitis in kürzester Zeit Plasmazellen aus Lymphozyten, und geben der Entzündung in diesem Stadium ein eigenes Gepräge. Die Stäbchenzellen finden sich nur in Präparaten, die eine heftige Gefäßaffektion zeigen, häufig. Die Ganglienzellen zeigen Veränderungen der Tigroidsubstanz, die Zellen atrophieren allmählich und gehen unter Verlust ihres Kerns zugrunde. An einem Schnitt gelang es Verf., den Vorgang der Neuronophagie von Anfang bis zu Ende zu beobachten. Eigenartige Befunde stellten Einschlüsse in Ganglienzellen dar. Die Gliazellen zeigten teilweise Degeneration, teilweise Proliferation. Zum Schluß führt Verf. die Befunde an den Organen der Brust- und Bauchhöhle an.

Der Fall von **Skoog** (138) betraf einen 19jährigen Patienten; es traten Schlucklähmung, aphasische Störungen und Pupillenverengerung auf, der Exitus wurde durch Zwerchfellähmung bedingt. Die spinalen Meningen und die des verlängerten Marks und der Brücke zeigten Zellinfiltration, die Vorderhörner ausgesprochene poliomyelitische Veränderungen. Die Erscheinungen an den Meningen dürften wohl auch eine vaskuläre Genese haben.

Über die eingehende Untersuchung eines Falles von sporadischer Poliomyelitis bei einem 23jährigen Studenten berichtet **Proschkin** (124). Der Exitus war innerhalb fünf Tagen eingetreten. Im Rückenmark waren die entzündlichen Erscheinungen stärker ausgeprägt als in Medulla und Hirnstamm, ebenso verhielten sich die degenerativen Prozesse an den Ganglienzellen, während die Hämorrhagien im Pons und den zentralen Ganglien etwas häufiger waren. Die sensiblen Kerne waren fast ganz frei von Veränderungen. Die zelligen Infiltrate der Pia bestanden fast ausschließlich aus Lymphozyten, während in den perivaskulären Infiltraten der grauen Substanz und besonders der Vorderhörner sich Lymphozyten, wenige polynukleäre Leukozyten und leukozytenähnliche Wanderzellen, vermutlich lymphozytärer Natur, fanden. An den Ganglienzellen fand sich Tigrolyse, Pyknose und Neuronophagie. Proschkin ist der Ansicht, daß der Darmkanal die Eingangspforte der Infektion darstelle, und daß die Verbreitung derselben auf dem Lymphwege erfolge. Das Virus oder dessen Toxin schädige die Vorderhornzellen primär und wirke durch seine chemotaktische Wirkung auf die zelligen Elemente.

Im akuten Stadium der spinalen Kinderlähmung empfiehlt **Deutschländer** (23) neben Ruhigstellung und symptomatischer Behandlung der

Nebenerscheinungen die Lumbalpunktion, die einen nicht zu unterschätzenden Einfluß auf das stets vorhandene Ödem ausübe. Sobald die Lähmungen in das Stadium der Rückbildung eintreten, müsse die Behandlung einen mehr aktiven Charakter annehmen, und zwar müsse die wiedererwachende Funktion in den einzelnen Muskelbezirken gefördert und die sehr naheliegende Gefahr der Kontrakturbildung verhütet werden; man müsse die Kranken möglichst bald, und zwar zunächst mit Hilfe von Apparaten auf die Beine bringen, in den drei ersten Monaten des Rückbildungsstadiums seien täglich systematische Übungen vorzunehmen. Dieses Stadium sei nach 1—1½ Jahren abgeschlossen; im Stadium der dauernden Lähmung empfiehlt Verf. die zurzeit etwas in den Hintergrund getretene Apparatebehandlung; bei der Sehnenverpflanzung bevorzugt er die periostale Verpflanzung ganzer Muskeln möglichst ohne Zuhilfenahme von künstlichen Seidensehnen, schon am achten Tage nach der Operation beginnt er die Nachbehandlung.

Muskelatrophie. Zerebrale Muskelatrophie. Spinale Muskelatrophie. Neurotische Muskelatrophie. Dystrophia musculorum progressiva. Myatonie. Muskeldefekte. Myositis.

Ref.: Prof. Dr. Heinrich Lorenz-Graz.

1. Abrahamson, J., A Case of Dystonia musculorum deformans (Oppenheim). The Journ. of Nerv. and Mental Disease. 1913. Vol. 40. p. 38. **(Sitzungsbericht.)**
2. Batten, Frederick E., Dermato-myositis in a Child with Pathological Report. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. V. No. 4. Neurological Section. p. 103. u. Brit. Journ. of Childrens Disease. 9. 247.

2a. Derselbe, Atrophy of Distal Muscles in All Four Extremities. ibidem. Vol. VI. No. 2. Neurological Section. p. 62.

3. Derselbe and Holmes, Gordon, Progressive Spinal Muscular Atrophy of Infants (Werdnig-Hoffmann Type). Brain. Vol. 25. Pars. I. p. 38.
4. Beling, C. C., 1. A Case of Myatonia congenita. 2. A Case of Dystonia musculorum progressiva (Oppenheims New Disease). The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 39. p. 460. 461. **(Sitzungsbericht.)**
5. Bernhardt, M., Bemerkungen zur Veröffentlichung Oskar Thorspeckens: Beitrag zur Kenntnis der Myatonia congenita. (Oppenheim). Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 76. H. 5. p. 579.
6. Binet, Du sort des muscles pronateurs dans la rétraction ischémique du membre supérieur. Revue d'Orthopédie. 3. S. T. III. No. 2. p. 151.
7. Brauer, Fall von Myositis ossificans. Münch. Mediz. Wochenschr. 1913. p. 157. **(Sitzungsbericht.)**
8. Britzmann, Bernhard, Beitrag zur Myositis ossificans circumscripta traumatica. Inaug.-Dissert. Berlin.
9. Bunke, Felix, Beitrag zur Lehre der progressiven neurotischen Muskelatrophie. Inaug.-Dissert. Kiel.
10. Burgerhout, H., Defekt im Musc. pectoralis. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 56. I. 1497. **(Sitzungsbericht.)**
11. Burris, M. G., Pseudomuscular Hypertrophy. Canadian Med. Assoc. Journal. Jan.
12. Charles, J. R., Case of Myatonia congenita. Brit. Journ. of Childrens Diseases. Jan.
13. Cimbal, Dystrophia musculorum Erb, juvenile, choreatische Form, zeitlich nach Trauma, gebessert. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1402. **(Sitzungsbericht.)**
14. Cohn, Toby, 10jähriger Knabe mit Werdnig-Hoffmannscher (infantil-familiärer Form der progressiven Muskelatrophie. Neurol. Centralbl. 479. **(Sitzungsbericht.)**
15. Corning, J. Leonard, The Diagnostic Significance of Abnormally Quick Fatigue (Apocamnosis) of the Orbicularis Oris Muscle. Medical Record. Vol. 82. No. 7. p. 277.
16. Cottin, E. Mlle, et Naville, F., Myopathies tardives à début périphérique. L'Encéphale. 1. S. No. 5. p. 401.
17. Craig, James, Muscular Dystrophy. The Dublin Journ. of Med. Science. 3. S. June. p. 412.



18. Crouzon, O., Le signe de Babinski dans la myopathie primitive progressive. XIIe Congr. franç. de Médecine. Lyon. 1911. 22—25. Oct.
19. Czerny, Pathologie der Muskulatur des Kindes. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1023.
20. Delchef, J., et Laruelle, L., Un cas de myopathie du type Leyden-Moebius. Ann. de la Soc. méd.-chirurg. de Liège. Juin. p. 80. Déc. p. 186.
21. Dsershinsky, W., Zur Lehre von der reflektorischen Amyotrophien und der aufsteigenden Neuritis. Charkowsches med. Journal. 14. 95.
22. Derselbe, Zur Diagnostik der chronischen Amyotrophien. Neuromyogene progressive Amyotrophie. Rev. f. Psych. (russ.) 17. 471.
23. Duthoit, Raoul, A propos d'un cas de myatonie congénitale ou maladie d'Oppenheim. Arch. de Med. des enfants. p. 881.
24. Erb, W., Fall von Amyotrophia spinalis progr. nach kurzer Überanstrengung des rechten Arms. Neurol. Centralbl. p. 1060. (Sitzungsbericht.)
25. Ewald, Paul, Die Ursache der traumatischen Muskelverknöcherung. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. No. 20. p. 622.
26. Ferranini, L., Trauma e distrofia musculare a tipo Erb. Boll. delle cliniche. No. 10. p. 438.
27. Foerster, Spinale Muskelatrophie. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1763.
28. Fraenkel, Joseph, Oppenheims New Disease. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 39. p. 259. (Sitzungsbericht.)
29. Frattin, Joseph, Beitrag zur Kenntnis der Myositis ossificans progressiva. Fortschr. auf d. Geb. der Röntgenstrahlen. Bd. 19. No. 4. p. 272.
30. Frenkel-Heiden, Ueber Hypotonie. Berliner klin. Wochenschr. p. 1207. (Sitzungsbericht.)
31. Galloway, James, Progressive Muscular Dystrophy. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. V. No. 6. Clinical Section. p. 157.
32. Gatz-Emanuel, Emma, Zwei Fälle von infantiler familiärer spinaler Muskelatrophie (Werdnig-Hoffmannscher Typus). Neurolog. Centralbl. No. 16. p. 1010.
33. Gittings, J. G., and Pemberton, Ralph, Metabolic Observations on Amyotonia Congenita. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Nov. p. 732.
34. Goldthwait, Joel E., An Anatomical Study of Many of the Cases of Lame or Weak Back, as Well as Many of the Leg Paralyses. Medical Record. Vol. 82. p. 637. (Sitzungsbericht.)
35. Gonzalo, R., Algunas ideas sobre las distrofias. El Siglo Medico. p. 734.
36. Gordon, Alfred, Progressive Muscular Atrophy with Unusual Symptoms. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 39. p. 616. (Sitzungsbericht.)
37. Derselbe, Two Cases of Myatonia Congenita. ibidem. 1913. Vol. 40. p. 109. (Sitzungsbericht.)
38. Grossmann, M., Die Muskelatrophie infolge von Inaktivität. Wiener klin. Wochenschr. No. 9. p. 346.
39. Grunewald, Julius, Ueber die spezifische Labilität der Streckmuskeln und über Inaktivitätsatrophie überhaupt. Zeitschr. f. orthopäd. Chirurgie. Bd. XXX. H. 1/2. p. 9.
40. Hamilton, A. S., Report of a Case of Hereditary Muscular Atrophy of the Charcot-Marie-Tooth Type Associated with Cataract. Review of Neurol. and Psych. 1911. 9. 645.
41. Higier, H., Drei Fälle von Dysostose u. Myopathie vom Typus Marie-Tooth in einer Familie. Neurologja Polska. Bd. III. H. 2.
42. Hoehl, Eine systematisierte Muskelerkrankung. Münch. Mediz. Wochenschr. 1913. p. 268. (Sitzungsbericht.)
43. Huber, Fall von spinaler progressiver Muskelatrophie. Berl. klin. Wochenschr. p. 2435. (Sitzungsbericht.)
44. Hübscher, C., Zur Verhütung des Muskelschwundes nach Gelenkverletzungen. Zentralbl. f. Chirurgie. No. 5. p. 137.
45. Hutinel et Harvier, P., Dystrophie ostéo-musculaire avec nanisme (rachitisme tardif, amyotrophie et impotence musculaire. Obésité et retard des fonctions génitales). Arch. de méd. des enfants. No. 6. p. 401.
46. Jewesbury, Reginald C., and Topley, W. W. C., Pathological Changes in Voluntary Muscles in General Diseases. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. 5. No. 8. Neurological Section. p. 161.
47. Jüngling, Otto, Über Missbildungen bei Myositis ossificans. Beitr. z. klin. Chirurgie. Bd. 28. H. 2. p. 306.
48. Kellner, Lues hereditaria mit Dystrophia muscularis. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 2433.



49. Khautz, A. v. jun., Myositis ossificans multiplex progressiva. Wiener klin. Wochenschr. p. 363. **(Sitzungsbericht.)**
50. Knapp, Mark J., Myositis traumatica. Medical Record. Vol. 81. No. 24. p. 1137.
51. Kreiss, Ph., Ein Fall von seitlicher Thoraxspalte mit Aplasie der M. pectorales und Diastase des M. rectus abdominis. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 46. p. 2509.
52. Laan, H. A., Angeborener Defekt der Pektoralismuskeln. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **56.** I. 62.
53. Laruelle et Leroy, Un cas de dystrophie musculaire avec syndrome myotonique. Ann. Soc. méd.-chir. de Liège. **51.** 76.
54. Leopold, S., A Case of Progressive Muscular Atrophy with Necropsy, Probably Syphilitic in Origin. The Journal of Nerv. and Mental Disease. Vol. 39. No. 9. p. 606.
55. Lightoller, H. M., Two Cases of a Chronic Wasting Disease in two Brothers, Diagnosed as (probably) Cases of a Form of Myopathy Skin to pseudo-hypertrophic Muscular Atrophy. The Australasian Med. Gazette. 32. 140.
56. Long, E., Atrophie musculaire progressive type Aran-Duchenne de nature névritique. (Second cas suivi d'autopsie.) Nouv. Icon. de la Salpêtr. No. 4. p. 281.
57. Lorenz, A., Über angeborenen Hochstand des Schulterblattes. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 42—43. p. 2752. 2827.
58. Lovett, Robert W., The Atrophy of Muscle and Bone Resulting from Joint-Disease, Injury and Fixation. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LVIII. No. 21. p. 1576.
59. Luden, v. Heumen, Georgine, Über einen atypischen Fall von progressiver Muskelatrophie (Typus Charcot-Marie). Inaug.-Dissert. München.
60. Lüttge, Die frühinfantile progressive spinale Amyotrophie (Werdnig-Hoffmann). Neurol. Centralbl. p. 735. **(Sitzungsbericht.)**
61. Lyonnet, B., et Martin, Joseph F., Sur un cas d'atrophie musculaire familiale. Lyon médical. T. CXVIII. p. 682. **(Sitzungsbericht.)**
62. Mac-Kenzie, Louis Evander, Über Dystrophie vereinzelter Muskeln beim Schweine und über die Pseudohypertrophia lipomatosa des Rindes. Virchows Archiv f. pathol. Anatomie. Bd. 210. H. 1. p. 57.
63. Magyar, F., Kind mit Myositis ossificans. Wiener klin. Wochenschr. p. 1891. **(Sitzungsbericht.)**
64. Marburg, O., Zur Klinik und Pathologie der Myatonia congenita — Oppenheim. Arb. a. d. interacad. Zentralinst. f. Hirnforschung. Wien. XIX. No. 2.
65. Marie, Pierre, et Foix, Charles, L'atrophie isolée non progressive des petits muscles de la main. Fréquence relative et pathogénie. Téphromalacie antérieure, poliomyélite, névrite radiculaire ou non radiculaire. Nouvelle Iconogr. de la Salpêtr. No. 5—6. p. 353. 427.
66. Matthes, Fall von ausgebreiteter Muskelatrophie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2896. **(Sitzungsbericht.)**
67. Mc Connell, J. W., A Case of Abortive Dystrophy. The Journal of Nerv. and Mental Disease. Vol. 39. p. 337. **(Sitzungsbericht.)**
68. Merklen, Prosper, et Schaeffer, H., Un cas de myopathie avec réaction de dégénérescence dans certains muscles des membres inférieurs et atrophie type Aran-Duchenne débutante. Revue neurol. 1. S. p. 447. **(Sitzungsbericht.)**
69. Michelson, Fall von Myositis ossifans progressiva. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2760. **(Sitzungsbericht.)**
70. Mingazzini, G., Dystrophie musculaire progressive hémilatérale (type facio-scapulo-huméral). Nouv. Icon. de la Salpêtr. No. 4. p. 320.
71. Miura, K., Dystrophia musculorum, eine Kombination der facio-scapulo-humeralen Form mit der juvenilen. Neurologia. Bd. XI. No. 13. (japanisch.)
72. Müller, Emil, Die sog. Myositis ossificans circumscripta nach einmaligem Trauma. Inaug.-Dissert. Leipzig.
73. Müller, J., Fall primärer Myopathie. Münch. Mediz. Wochenschr. 1913. p. 496. **(Sitzungsbericht.)**
74. Nanjapa, C. A., Myositis ossificans. Indian Med. Gazette. April. XLVII.
75. Nilson, G., Ossificerande myosit i musculus brachialis anticus efter ambags distorsion und anledning of 2 fall. Hygiea. March. LXXIV.
76. Oppenheim, H., Fall von Myatonia congenita. Berl. klin. Wochenschr. p. 2435. **(Sitzungsbericht.)**
77. Parsons, Leonard, und Stanley, Douglas, Progressive Spinal Muscular Atrophy of Young Children. Werdnig-Hoffmann Type. Report of a Case, with Pathological Examination. Brain. Vol. 25. Part. I. p. 50.
78. Peiper, Dystrophia musculorum progressiva familiaris. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 2337.
79. Pfaundler, Frühinfantile progressive Muskelatrophie oder Myatonia congenita. Münch. Mediz. Wochenschr. 1913. p. 275. **(Sitzungsbericht.)**



80. Pic et Florence, Un cas d'atrophie musculaire à type d'Erb. Lyon médical. T. CXVIII. p. 1465. **(Sitzungsbericht.)**

81. Pomeroy, J. L., Difficulties in Interpreting the Siguificance of Regional Muscle Rigidity and Degeneration About the Thorax: Diagnostic Limitations. The Boston Med. and Surg. Journ. Vol. CLXVII. No. 21. p. 720.

82. Price, George E., Unilateral Ascending Progressive Muscular Atrophy. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 39. p. 43. **(Sitzungsbericht.)**

82a. Pritchard, Eric, Multiple Exostoses with Symmetrical Wasting of the Muscles of Both Upper Arms. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VI. N. 2. Section for the Study of Disease in Children. p. 35.

83. Rendu, André, Absence congénitale du péroné. Revue d'Orthopédie. 3. S. T. III. No. 2. p. 169.

84. Renzi, E. de, Su due casi di pseudoipertrofia muscolare progressiva. Boll. delle cliniche. No. 12. p. 534.

85. Riehl, Fall von Myositis ossificans progressiva. Wiener klin. Wochenschr. p. 223. **(Sitzungsbericht.)**

85a. Roth, Paul B., Traumatic Myositis ossificans. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VI. No. 1. Clinical Section. p. 29.

86. Rotky, Die Polymyositis acuta. Berlin-Wien. Urban & Schwarzenberg.

87. Schacherl, Max, Fälle von dystrophischen Prozessen. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 33. p. 504. **(Sitzungsbericht.)**

88. Schick, B., Zwei Fälle von familiärer spinaler Muskeldystrophie. Wiener mediz. Wochenschr. No. 18. p. 1186.

89. Schiff, A., und Zak, E., Experimentelle Untersuchungen zur Pathogenese der arthritischen Muskelatrophien. Wiener klin. Wochenschr. No. 18. p. 651.

90. Schmidt, R., Fall von progressiver myogener Muskelatrophie. ibidem. 1913. p. 40. **(Sitzungsbericht.)**

91. Schönhals, Fall von Muskelatrophie an den Händen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2312. **(Sitzungsbericht.)**

92. Schwenckendiek, Hermann, Über atypische Formen der progressiven Muskelatrophie. Inaug.-Dissert. Marburg.

93. Seifert, Zwei Kinder mit progressiver Muskelatrophie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1347. **(Sitzungsbericht.)**

94. Shaw, H. Batty, and Edmunds, P. J., Facio-scapulo-humeral Type of Muscular Dystrophy in Four Patients in Three Generations. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. 5. No. 8. Clinical Section. p. 212.

95. Snow, Irving M., Oppenheims Myatonia. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LVIII. No. 11. p. 745.

96. Souques et Bollack, J., Atrophie musculaire progressive du type Aran-Duchenne avec hémianopsie bitemporale. Revue neurol. I. S. p. 445. **(Sitzungsbericht.)**

97. Stewart, Purves, Muscular Atrophy in Rheumatism. The Practitioner. Vol. 88. No. 1. p. 77.

98. Stintzing, Fall von Dystrophia muscularis progressiva (juvenile Form). Münch. Mediz. Wochenschr. p. 557. **(Sitzungsbericht.)**

99. Strasmann, Fall von Atrophie beider Vorderarme und der Handmuskulatur. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 69. p. 916. **(Sitzungsbericht.)**

100. Stursberg, Neurotische Muskelatrophie. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 2437.

101. Taylor, James, Progressive Muscular Atrophy. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. V. No. 6. Neurological Section. p. 144.

102. Thorspeken, Oskar, Beitrag zur Kenntnis der Myatonia congenita (Oppenheim). Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. 76. H. 3. p. 300.

103. Tregubow, S., Zwei Fälle von Myositis ossificans circumscripta. Charkowski Medizinski Journal. Bd. XIV. H. 10.

104. Vance, St. Clair, A Case of Myositis Ossificans Traumatica. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIX. No. 4. p. 273.

105. Walton, J. C., Myositis Ossificans Progressiva Following Uncinariasis. Virginia Med. Semi-Monthly. April 12.

106. Williams, Tom A., An Unusual Case of Dystrophy, or Disease (Insular Sclerosis) of Optic and Pyramidal Systems. The Journal of Nerv. and Mental Disease. Vol. 39. p. 684. **(Sitzungsbericht.)**

107. Wolff, K., Fall von Muskelatrophie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1247. **(Sitzungsbericht.)**

107a. Zanelli, C. F., Über eine noch nicht beschriebene Form von Dystrophia musculocutanea. Rivista di patologia mentale e nervosa. Heft 6.



108. **Zatelli, T.**, Zur Klinik und Pathologie der frühinfantilen, spinalen und progressiven Muskelatrophie (Typus Werdnig-Hoffmann). Arb. aus d. Neurol. Inst. a. d. Wiener Univ. **19.** 436.

Muskelatrophie.

Unter den verschiedenen Formen der Muskelatrophie beansprucht die arthritische Form, wie mehrere Arbeiten aus diesem Jahre wieder lehren, immer noch ein sehr lebhaftes Interesse. Bezüglich ihrer Genese stehen sich nach wie vor die beiden Theorien, die Inaktivitäts- und die Reflextheorie gegenüber. Nachdem es schon schien, als würde die Vulpian-Charcotsche Reflextheorie, die durch die experimentellen Arbeiten von Raymond und Hoffa eine wesentliche Stütze erhalten hatte, die allgemeine Anerkennung verdienen, legte Sulzer die experimentellen Ergebnisse der letzteren Autoren im gegenteiligen Sinne als Wirkung der Inaktivität aus, was um so mehr Anklang fand, als ja eine schädigende Einwirkung der Inaktivität auf den Muskel bei chronischen Gelenkerkrankungen nicht bestritten wird.

Zur Klärung dieser schwierigen Frage haben neuerlich Schiff und Zak experimentelle Studien durchgeführt.

Schiff und **Zak** (89) haben zur experimentellen Erzeugung der Muskelatrophie 3 Versuchsreihen angestellt: Zunächst nach Injektion kleiner Mengen von Terpentinöl in das Kniegelenk. Hier trat schon in wenigen Tagen eine rasch fortschreitende Atrophie auf, die nicht nur die Strecker, sondern auch alle anderen Muskeln der Extremität befiel. In der zweiten Versuchsreihe wurden durch Achillotenotomie, welche zu keiner vollständigen Inaktivität des Beines geführt hatte, Atrophien erzeugt, die ebenfalls nicht bloß den Gastroknemius, sondern wie im ersten Fall alle Muskeln des Beines betrafen. Die dritte Versuchsreihe galt der Nachprüfung der Reflextheorie durch Gelenkinjektionen nach Hinterwurzeldurchschneidung. Es konnten die Raymond-Hoffaschen Angaben, daß die Entwicklung der typischen arthritischen Atrophie durch die Durchtrennung des Reflexbogens gehindert wird, bestätigt werden. Dieselbe ist aber nicht durch reflektorische Hemmung der spinalen Zentren zu erklären, sondern dadurch, daß der kortikal empfundene Schmerz die normale Muskeltätigkeit hemmt und daher zu Inaktivität führt; denn es konnte bei Querschnittsdurchtrennung nachgewiesen werden, daß der Reiz im sensiblen Teil des Reflexbogens durch die Gelenksentzündung nicht reflektorisch hemmend, sondern im Gegenteil erregend auf die Ganglienzellen wirkt.

Großmann (38) hat das Vorkommen einer reinen Inaktivitätsatrophie an der Kehlkopfmuskulatur experimentell erwiesen. Nach Durchschneidung eines motorischen Kehlkopfnerven atrophieren nicht nur die diesem zugehörigen Muskeln, sondern auch jene, deren motorische Nerven intakt gelassen wurden, weil sie infolge der Lähmung der ersteren Muskeln einen geringeren antagonistischen Widerstand zu überwinden haben.

Stewart (97) bespricht die Muskelatrophie, die im Verlauf von Gelenkrheumatismus auftritt. Es ist dies eine lokalisierte Form und schließt sich zumeist an Erkrankungen der Schulter, des Knies, der Hüfte, des Ellbogens und der Fingergelenke an. Bei akuten Prozessen entwickelt sie sich in der Regel sehr rasch und erreicht oft schon innerhalb einer Woche ihr Maximum. Bei chronischen Gelenkprozessen entwickelt sie sich langsam. Vorwiegend werden die Extensoren betroffen, und zwar immer der ganze Muskel, nicht Teile desselben. Fibrilläre Zuckungen fehlen; die elektrische Erregbarkeit ist der Atrophie entsprechend herabgesetzt.



Grunewald (39) hat weitere Studien über die Muskelatrophie angestellt. Er erklärt die Tatsache, daß beim Menschen bei der arthrogenen und traumatischen Muskelatrophie in der Regel und in vorwiegendem Grade die Streckermuskulatur erkrankt, dadurch, daß eben die Streckermuskulatur bei der Entwicklung des Menschen in phylogenetisch jüngerer Zeit wichtige Massen- und Funktionsveränderungen erfahren hat, wogegen die Beuger sich seit uralter Zeit nur wenig veränderten. Aus diesem Grunde sei die Streckmuskulatur labiler und besonders der Quadrizeps, der Glutäus und der Deltoideus am empfindlichsten veranlagt, deshalb verfallen gerade diese vorzugsweise der akuten Atrophie. Im übrigen sei die Gesundheit der willkürlichen Muskel von der Zufuhr von Hormonen abhängig, als deren Bildungsstätte die grauen Vorderhörner und die Gelenke angesehen werden. Die Hormonbildung ist aber wieder von der Muskeltätigkeit beeinflußt und versagt beim gänzlichen Aufhören der letzteren.

Lovett (58) teilt 5 Fälle von Muskel- und Knochenatrophie mit, in welchen die Atrophie nach Fixation der Gelenke eintrat. Jedenfalls wird eine Muskelatrophie, die auch aus anderen Gründen zustande gekommen ist, durch prolongierte Fixation der Gelenke verschlechtert.

Zur Verhütung des Muskelschwundes nach Gelenkverletzungen hat **Hübscher** (44) ein Verfahren angegeben. Er läßt bei allen Kranken mit Verletzung des Kniegelenkes, auch dort, wo nach Operationen das Gelenk geschont werden muß, methodisch jede Stunde 50 mal die Muskulatur im Verbande in willkürliche Kontraktion versetzen, ohne daß dabei das Gelenk bewegt zu werden braucht. Diese aktive Gymnastik ohne Gelenkbewegung genügt, das gesamte neuromuskuläre Element samt dem Endneuron und den trophischen Bahnen am Leben zu erhalten, so daß die arthritische Atrophie vollständig ausbleibt.

Zanelli (107a): Beschreibung eines Symptomenkomplexes, welcher eine besondere Varietät darstellt und zur großen Familie der kongenitalen Dystrophien gehört.

Im folgenden die einzelnen Symptome:

Kutis weich und gefaltet, mit reichlichem und losem Fettpolster, Genitalien und Stimme normal, Kopf groß, Hals kurz, Becken weit, Lumballordose, Fehlen von Ossifikationsstörungen, Allgemeinhypotrophie.

(*Audenino.*)

Die ischämische Retraktion ist, wie **Binet** (6) auseinandersetzt und durch mehrere Fälle illustriert, oft von einer Einschränkung der Rotationsbewegung des Vorderarms begleitet. Diese Komplikation ist zuweilen durch schlechte Heilung der Fraktur oder übermäßige Kallusbildung, auch unzweckmäßige Behandlung, häufig aber auch durch Retraktion der Pronatoren bedingt und kann im letzteren Falle durch Tenotomie resp. Myotomie behoben werden.

Marie und **Foix** (65) beschreiben an 10 Fällen eine isolierte, nicht progressive Atrophie der kleinen Handmuskeln, die in der Regel einseitig, immer asymmetrisch auftritt und auf die kleinen Handmuskel beschränkt bleibt, wodurch sie sich von der Aran-Duchenneschen Form unterscheidet. Oft ist nur eine einzige Muskelgruppe, der Thenar oder Hypothenar allein befallen. Es handelt sich in diesen Fällen um eine „Téphromalacie antérieure“, die auf ein oder zwei Rückenmarkssegmente beschränkt bleibt oder um eine Wurzelneuritis oder eine lokalisierte chronische Poliomyelitis.

Spinale Muskelatrophie.

Batten und **Holmes** (3) bringen die ausführliche Krankengeschichte und den histologischen Befund eines Falles von progressiver, infantiler, spinaler



Muskelatrophie nach dem Typus Werdnig-Hoffmann. Das Kind, das im Alter von $2^3/_4$ Jahren gestorben ist, war bis zum 6. Monat gesund, darauf wurde es langsam schwächer und hilfloser und verlor vom 9. bis 12. Lebensmonat ab jede Kraft und die Fähigkeit, sich aufzusetzen. Der Kopf fiel dabei zur Seite. Die Muskelatrophie war durch reichliches Fettpolster verdeckt. Die tiefen Reflexe fehlten. Die Bewegung der von den Hirnnerven versorgten Muskeln und das Zwerchfell blieben frei. Im 18. Lebensmonate wurden leichte Muskelkontrakturen in den Beinen beobachtet. Der Obduktionsbefund ergab neben starkem subkutanen Fettpolster, Atrophie, Blässe und Fettreichtum der Muskulatur des Beckens, Schultergürtels und der Extremitäten. Histologisch fand sich das Bild der einfachen Atrophie der Muskeln mit geringer Vermehrung des Bindegewebes und der Kerne, dazwischen Fettwucherung in gröberen Bindegewebszügen eingelagert. Daneben aber große, zylindrische Muskelfasern mit zentraler Degeneration und Spaltbildung, wie man sie bei den primären Myopathien und bei der spinalen Muskelatrophie sieht. Obgleich die Ganglienzellen der Vorderhörner nur geschrumpft waren, aber keine Zeichen eines aktiven pathologischen Prozesses aufwiesen, halten die Verff. die Vorderhornerkrankung für das Primäre.

Parsons und **Stanley** (77) beschreiben einen Fall von spinaler, progressiver Muskelatrophie nach dem Typus Werdnig-Hoffmann mit Sektionsbefund. Es handelte sich um einen 3jährigen Knaben, der bis zum 10. Monate gesund war und nach einer Bronchitis Schwäche der Schultermuskulatur zurückbehielt, die allmählich weitergriff. Er konnte darauf nicht mehr aufrecht sitzen, auch nicht kriechen und verlor allmählich auch die Fähigkeit, den Kopf zu halten. Unter Fortschreiten der Muskelerkrankung erlag er einer Bronchopneumonie. Es fand sich im Rückenmark Atrophie und Verminderung der Vorderhornganglienzellen mit Atrophie der vorderen Wurzeln, dann Fibrose und Atrophie mit Lipomatose der Muskeln; Befunde, welche den von Batten bei der gleichen Erkrankung beschriebenen vollkommen glichen.

Schick (88) beobachtete zwei Brüder mit familiärer spinaler Muskelatrophie vom Typus Werdnig-Hoffmann. Die Kinder begannen nach anfänglicher guter Entwicklung vom Ende des ersten Lebensjahrs ab abzumagern unter Lähmung der betreffenden Muskelpartien. Zuerst wurde die Lendengegend, dann die Schultermuskulatur, die der oberen Extremität und des Nackens befallen. Darauf schritt die Erkrankung so weit vor, daß das ältere dieser Kinder mit zwei Jahren wie ein Säugling gehalten werden mußte. Die elektrische Erregbarkeit der gelähmten Muskeln war erloschen. Soweit verlief die Erkrankung dem Typus Werdnig-Hoffmann entsprechend. Im dritten Lebensjahr trat jedoch ein Stillstand im Fortschritt der Erkrankung ein; alle Muskeln erholten sich bis auf den Quadrizeps.

Gatz-Emanuel (32) beschreibt eine Form von infantiler, familiärer, spinaler Muskelatrophie mit auffallend spätem Beginn bei zwei Brüdern aus einer gesunden Familie. Beim älteren, zehn Jahre alten Knaben, trat im sechsten Lebensjahre eine langsam fortschreitende Muskelschwäche mit Abmagerung ein, die innerhalb zweier Jahre soweit fortschritt, daß der Kranke nicht mehr gehen und stehen konnte. Es findet sich im vierten Jahre der Krankheit hochgradige Abmagerung des ganzen Rumpfes und der Extremitäten bei geringem Fettpolster. Insbesondere fehlen die unteren Portionen des Pektoralis und der Quadrizeps beiderseits vollständig, der Bizeps ist links schwächer wie rechts, wogegen der Trizeps links eher einen hypertrophischen Eindruck macht. Die Sehnenreflexe fehlen. Es besteht ausgebreitete partielle Entartungsreaktion. Die Sensibilität ist normal. Bei



dem kleineren Knaben, der acht Jahre alt ist, ist die Erkrankung erst im Beginn. Er zeigt nur Schwäche beim Gehen, besonders beim Treppensteigen und beim Sichaufrichten, wobei er an sich emporklettert. Die Diagnose konnte in dem ersten Falle aus dem elektrodiagnostischen Befunde gestellt werden, da sich eine Form der Entartungsreaktion, welche T. Cohn als maligne Form bezeichnet, fand, die sich in einem langsamen, allmählichen Absinken der galvanischen Erregbarkeit mit Zuckungsträgheit bei erhaltener faradischer Reaktion darstellt. Diese war auf einen großen Teil der Muskulatur ausgebreitet.

Nach **Zatelli** (108) sind im klinischen Bild der frühinfantilen, spinalen, progressiven Muskelatrophie (Typus Werdnig-Hoffmann) drei Momente festzuhalten, die differenzierend hervortreten. 1. Das frühinfantile, familiäre Auftreten, 2. die Lokalisation der Atrophie auf den Becken- und Schultergürtel mit der Ausbreitung nach der Peripherie hin, und 3. das Fehlen von fibrillären Zuckungen. Außerdem ist eine Neigung zur Fettansammlung über den atrophischen Partien charakteristisch. Zatelli hat einen typischen Fall dieser Erkrankung beobachtet und dabei auch den pathologisch-anatomischen Befund erhoben. Letzterer zeigt das gleiche Bild wie die spinale Muskelatrophie der Erwachsenen: fettige, pigmentöse Degeneration der Vorderhornzellen. Außerdem findet sich eine über ihr Areal hinausgehende Pyramidenbahndegeneration und eine leichte Affektion der Gollschen Stränge derart, daß das pathologisch-anatomische Bild von dem einer amyotrophischen Lateralsklerose nicht zu unterscheiden war. Für das weitere Studium dieser Krankheit wird es von Wichtigkeit sein, in allen neuen Fällen auf jene zu achten, die gleichzeitig spastische Erscheinungen zeigen, und bei der Obduktion auf eine fragliche Pyramidendegeneration nachzusehen.

Long (56) beobachtete einen Fall von progressiver Muskelatrophie, der klinisch nach dem Typus Aran-Duchenne verlaufen war, dessen anatomisches Bild aber eine Erkrankung der peripheren Nerven ohne Beteiligung des Rückenmarks aufwies. Es handelte sich um einen Uhrmacher, bei dem im 53. Lebensjahr die linke Handmuskulatur erkrankte. Drei Jahre später erfolgte die Erkrankung der rechten Hand gleichzeitig mit der der unteren Extremitäten; sie schritt langsam proximalwärts weiter und hatte zum Schluß, nach zwölf Jahren, den ganzen linken Arm und den rechten Unterarm ergriffen, auch die Beine waren atrophisch geworden, links stärker als rechts. Es fand sich an den erkrankten Muskeln partielle Entartungsreaktion und ausgebreitete fibrilläre Zuckungen; die Reflexe fehlten. Keine objektiven Sensibilitätsstörungen, doch bestanden intermittierende, schmerzhafte Sensationen in den Beinen. Keine Syphilis, kein Alkoholismus nachweisbar. Der Kranke starb im Alter von 65 Jahren an Magenkrebs. Das Rückenmark erwies sich als gesund, doch fanden sich schwere Veränderungen an den peripheren Nerven und verschiedene Grade von Atrophie der Muskeln, stellenweise mit interstitieller Bindegewebsvermehrung und Kernwucherung. Klinisch war die Nervenerkrankung in diesem Falle außer durch den ischiadischen Schmerz, vor allem durch die während der ganzen Krankheitsdauer über alle erkrankten Muskeln verbreiteten fibrillären Zuckungen charakterisiert. Zur Einreihung dieses Falles unter die bekannten Formen der progressiven Muskelatrophie gibt Long eine Übersicht über die Literatur ähnlicher Fälle.

Neurotische Muskelatrophie.

Higier (41) berichtet über drei Fälle von Dysostose und Myopathie Typus Marie-Tooth in einer Familie. Bei der ersten 48jährigen Patientin begann die Krankheit im 14. Lebensjahre mit der Erschwerung



des Aufstehens und Deformationen des Rumpfes und der Wirbelsäule. Bei der objektiven Untersuchung findet sich ausgesprochene Skoliose nach links im Dorsalteile der Wirbelsäule, Zyanose der Füße, Herabsetzung des Tastgefühls daselbst, schlaffe Parese der Muskeln der sämtlichen Extremitäten, besonders der distalen Abschnitte, Muskelatrophien besonders der kleinen Muskeln der Hände und Füße. Main und pied en griffe. Pes equinovarus. Fehlen der Sehnenreflexe. Der zweite Fall betrifft die 22jährige Tochter der ersten Patientin. Es besteht hier seit Jahren eine progressive Parese der unteren Extremitäten. Bei der objektiven Untersuchung findet sich: Parese der Extensoren der Fußes und der Wade, außerdem eine komplette Lähmung der kleinen Muskeln des linken Fußes. Steppage. Pes equino-varus excavatus. Aufhebung der elektrischen Erregbarkeit im N. peroneus, Herabsetzung derselben im N. facialis. Fehlen der Patellar- und Achillessehnenreflexe. Schwerer, ungeschickter Gang. Herabsetzung der Schmerz- und Berührungsempfindung an den Füßen. Der dritte Fall betrifft den 19jährigen Bruder der zweiten Patientin. Krämpfe im 2. Lebensjahre. Seit dem 12. Lebensjahre ist der Gang ungeschickt, der Patient fiel häufig um. Bei der objektiven Untersuchung fand sich: sehr beträchtlich vergrößerter Schädel, Kurzsichtigkeit, Scoliosis sinistra dorsalis, Anfangsstadium der Atrophie in den kleinen Handmuskeln, Atrophie der Muskeln der Oberschenkel. Parese der M. m. peronei. Fehlen der Patellarreflexe, Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit in den atrophischen Muskeln. (*Sterling.*)

Einen Fall von progressiver Muskelatrophie beschreibt **Bunke** (9), bei welchem die Diagnose, ob progressive neurotische oder spinale Muskelatrophie offen bleiben mußte. Außer Schwund der Ganglienzellen des Vorderhorns bestanden in diesem Falle ausgedehnte Muskelveränderungen. Ein Teil der Muskelbündel war durch Fettgewebe ersetzt, und es fanden sich zwischen Muskelfasern verschiedener Breite oft auf größere Strecken hin zusammengefallene Sarkolemmschläuche.

Leopold (54) beschreibt einen Fall von progressiver Muskelatrophie mit Nekropsie. Die Erkrankung begann bei einem 50jährigen Bäcker vor vier Jahren mit Schwäche und Abmagerung der Muskeln der linken, $1/2$ Jahr später der rechten oberen Extremität, und ein Jahr später beider unteren Extremitäten. Im letzten Halbjahr traten bulbäre Symptome hinzu. Neben der hochgradigen Muskelatrophie fanden sich Entartungsreaktion und fibrilläre Zuckungen. Die Patellarreflexe waren erhalten. Keine Spasmen, keine Sensibilitätsstörung. Mikroskopisch fand sich Atrophie und Verringerung der Vorderhornganglienzellen mit mäßiger Sklerose der gekreuzten Pyramidenbahn sowie mäßige Sklerose der Piagefäße mit perivaskulärer Lymphozyteninfiltration. Die Erkrankung war wahrscheinlich syphilitischen Ursprungs.

Dystrophia musculorum progressiva.

Mingazzini (70) sah einen sehr interessanten Fall von halbseitiger Muskeldystrophie, wie ein ähnlicher bisher noch nie beschrieben wurde. Es handelt sich um eine fazio-skapulo-humerale Form, die seit frühester Kindheit ausschließlich die rechte Körperhälfte befallen hatte. Um das 5. Lebensjahr nahm die Krankheit nach einem Trauma einen progressiven Verlauf. Zuerst erkrankten die Muskeln des Gesichts, dann des Halses, dann Schultergürtel, Arm, Vorderarm, nach einigen Jahren erst die Oberschenkel. Die elektrische Erregbarkeit war der Schwere der Atrophie entsprechend herabgesetzt ohne sichere Entartungsreaktion. Fibrilläre Zuckungen fehlten, die Patellarreflexe waren beiderseits schwach. Keine Sensibilitätsstörung. Kein



Symptom ließ auf eine Erkrankung des Rückenmarks oder der peripheren Nerven schließen, wogegen der langsame Verlauf für Dystrophie sprach. Zur Erklärung dieses Falles nimmt Mingazzini eine kongenitale einseitige Schwäche der Vorderhornzellen (Abiotrophie) oder der vorderen Wurzeln an.

Delchef und **Laruelle** (20) beschreiben einen Fall von progressiver Muskelatrophie nach dem Typus Leyden-Moebius bei einem $2^1/_2$ jährigen Kinde. Die Erkrankung hatte sich langsam entwickelt und der Reihe nach die Glutäen, den Quadrizeps und den Deltoideus befallen. Die distalen Muskelpartien blieben frei, und die Motilitätsstörung beschränkte sich auf die erkrankte Muskulatur. Keine Entartungsreaktion. Fehlen der Patellarreflexe.

Für die primären Myopathien ist die Heredität und der Beginn in der Jugend, sowie das Einsetzen der Erkrankung an den proximal gelegenen Muskelpartien geradezu pathognomonisch. Um so interessanter ist ein Fall, den **Cottin** und **Naville** (16) mitteilen. Hier handelte es sich um eine primäre Myopathie, zum Teil Pseudohypertrophie ohne familiären Charakter mit spätem Beginn, sehr langsamer Entwicklung und dem Einsetzen an der Peripherie aller vier Extremitäten. Die betreffende Kranke war im Alter von 27 Jahren nach ihrer dritten Schwangerschaft mit leichter Ermüdbarkeit der Beine und Arme erkrankt; erst im 42. Lebensjahre traten schwere Störungen beim Gehen und im Gebrauch der Hände ein. Bei der Aufnahme findet sich eine angeborene Atrophie beider Mm. sternocleidomastoidei und eine erworbene Atrophie beider Deltoidei, an den Händen Atrophie und Parese der Interossei, des Hypothenar und der Fingerbeuger; ebenso sind beide Quadrizeps und die Streckmuskulatur der Füße erkrankt, wogegen die Waden hypertrophisch sind. Die übrige Muskulatur, namentlich die Stamm- und Gesichtsmuskulatur, ist erhalten. Interessant ist die relative Frequenz der peripheren tardiven Formen bei Frauen, die im allgemeinen viel seltener als die Männer von der Myopathie befallen werden.

Über atypische Formen der progressiven Muskelatrophie spricht **Schwenckendiek** (92) und führt eine Reihe von atypischen Beschwerden bei der primären Myopathie aus der Literatur an. Der Fall, der zu vorliegender Publikation Veranlassung gab, betraf einen 37 jährigen Tagelöhner, bei dem das Leiden mit Schwäche und Atrophie in den Armen vor mehr als 10 Jahren ohne hereditäre Belastung begann und allmählich auf die Beine übergriff. Nunmehr besteht eine schwere Atrophie der Gesichts-, Augen- und Zungenmuskulatur. Die Kaubewegung ist weniger kräftig; auch die Sternokleidomastoidei und Skaleni sind abgemagert. Die Schulterblätter stehen etwas ab, aber die Schultermuskulatur ist kräftig entwickelt. Die Vorderarme sind stark atrophisch. Hier fühlt sich die Muskulatur wie ein derbes sehniges Gewebe an. Auch Thenar und Antithenar sind stark atrophisch. Am Bein ist besonders der Quadrizeps (rechts mehr als links) von der Erkrankung befallen. Keine fibrillären Zuckungen, keine qualitativen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit; die Sehnenreflexe sind jedoch teilweise verloren gegangen.

Mac-Kenzie (62) beschreibt das Auftreten von Dystrophie an vereinzelten Muskeln beim Schwein, besonders am M. glutaeus medius, der dabei eine ungewöhnliche Dickenzunahme erreicht. Die Erkrankung wird als embryonale Dystrophie aufgefaßt, für welche Ansicht mehrere Momente angeführt werden: die physiologische Sarkolyse, das Verbleiben des Perimysiums auf der embryonalen Vorstufe des Bindegewebes, auf der Stufe des Schleimgewebes, die Größe und rundliche Form der Zellkerne und das unvollkommene Entwicklungsstadium der Gefäße.



Da bei Leuten, welche Blasinstrumente spielen, häufig Störungen des M. orbicularis oris auftreten, hat **Corning** (15) versucht, mit Hilfe eines hierzu konstruierten Instrumentes die Kraft dieses Muskels zu prüfen. Das Instrument besteht aus 2 ineinander verschiebbaren Röhren, deren innere einen Maßstab trägt, und welche durch eine verstellbare Feder auseinandergehalten werden. Das Instrument wird, ohne den Mund zu dehnen, in die Mundwinkel eingelegt und der Kranke aufgefordert, den Mund zu spitzen. Nun wird abgelesen nach wieviel Kontraktionen des Muskels eine Ermüdung desselben auftritt. Die Prüfung des M. orbicularis oris auf seine Kraft kann auch als Maßstab für allgemeine muskuläre Schwäche bei verschiedenen Erkrankungen angesehen werden.

Myatonie.

Thorspekens (102) hat einen Fall von Myatonia congenita bei einem $4^1/_2$ jährigen Mädchen aus gesunder Familie beobachtet. Dieses hat niemals stehen und sich aufsetzen können. Die grobe Kraft der Arme und Hände ist einigermaßen erhalten sowie die der Füße in geringem Grade; dagegen können die Beine nicht gehoben werden. Am schwersten ist die Rücken- und Beckenmuskulatur befallen. Die Extremitäten haben geringen Umfang, ein ziemlich derbes Fettpolster, das zu Beginn der Erkrankung stark entwickelt gewesen ist. Die Knochen sind, wie das Röntgenbild zeigt, erheblich atrophisch. Die Wirbelsäule ist kyphoskoliotisch verkrümmt. Die Sehnenreflexe fehlen, keine fibrillären Zuckungen; die Sensibilität ist intakt. Sämtliche untersuchten Nerven und Muskeln zeigten eine hochgradige galvanische und faradische Erregbarkeit, teilweise erst bei so starken Strömen, daß die Untersuchung in der Narkose vorgenommen werden mußte. Die Behandlung mit Übungstherapie und Faradisation besserte die Motilität.

Gittings und **Pemberton** (33) besprechen die Literatur der Myatonia congenita, speziell den Befund des von Griffith und Spiller im J. 1911 beobachteten Falles. Sie haben diesen neben 2 Kontrollkindern auf den Kreatinin- und Kalziumstoffwechsel untersucht und gleich Springgs eine bedeutende Verringerung der Kreatininausscheidung gefunden, dagegen keine besondere Störung im Kalziumstoffwechsel nachweisen können.

Snow (95) hatte bei einem Kinde von $2^3/_4$ Jahren, das an Oppenheims Myatonia congenita litt, nach 8 monatlicher Behandlung mit Strychnin, Massagen und passiven Bewegungen einen günstigen Erfolg; die Beine wurden stärker, und das Kind konnte in einer Gehschule stehen und 3 Monate später auch etwas gehen.

Marburg (64) berichtet über zwei Fälle von Myatonia congenita bei einem 3 Monate alten und einem 6 Jahre alten Kind. Er weist bei diesen nach, daß gleich dem klinischen Verlaufe auch der pathologische Befund einem abgelaufenen Prozeß entspricht und nicht, wie Rothmann meint, mit der infantilen spinalen Muskelatrophie identisch sein kann. Als abgelaufene Prozesse kommen 3 Arten in Betracht: die Entwicklungshemmung, die Degeneration und die eigentliche infiltrative Entzündung. Marburg hält für die Myatonia congenita den letzteren Prozeß als den wahrscheinlichsten und glaubt, daß diese Erkrankung als Ausgang einer fötalen Poliomyelitis acuta anzusehen sei.

Muskeldefekte.

Kreiß (51) beobachtete einen Fall von Aplasie der rechtseitigen Mm. pectorales neben seitlicher Thoraxspalte sowie schweren Veränderungen und Aplasien des knöchernen Anteils der rechten Thoraxhälfte bei einem 28 jährigen



Mann. Es waren vom Pektoralis nur mehr wenige Faserzüge des klavikularen Teiles erhalten. Gleichzeitig fehlte der M. infraspinatus und es bestand eine Diastase der Recti abdominalis. Die Mamilla war disloziert und aplastisch, die Achselhaare disloziert.

Myositis.

Knapp (50) teilt einen Fall von Muskelerkrankung bei einem 42 Jahre alten Russen mit. Dieser bekam regelmäßig 2 Stunden nach dem Schlafengehen Schmerz in der Dorsolumbalgegend, außerdem Schmerzen in der Schulter und im Nacken in der Art des Muskelrheumatismus. Im Laufe des Tages besserten sich immer wieder die Schmerzen. Diese Erkrankung wird als traumatische Myositis aufgefaßt.

Einen Fall von Myositis ossificans traumatica beschreibt **Vance** (104). Einem 28 jährigen Mann war ein schweres Eisenstück auf den linken Oberschenkel 10 cm oberhalb des Kniegelenks gefallen. Es trat zunehmende Steifheit ein und die Unmöglichkeit, das Knie zu beugen. Nach 3 Monaten war eine walnußgroße harte Geschwulst an der Stelle des Traumas entstanden, die operativ entfernt wurde. Diese Geschwulst erwies sich als ein Knochen von 12 cm Länge und $2^1/_2$ cm Breite und bestand aus ausgesprochenem Knochengewebe mit Knochenmark; sie war von Bindegewebe von Periostcharakter mit Inseln quergestreifter Muskelfasern umgeben. Einige solcher Muskelinseln waren auch mitten im Knochengewebe gelegen.

Zur Erklärung der Ursache der traumatischen Muskelverknöcherung ist nach den Erfahrungen von **Ewald** (25) keine der bekannten Theorien. weder die periostale Entstehung, noch die Muskeltheorie vollständig befriedigend, besonders deshalb, weil die Disposition zur Knochenbildung nicht auf den ganzen Körper gleichmäßig verteilt ist, sondern eine merkwürdige Auswahl trifft. Der Häufigkeit nach werden die Gegend des Ellbogengelenks, die Streckmuskeln des Oberschenkels, die Adduktoren, dann die Schultergelenk- und die Hüftgelenkgegend befallen.

Weiterhin spricht der Bau der Muskelverknöcherung, ihre lamellöse Struktur mit häufigem Einschluß von Zysten mit synovialem Inhalt dafür, daß als wichtigster Faktor für das Zustandekommen der Muskelverknöcherung der Austritt von Gelenkflüssigkeit in das Muskelgewebe in Betracht kommt, ebenso die Tatsache, daß durch frühzeitige Massage und Bewegung die Ossifikation verschlimmert wird, weil dadurch die ausgetretene Gelenkflüssigkeit in die Umgebung weiter gedrückt wird. Zur Illustrierung seiner Ansicht teilt Ewald 5 Krankheitsfälle mit, bei welchen die Röntgenaufnahmen wolkige Schatten in der Nähe des Gelenks aufwiesen.

Frattin (29) hatte Gelegenheit, einen neuen schweren Fall von Myositis ossificans progressiva zu beobachten. Es handelte sich um ein 14 jähriges Mädchen, das schon im Alter von $1^1/_2$ Jahren am Halse eine schmerzhafte Geschwulst bekam, die sich aber wieder zurückbildete, um im 4. Lebensjahr unter Fiebererscheinungen wieder aufzutreten. Nach Ablauf der akuten Symptome blieben harte Tumoren und Steifheit des Halses zurück, dann wurde die Rückenmuskulatur ergriffen, und es traten auch an der Kopfhaut nußgroße Geschwülste auf. Der Status praesens ergibt fast vollständige Unbeweglichkeit des Kopfes, der nach rechts hin geneigt ist. Die Nackenmuskeln zeigen einen steinharten Kern, ebenso der rechte Sternokleidomastoideus einen fibrösen, harten Kern, der rückwärts mit der Knochenbildung im Kukullaris verschmilzt. Die Rückenmuskeln sind zum größten Teil verknöchert, während die Dornfortsätze frei geblieben sind. Große Knochenplatten finden sich in der Lumbalgegend. Auch ist ein großer Teil der



Extremitätenmuskeln verknöchert. Es finden sich auch Mißbildungen an den Zehen. Durch die Radiographie konnten sowohl oberflächliche als Muskel-, Sehnen- und Bänderverknöcherungen neben echten Exostosen konstatiert werden. Bezüglich der Pathogenese schließt sich Frattin zum Teil der Anschauung Stempels an, der die Ursache der Erkrankung in einem Entwicklungsfehler des Mesenchyms sieht, und bezieht sie auf eine relative Unzulänglichkeit im Metabolismus der Gewebselemente derart, daß zur Zeit, als größere Anforderungen an das Gewebe gestellt werden, durch mangelhafte Ernährung unter entzündlichen Phänomenen Atrophie, fibröse Retraktion und schließlich Verknöcherung erfolgt.

Zwei typische Fälle **Tregubow**'s (103) (Lokalisation-Femur, Ätiologie-Trauma, keine Schmerzen). (*Heimanowitsch.*)

Jüngling (47) teilt einen ausgesprochenen Fall von Myositis ossificans progressiva aus der Tübinger Klinik mit, der sehr ausgedehnte Mißbildungen aufwies. Es fehlten beide Großzehen, die Metatarsi I. zeigten beiderseits gleichsinnige Veränderungen. Außerdem bestand beiderseits Defekt des Mittel- und Endglieds der 4. Zehe, rechts Defekt des Mittel- und Endglieds der 3. Zehe, während links nur die Mittelphalanx der 3. Zehe fehlte, was auch bei beiden Kleinzehen der Fall war. Die Daumen zeigten beiderseits Mikrodaktylie mit Ankylose des Interphalangealgelenks, rechts außerdem nur eine rudimentäre Endphalanx. 2. und 5. Finger zeigten beiderseits Mikrodaktytie, bedingt durch Verkümmerung der Mittel- und Endphalanx und Ankylose im 2. Interphalangealgelenk. Außerdem war Hypospadie 3. Grades vorhanden.

Verf. gibt einen Überblick über alle in der Literatur beschriebenen Fälle von Myos. oss. progr. mit Mißbildungen, die 70% aller Fälle ausmachen. Die typischen Mißbildungen können bezeichnet werden als symmetrische Mikrodaktylie der Großzehe mit Valgusstellung, die häufig mit Mikrodaktylie der Daumen, seltener mit einer solchen der übrigen Zehen und Finger verbunden ist. Bedingt ist die Mikrodaktylie durch Verkümmerung bzw. Defekt der Phalangen mit oder ohne Gelenksanomalien.

Das anatomische Bild der Mißbildungen ist ein derartiges, daß diese trotz der nicht nachgewiesenen Heredität den sogenannten endogenen Mißbildungen zuzuweisen sind. Vielfach tragen sie sehr deutlich den Charakter der Hemmungsmißbildungen. Für die Pathogenese der noch so dunklen Krankheit kann das fast konstante Auftreten einer typischen Mißbildung nicht ohne Bedeutung sein.

Dem Patienten wurde eine entsprechend dem Verlaufe des M. Teres maior von der Scapula zum Humerus verlaufende Knochenspange exstirpiert. Nach 6 Wochen zeigte das Röntgenbild an derselben Stelle wieder einen Knochenschatten. (*Autoreferat.*)

Krankheiten der peripherischen Nerven.

Ref.: Geh. Rat Prof. Dr. M. Bernhardt-Berlin.

1. Abraham, Anton, Zur Kasuistik der Entbindungslähmung des Plexus brachialis. Inaug.-Dissert. Kiel.
2. Ackerknecht, Zur Anatomie des Bohrerkehlkopfes. (Lähmung des N. recurrens sinister.) Schweizer Arch. f. Tierheilk. **54.** 528.
3. Aguglia, E., Polinevrite in soggetto sifilitico alcoolista interessante i quattro arti ed il VII bilateralmente. Riv. ital. di Neuropat. 1911. **4.** 493. u. Boll. delle cliniche No. 1. p. 31.



4. Derselbe, Diplegia facciale periferica. Riv. ital. di Neuropat. **5.** 53.
5. Albouze et Coudray, Fracture du cubitus. Myosite traumatique du nerf médian. Gaz. des hôpitaux. p. 477. **(Sitzungsbericht.)**
6. Alexander, Einseitige Fazialislähmung mit einseitigem Weinen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1739. **(Sitzungsbericht.)**
7. Derselbe, Ein zweiter Fall von Fazialislähmung (rechts) mit einseitigem Weinen. ibidem. p. 1787. **(Sitzungsbericht.)**
8. Amberg, Emil, Facial Paralysis Complicating Suppurative Otitis Media: Atypical Mastoid Operation. New York Med. Journ. Vol. XCVI. N.o 1. p. 16.
9. Aoyagi, T., Beitrag zur ischämischen Lähmung bei Verschluss der Extremitätenarterien. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 5. p. 216.
10. Auerbach, Siegmund, Fazialislähmung in drei Generationen. Neurol. Centralbl. No. 4. p. 217.
11. Auvray, A propos des paralysies du nerf radial par contraction du muscle triceps brachial. Bull. Soc. de Chir. de Paris. T. XXXVIII. No. 11. p. 407.
12. Derselbe et Lardennois, G., Paralysie radiale par contraction du triceps brachial. ibidem. T. 38. No. 8. p. 325.
13. Barker, Lewellys F., and Estes, W. L., Family Hematoporphyrinuria and its Association with Chronic Gastroduodenal Dilatation, Peculiar Fits and Acute Polyneuritis. A Preliminary Report. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIX. No. 9. p. 718.
14. Basse, Fracture comminutive de l'humérus par balle M, avec destruction du nerf radial. Gaz des hopit. p. 339. **(Sitzungsbericht.)**
15. Beaudoux, H. A., Four Cases of Bilateral Abductor Paralysis of Vocal Cords. St. Paul Med. Journ. Jan.
16. Beck, O., 1. Polyneuritis cerebralis menièreformis (Frankl-Hochwart) nach Salvarsan. 2. Polyneuritis cerebralis mit Verlust der kalorischen Reaktion bei erhaltenem Drehnystagmus. Monatsschr. f. Ohrenheilk. b. 231. 232. **(Sitzungsbericht.)**
17. Bérard, L., et Chalier, A., Les lésions traumatiques et opératoires du pneumogastrique au cou. Lyon chirurgical. Nov.
18. Bernhardt, M., Zur Pathologie der Fazialislähmung. Berl. klin. Wochenschr. No. 15. p. 686.
19. Bibergeil, Eugen, und Blank, Dagobert, Ulnarislähmung und angeborene Halsrippe. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 32. p. 1498.
20. Bittorf, Fall von subakuter, aszendierender Polyneuritis. Berl. klin. Wochenschr. No. 1. **(Sitzungsbericht.)**
21. Bolten, G. C., Die ischämische Lähmung. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **56.** I. 741.
22. Boschán, Fr., Der Reizzustand des sympathischen Nervensystems. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 10. No. 11.
23. Bouche, Paralysie radiale partielle bilatérale. Journal de Neurol. No. 14. p. 267. **(Sitzungsbericht.)**
24. Bourguignon, G., et Ehrmann, F., Tuberculose articulaire du coude à grains riziformes calcifiés ayant entraîné de la névrite parcellaire du cubital et du médian. Comm. à la Soc. franç. d'électrothérapie. juin.
25. Breemen, J. van, Ein Fall sog. ischämischer Lähmung. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **56.** I. 608.
26. Bregman, L. E., Über doppelseitige Lähmung des Plexus brachialis von Duchenne-Erbschem Typus. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 44. H. 3. p. 264.
27. Derselbe, Ein Fall von Lähmung des m. serratus anticus und Cucullaris. Neurologja Polska. Bd. II. H. 7.
28. Brünings, Dauererfolge der Paraffinplastik bei Recurrenslähmung. Medizin. Klinik. No. 12.
29. Burianek, B., Über einen weiteren Fall von Drucklähmung an der oberen Extremität nach kurzdauernder Anwendung der Esmarchschen Blutleere. Wiener klin. Wochenschr. No. 9. p. 345.
30. Burstein, M. A., Klinische Beobachtungen über Vago- und Sympathicotonie. Medicynsk. Obosrenje. **77.** 932.
31. Campbell, W. A., Fracture of the Carpal Scaphoid Bone Associated with Median Nerve Involvement. The Lancet. II. p. 1296.
32. Carlsson, V. P., Beitrag zur Kenntnis der Facialislähmungen nach spontaner Geburt. Centralbl. f. Gynaekol. No. 45. p. 1508.
33. Carncross, Horace, Bilateral Supranuclear Palsy of the Upper Facial Distribution. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 39. No. 5. p. 289.
34. Cathcart, Fracture of Humerus Followed by Paralysis of Movement. Brit. Med. Journal. I. p. 369. **(Sitzungsbericht.)**
35. Chalier, A., et Fayol, H., A propos des irritations opératoires du pneumogastrique. Lyon médical. T. CXVIII. No. 17. p. 1015. **(Sitzungsbericht.)**



36. Chaillous, J., Des métastases des tumeurs malignes, au niveau des nerfs moteurs de l'oeil. Etude clinique. Annales d'Oculistique. Juin.
37. Chanaud, Un cas de côtes cervicales supplémentaires avec troubles trophiques et vaso-moteurs du membre supérieur droit. Gaz. des hôpit. p. 1946. **(Sitzungsbericht.)**
38. Chiray et Clarac, Un cas de lésion radiculaire du plexus lombo-sacré survenue à la suite d'un traumatisme. Revue neurol. 1. S. p. 296. **(Sitzungsbericht.)**
39. Cohn, Tohy, und Gatz-Emanuel, Emma, Beiträge zur Elektrodiagnostik der peripheren Gesichtslähmung. (Gleichzeitig Bemerkungen zur „mataparalytischen psychogenen Akinesie.") Neurol. Centralbl. No. 3. p. 147.
40. Cotte, G., et Sigaux, G., Paralysie faciale d'origine otique et son traitement par l'anastomose hypoglosso-faciale. Lyon chirurgical. Dec.
41. Darbois, Névrite syphilitique mutilante des orteils. Soc. de Radiologie méd. 12. déc. 1911.
42. Davis, H. J., Double Abductor Paralysis in a Man, Aged 50. Proposed Operation. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. V. No. 6. Laryngological Section. p. 94.
43. Debombourg et Laffort, Paralysie faciale périphérique chez un syphilitique traité par le 606. Gaz. des hôpit. p. 339. **(Sitzungsbericht.)**
44. Dejerine, J., et Baudouin, A., La pathologie radiculaire. Paris médical. 1911. No. 45. p. 386—391.
45. Derselbe et Regnard, Michel, Sciatique radiculaire avec paralysie dissociée des muscles antéro-externes de la jambe droite. Intégrité du jambier antérieur. Anesthésie dans le territoire de S'. Revue neurol. 1. S. p. 288. **(Sitzungsbericht.)**
46. Derselbe, Tinel et Heuyer, Zona de l'oreille avec paralysie faciale. ibidem. 1. S. p. 466. **(Sitzungsbericht.)**
47. Delavan, D. Bryson, Paralysis of the Right Recurrent Laryngeal Nerve from Accidental Trauma. Medical Record. Vol. 82. No. 23. p. 1028.
48. Dolgopol, B. M., Zur Kasuistik der Erkrankung des N. ulnaris nach Unterleibstyphus. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 76. H. 5—6. p. 490.
49. Dombrowski, Contribution à l'étude de la paralysie zostérienne syndrome de l'inflammation herpétique du ganglion géniculé. Thèse de Paris.
50. Dransfeld, E. Über postdiphtheritische Lähmungen. Unter Anlehnung an die einschlägige Literatur. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 25. p. 1386.
51. Ducasse, Beitrag zur Lehre von der Neuritis gravidarum. Inaug.-Dissert. Toulouse.
52. Ducuing, J., et Rigaud, Section du nerf médian au poignet chez un enfant de dix ans. Troubles moteurs et sensitifs atypiques. Suture immédiate et récupération de l'intégrité fonctionnelle en trois mois. Société anatomique de Paris. Déc. 1911.
53. Dzierżinski, Wl., Zur Lehre von den reflektorischen Amyotrophien und der aufsteigenden Neuritis. Charkowski Medizinski Journal. Bd, XIV. H. 7.
54. Eckstein, Quadricepsplastik bei spinaler Kinderlähmung. Wiener klin. Wochenschr. 1913. p. 240. **(Sitzungsbericht.)**
55. Eichhorst, Hermann, Über Neuritis haemorrhagica bei Purpura. Dtsch. Archiv f. klin. Medizin. Bd. 105. H. 5—6. p. 614.
56. Eppinger, H., Frau mit Sympathicuslähmung. Wiener klin. Wochenschr. p. 257. **(Sitzungsbericht.)**
57. Derselbe und Arnstein, A., Zur Pathogenese der Polyneuritis. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 74. H. 3—4. p. 324.
58. Evans, Arthur, Paralysis of the Right Vocal Cord Following Injury to the Recurrent Laryngeal Nerve. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. V. No. 6. Laryngological Section. p. 114.
59. Fein, Die Ursachen der N. recurrens-Lähmungen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 1250. **(Sitzungsbericht.)**
60. Files, Charles O., Syphilitic Facial Paralysis. New York Med. Journal. Vol. XCVI. No. 3. p. 124.
61. Fischer, B., Varizen im Nervus ischiadicus bei Wöchnerinnen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 838. **(Sitzungsbericht.)**
62. Foerster, O., Arteriosklerotische Neuritis und Radiculitis. Neurol. Centralbl. p. 1322. **(Sitzungsbericht.)**
63. Fonte, Cardoso, Névrite localisée avec tremblement. A Tribuna medica. No. 6. p. 87.
64. Franke, 2 operierte Fälle von Humerusfraktur mit Lähmung des Nervus radialis. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1523. **(Sitzungsbericht.)**
65. Frauenthal, Henry W., Erbs Palsy. The Amer. Journal of Obstetrics. April. p. 679.
66. French, Herbert, Paralysis of Right Vocal Cord. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. V. No. 6. Clinical Section. p. 163.
67. Freystadtl, B., und Stranz, T., Recurrenslähmung, verursacht durch Stenosis ostii venosi sinistri. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 5. p. 557. u. Orvosi Hetilap. 53. 705.



68. Friend, E., Musculospiral Paralysis, Spindle-Celled Sarcoma of Arm. Illinois Med. Journal. Aug.
69. Fromowicz, L., Defekt beider M. sternocleido-mastoidei mit Intentionskrämpfen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1066. **(Sitzungsbericht.)**
70. Funk, Casimir, The Substance from Yeast and Certain Foodstuffs which Prevents Polyneuritis (Beri-Beri). Brit. Med. Journal. II. p. 787. **(Sitzungsbericht.)**
71. Gabastou, J. A., Una manifestación poco comun de autointoxicacion gravidica. Semana medica. Dec. 12.
72. Gähde, Verletzung des Nervus radialis am Unterarm. Charité-Annalen. Bd. 36. p. 428—432.
73. Gallois, Troubles trophiques osseux consécutives à la blessure du nerf médian. Lyon médical. T. CXIX. p. 959. **(Sitzungsbericht.)**
74. Derselbe, Deux cas de paralysie radiale compliquant une fracture de l'extrémité inférieure de l'humérus. ibidem. T. CXVIII. No. 14. p. 757.
75. Gatscher, S., Beiderseitige Atresie des äusseren Gehörganges mit bilateraler peripherer Facialisläsion nach Schädeltrauma. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1913. p. 30. **(Sitzungsbericht.)**
76. Gauss, Aetiologie und Prophylaxe der Narkosenlähmungen. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 628.
77. Gayet, G., et Blanc-Perducet, Paralysie du nerf récurrent gauche dans un cas de scoliose cervicale primitive. Revue d'Orthopédie. No. 1. p. 5.
78. Gerhardt, Fall von Polyneuritis. Münch. Mediz. Wochenschr. 1913. p. 106. **(Sitzungsbericht.)**
79. Gocht, H., Zur Verhütung der Drucklähmungen nach Esmachscher Blutleere. Zentralbl. f. Chirurgie. No. 6. p. 174.
80. Goldmann, R., Beiderseitige Facialis-Akustikus- (Kochlearis- und Vestibularis-) Lähmung durch Salvarsan. Wiener klin. Wochenschr. No. 11. p. 416.
81. Gordon, Alfred, Facial Palsy of the Upper Branch of the Seventh Nerve. The Journ. of Nerv. and Mental Disease, 1913. Vol. 40. p. 183. **(Sitzungsbericht.)**
82. Grijns, G., Kritische opmerkingen over „Jets over de aetiologie van Polyneuritis Gallinarum in verband mit verzuurde rijst" door D. J. Hulshoff Pol. Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië. Del 52. Aflevering 1. p. 50.
83. Gross, Linksseitige Recurrenslähmung. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 2245.
84. Grun, Ernst, Beitrag zur Plexuslähmung nach Klavikularfraktur. Inaug.-Dissert. Leipzig.
85. Guibé, M., La paralysie du nerf sus-scapulaire. Revue d'Orthopédie. No. 3. p. 213.
86. Gutzmann, Hermann, Über habituelle Stimmbandlähmung. Berl. klin. Wochenschr. No. 47. p. 2222.
87. Hamill, R. C., Presentation of the Case of Facial Paralysis with Involvement of the Stylo-Hyoid and Posterior Belly of the Digastric. The Journ. of Nervous and Mental Disease. Vol. 39. p. 273. **(Sitzungsbericht.)**
88. Handelsman und Jarzyński, Ein Fall von Polineuritis cerebralis Menieriformis. Neurologja Polska. Bd. II. H. 7.
89. Healy, D. J., and Kastle, J. H., The Toxic Character of Colostrum in Parturient Paresis. Proc. of the Soc. for Experim. Biology. IX. No. 3. p. 33. (642.)
90. Hellin, Dionys, Bemerkung zu dem Aufsatz des Herrn Stuertz „Künstliche Zwerchfelllähmung bei chronischen, einseitigen Lungenerkrankungen". (No. 48 dieser Wochenschrift 1911.) Dtsch. Mediz. Wochenschr. No. 4. p. 171.
91. Hemmeter, J. C., Hyper- and Hypotonicity of the Vagus and Sympathetic Nerves as Causes of Disease of the Digestive Tract. Medical Record. Vol. 82. p. 1055. **(Sitzungsbericht.)**
92. Hennebert, Totale traumatische Lähmung des Nerv. facialis und cochlearis. abnormes Andauern des Nystagmus und der Gleichgewichtsstörungen. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 88. p. 67. **(Sitzungsbericht.)**
93. Herrenschwand, v., Zu den Augenerkrankungen nach Schutzpockenimpfung. Arch. f. Augenheilk. Bd. 73. S. 1.
94. Hertz, A. F., A case of lead neuritis involving the circumflex nerves. Guy's Hop. Rep. p. 136.
95. Herxheimer, Neurodermitis chronica circumscripta. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2652 **(Sitzungsbericht.)**
96 Hesnard, A., Contribution à l'étude des psycho-polynévrites paludéennes. La Tunisie médicale. No. 2. p. 33—45.
97. Heykes, Menso, Beitrag zur Lehre der Schwangerschaftslähmungen. Inaug.-Dissert. Kiel.
98. Hoffmann, J., Diplegia brachialis neuritica. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 9. p. 458.

99. Derselbe, Über progressive hypertrophische Neuritis. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 44. H. 1—2. p. 65.
100. Derselbe, Über syphilitische Polyneuritis. Neurolog. Centralbl. No. 17. p. 1075.
101. Houlié, R., Singulière origine d'une paralysie faciale. Arch. internat. de Laryngol. T. 34. No. 2. p. 470.
102. Huber, Über Glossopharyngeuslähmung. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 880.
103. Hubin, Un cas d'atrophie musculaire post-traumatique de la jambe gauche, avec lésions nerveuses. Ann. de la Soc. méd.-chir. de Liège. Juillet. p. 112.
104. Hudovernig, K., Polyneuritis im Anschlusse an antirabische Schutzimpfungen. Sitzungsber. d. Kgl. ungar. Ärztevereins. 22. April.
105. Hull, R. L., Ischemic Paralysis. Journ. of Oklahama State Med. Assoc. Sept.
106. Hulshoff Pol D. J., Jets over de aetiologie van Polyneuritis gallinarum, in verband met verzuurderijstvoeding. Geneeskundig Tijdschrift vor Nederlandsch-Indië. Deel 52. Aflevering 1. p. 11.
107. Derselbe, Antwoord aan A. G. Grijns op zijne kritische opmerkingen over mijne verhandeling betreffende den invlaed van verzuurde rijst op polyneuritis gallinarum. Geneesk. Tijdschr. voor Nederlandsch-Indië. Deel 52. Afl. 3. p. 244.
108. Humann, Schlundlähmung beim Pferde. Münch. tierärztl. Wochenschr. 56. 410.
109. Jaboulay, Paralysie traumatique du nerf cubital. Le Progrès médical. No. 16. p. 196.
110. Jendrássik, Ernst, Zur Aetiologie der rheumatischen Fazialislähmung. Neurol. Centralbl. No. 12. p. 751.
111. Kashiwabara, Seiji, Die verschiedenen Ursachen der Ohrenblutungen mit gleichzeitiger Nervendegeneration unter besonderer Berücksichtigung der Veränderungen bei der Arteriosklerose. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. LXIV. H. 3. p. 237.
112. Kausch, W., Über Lähmung nach Esmarchscher Blutleere. Zentralbl. f. Chirurgie. No. 15. p. 499.
113. Kelson, W. H., Abductor Paresis with Tuberculous Disease of Both Apices. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. 5. No. 3. Laryngological Section. p. 41.
114. Kétly, Karl v., Bemerkungen zur Ätiologie der rheumatischen Facialislähmung. Dtsch. Archiv f. klin. Medizin. Bd. 106. H. 3—4. p. 400.
115. Keuper, Erich, Über Nervenverletzungen. Inaug.-Dissert. Heidelberg.
116. Kononowa, E., Polyneuritis der unteren Extremitäten mit Anfangssymptomen von Claudicatio intermittens. Neurol. Centralbl. No. 18. p. 1155.
117. Krabbe, K. H., Nervelidelser som Folge af Halsribben. Ugeskrift for Laeger. Nov. 7.
118. Kramer, Ungewöhnlicher Fall von Schlaflähmung. Berl. klin. Wochenschr. p. 669. (Sitzungsbericht.)
119. Kraus, Zwerchfellähmung. Berl. klin. Wochenschr. p. 2435. (Sitzungsbericht.)
120. Krumbhaar, Edward B., A Case of Bilateral Facial Paralysis Occurring in a Syphilitic. The Journal of Nerv. and Mental. Vol. 39. p. 472. (Sitzungsbericht.)
121. Kuhlmann, Fritz, Zur traumatischen Radialislähmung. Inaug.-Dissert. Leipzig.
122. Külz, L., Neuere Forschungen über die Aetiologie der Beriberi (Polyneuritis endemica). Medizin. Klinik. No. 12. p. 509.
123. Kurpjuweit, Über Lähmung des Nervus suprascapularis durch Unfall. Aerztl. Sachverst.-Zeitung. No. 7. p. 137.
124. Laignel-Lavastine et Portret, S., Paralysie du nerf susscapulaire. Revue neurol. 1. S. p. 827. (Sitzungsbericht.)
125. Lange, Fritz, Die Entbindungslähmung des Armes. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 26. p. 1421.
126. Läwen, Krampfartige Schmerzen im rechten Ober- und Unterschenkel (Neuritis). Münch. Mediz. Wochenschr. p. 732. (Sitzungsbericht.)
127. Lefebvre, Contribution à l'étude clinique des polynévrites (forme ataxique, forme amyotrophique). Thèse de Paris.
128. Lenaz, L., Ein Fall von symmetrischer kombinierter Erkrankung der Nerven: ulnaris, cutaneus brachii int. maj. und eines Teiles des medianus, entstanden nach zwei verschiedenen Traumen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 44. H. 1—2. p. 124.
129. Leszynsky, William M., Polyneuritis with Radicular and Spinal Cord Involvement. New York Med. Journal. Vol. XCVI. No. 11. p. 517.
130. Lewin, Beiderseitige periphere Lähmung des Nervus facialis. Zeitschr. f. Veterinärkunde. H. 5. p. 233.
131. Lewinsohn, Joseph, Über 99 Fälle von Schlaflähmungen. Inaug.-Dissert. Breslau.
132. Lindboe, Einar Fr., I. Contractura manus et antibrachii ischaemica. II. Ulnarparalyse helbredet ved sutur. Norsk. Mag. for Laegevidenskaben. No. 11. p. 1586.
133. Loening, Fall von erworbener Serratuslähmung mit Trapeziuslähmung. Münch. Mediz. Wochenschr. 1913. p. 439. (Sitzungsbericht.)
134. Lubet-Barbon, Paralysie faciale périphérique consécutive à un lavage du nez par douche nasale. Annales des mal. de l'oreille. T. 38. No. 8. p. 190.



135. Mahu, G., Recurrensparalyse als erstes Symptom eines Tumors an der Schädelbasis. Monatsschr. f. Ohrenheilh. p. 1417. (Sitzungsbericht.)
136. Derselbe, Paralysie laryngée premier symptôme d'un cancer de la base du crâne. Congr. franç. d'oto-rhino-laryngol. 13.—15. Mai.
137. Marquès, H., et Pech, L., Névrite du sciatique consécutive à une piqure septique du nerf. Traitement électrique. Arch. d'El. méd. 25. Oct.
138. Martuscelli, Giulio, Alterazioni dei laringei (laringeo superiore e laringeo inferiore) e del ganglio plessiforme in seguito a compressione esercitata sul ricorrente. Contributo allo studio dell'anestesia del vestibulo della laringe. Archivii ital. di Laringologia. fasc. 1. p. 1.
139. Massary, E. de, et Pasteur-Vallery-Radot, Paralysie saturnine généralisée ayant débuté par le type brachial avec lymphocytose rachidienne. Gaz. des hôpit. p. 115. (Sitzungsbericht.)
140. Matthes, Zwerchfelllähmung. Münch. Mediz. Wochenschr. 1913. p. 215. (Sitzungsbericht.)
141. Mauthner, Oscar, Neuritis N. VIII e pubertate? Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 769. (Sitzungsbericht.)
142. Derselbe, Die Erkrankungen des Nervus octavus bei Parotitis epidemica. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 87. H. 4. p. 223.
143. Max, E., Polyneuritis (des Acusticus und Facialis) nach Scharlach. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 853. (Sitzungsbericht.)
144. Medea, E., et Bossi, P., L'excitation mécanique des fibres d'un tronc nerveux à fin d'individualiser les fibres destinées aux différents muscles (à propos de quelques cas d'athétose traités par la résection partielle des nerfs moteurs). Revue neurol. 1. S. p. 472. (Sitzungsbericht.)
145. Meinhold, Lähmung des rechten Recurrens. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1629. (Sitzungsbericht.)
146. Mencière, Louis, Paralysie de l'épaule par impotence du grand dentelé et du trapez scapulaire. Technique opératoire pour le traitement du „scapulum alatum". L'Encéphale. No. 3. p. 237.
147. Mingazzini, G., e Mendicini-Bono, Un caso di paralisi del n. musculo-cutaneus. Rivista ospedaliera. Vol. II. No. 22.
148. Mirowsky, M., Beiträge zur Klinik der Beschäftigungslähmungen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 45. H. 1. p. 34.
149. Morris, C. E., Complete Section of Median and Ulnar Nerves: Regeneration. Brit. Med. Journal. II. p. 1749. (Hospital Report.)
150. Muck, O., Neuritis des Trigeminus, des Fazialis und des Akustikus als Symptomkomplex eines Herpes zoster oticus. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. LXIV. H. 3. p. 217.
151. Näcke, P. Das Schicksal der isoliert auftretenden Parästhesien im Gebiete des N. cutaneus femoris externus und über momentanes Heisswerden der Extremitäten. Neurol. Centralbl. No. 8. p. 495.
152. Neiding, M., Ein Fall von Polyneuritis mit motorischen Reizsymptomen. Psych.-neurol. Wochenschr. XIV. Jahrg. No. 6. p. 61.
153. Neue, Ischiadicuslähmung infolge einer luxatio iliaca. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1913. p. 138.
154. Neumann, H., Die Bedeutung des Fazialisphänomens jenseits des Säuglingsalters. Deutsche Med. Wochenschr. No. 17.
155. Niehaus, Anton, Über die Pathogenese und Symptomatologie der Polyneuritis postdiphtherica. Inaug.-Dissert. Kiel.
156. Nimier, H., et Nimier, A., Note sur la pathogénie de la paralysie faciale secondaire et temporaire dans les fractures du rocher. Revue de Chirurgie. No. 7. p. 1.
157. Dieselben Note sur quelques manifestations symptomatiques de la paralysie faciale périphérique. Revue de Médecine. Dez. p. 945.
158. Nordmann, Muskelplastik (Lexer) bei 3 Fällen von Fazialislähmung. Neurol. Centralbl. p. 596. (Sitzungsbericht.)
159. Oeconomos, Spyridion N., Les paralysies radiculaires du plexus brachial. Gaz. des hopitaux. No. 111. p. 1535. No. 114. p. 1575.
160. Ostrjakow, A., Zur Kasuistik der Läsionen des Brachialplexus bei Schnittwunden der Subclaviculargegend. Chirurgie. (russ.)
161. Otto, Ed., Zur Kenntnis der Spätheilung peripherer traumatischer Nervenerkrankungen unter besonderer Berücksichtigung der Lähmungen. Inaug.-Dissert. Jena.
162. Paravicini, F., Eine ursächlich unklare postoperative Plexuslähmung. Corresp.-Blatt f. Schweizer Aerzte. No. 16. p. 459.
163. Parhon, C., Sur l'importance des troubles de la nutrition générale dans le déterminisme de la paralysie faciale. Revue neurol. 2. Sém. p. 619. (Sitzungsbericht.)



164. Patschke, Franz, Ein Fall von Wurzelneuritis nach akuter Kupfervergiftung. Aerztl. Sachverst.-Ztg. No. 9. p. 173.
165. Peltesohn, Siegfried, Ueber einen Fall von Peroneuslähmung durch eine amniotische Schnürfurche. Berl. klin. Wochenschr. No. 13. p. 599.
166. Potherat, E., Tumeur du nerf sciatique poplité interne. Note histologique. Bull. de la Soc. de Chir. de Paris. T. 38. No. 14. p. 492.
167. Powers, Charles A., Further Account of a Previously Reported Case of Ischemic Paralysis and Contracture of Volkmann. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. LVIII. No. 19. p. 1436.
168. Preti, L., Un caso di meralgia parestetica da neurite nodosa. Bolletino delle cliniche. No. 3. p. 111. u. Riforma medica. 4. 85.
169. Protopopow, Ch., Fall von Radialislähmung. Neurol. Bote. (russ.) 19. 400.
170. Quensel, Über traumatische Lähmung im Gebiete des Plexus lumbosacralis. Monatsschr. f. Unfallheilk. No. 2. p. 39.
171. Reinhardt, Ueber Varizen im Nervus ischiadicus. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1685. (Sitzungsbericht.)
172. Ribot, Note sur une épidémie de polynévrite hydrémique nautique ou béribéri des voiliers. Revue de Med. et d'hygiène tropicales. No. 4. v. 241.
173. Rindfleisch, W., Ischiadikuslähmung mit Entartungsreaction nach intramusculärer, schwerer Collaps nach subcutaner Injection von Salvarsan. Münchener Mediz. Wochenschrift. 1911. No. 25.
174. Roger, H., et Baumel, J., Polynévrite saturnine des extenseurs du poignet chez un mineur, avec exagération des réflexes tendineux, tumeur dorsale de la main et hypotension artérielle. Quelques considérations sur le saturnisme dans les mines de plomb. Soc. des Sciences méd. de Montpellier. 1 Mars.
175. Dieselben, Polynévrite post-typhique. ibidem. T. 35. p. 12.
176. Dieselben, Polynévrite et oedèmes. ibidem. 10. Mai.
177. Rosenbluth, B., Two Cases of Seventh Nerve Paralysis Secondary to Artificial Congestion. Medical Record. Vol. 82. No. 17. p. 758.
178. Roure, Paralysie récurrentielle due à une cotraction péri-oesophagienne; diagnostic oesophagoscopique. Arch. internat. de Laryngol. T. XXXIII. No. 1. p. 146.
179. Roy, Meningite séreuse, oedème papillaire et polyneurite multiple des nerfs craniens chez un jeune fumeur alcoolique. Annal. des mal. de l'oreille, du larynx etc. No. 7.
180. Ruttin, E.. Gekreuzte Ausschaltung des rechten Cochlearis und linken Vertibularis? Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 1577. (Sitzungsbericht.)
181. Saenger, Gewohnheitslähmung einer Neuritis N. facialis. Neurol. Centralbl. 1913. p. 263. (Sitzungsbericht.)
182. Samson, Theodor, Kasuistischer Beitrag zur Lähmung des Plexus brachialis nach Trauma. Inaug.-Dissert. Kiel.
183. Sand, La parésie des sculpteurs. Ramazzi. Giorn. ital. di Med. sociale. 1911. fasc. 10—12.
184. Sargent, Percy, Four Cases of Facial Paralysis Treated by Hypoglosso-facial Anastomosis. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. 5. No. 3. Neurol. Sect. p. 69.
185. Saxl, Plexuslähmung mit Epiphyseolyse des Humerus. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 829.
186. Schubert, Rekurrensparese bei Mitralfehlern. St. Petersburger Mediz. Wochenschr. p. 175. (Sitzungsbericht.)
187. Schüffner, Ueber Beri-Beri und multiple Neuritis. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2259. (Sitzungsbericht.)
188. Schulhof, W., Über Polyneuritis rheumatica. Gyógyászat. 52. 308.
189. Sicard et Descomps, Paralysie funiculaire supérieure du plexus brachial par section traumatique. Opportunité d'une suture nerveuse. Revue neurol. 1. S. p. 287. (Sitzungsbericht.)
190. Siebenmann, F., Ein- und gleichseitige Lähmung der Vagus-Accessorius-Glossopharyngeusgruppe als Folge von Schädelbruch, von Erhängungsversuch und von Sinusthrombose. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. LXV. H. 2—3. p. 114.
191. Singer, Kurt, Die Ulnarislähmung. Monographische Studie als Beitrag zur Klinik der peripherischen Nervenerkrankungen. Berlin. S. Karger. (cf. Jahrg. XV. p. 676.)
192. Sinkler, F. W., Some Cases of Neuritis and Neuralgia of Varied Type and Causation. Old Dominion Journal of Medicine and Surgery. June.
193. Spiller, William G., Loss of Emotional Movement of the Face with Preservation or Slight Impairment of Voluntary Movement in Partial Paralysis of the Facial Nerve. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXLIII. No. 3. p. 390.
194. Derselbe, Traumatic Brachial Neuritis, Probably Caused by Tearing off the Nerve Roots. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 39. p. 469. (Sitzungsbericht.)



195. Starker, W., Über intermittierendes Hinken mit Polyneuritis verbunden (Dysbasia angiosclerotica polyneuritica). Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 45. H. 1. p. 52.
196. Stein, Albert E., Neue Wege der Nervenplastik. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1427.
197. Steiner, G., Beiträge zur pathologischen Anatomie der peripheren Nerven bei den metasyphilitischen Erkrankungen. Archiv f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. Bd. 49. p. 667.
198. Steinhoff, Karl, Beitrag zur Lehre von der postdiphtherischen Lähmung. Inaug.-Dissert. Kiel.
199. Sterzing, P., Angeborener einseitiger Defekt sämtlicher willkürlicher, vom N. vagus-accessorius versorgter Muskeln (Kernaplasie?). Neurol. Cbl. No. 10.
200. Stevens, J. W., Paralysis. Southern Med. Journ. Jan.
201. Stiefler, Georg, Ueber einen Fall von primärer symmetrischer Brachialplexusneuritis als Symptom einer Spätsyphilis. Wiener klin. Wochenschr. No. 52. p. 2038.
202. Derselbe, Das Fazialisphänomen in der Symptomatologie der Pellagra. Neurol. Centralbl. No. 23.
203. Stransky, E., Fall von alkoholischer Drucklähmung. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 33. p. 507. **(Sitzungsbericht.)**
204. Strümpell, v., Fall von sehr schwerer allgemeiner Polyneuritis. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2315. **(Sitzungsbericht.)**
205. Stuertz, Künstliche Zwerchfelllähmung bei schweren chronischen einseitigen Lungenerkrankungen. Dtsch. mediz. Wochenschr. **1911.** No. 48.
206. Stütz, Beitrag zur Kenntnis der isolierten Cochleardegeneration (degenerativer Neuritis). Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. LXV. H. 2—3. p. 190.
207. Sutherland, G. A., Bilateral Deltoid Paralysis. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. V. No. 6. Section for the Study of Disease in Children. p. 165.
208. Taylor, James, Paralysis of Sixth and Sevenths Cranial Nerves in a Child. ibidem. Vol. 5. No. 3. Neurol. Section. p. 67.
208a. Derselbe, Peroneal Atrophy. ibidem. Vol. VI. No. 2. Neurological Section. p. 50.
209. Thomas, John D., Report of Two Cases of Recurrent Laryngeal Nerve Paralysis Complicating Mitral Stenosis. Medical Record. Vol. 82. p. 829. **(Sitzungsbericht.)**
210. Thomas, T. Turner, Injuries of the Shoulder and their Relation to Some Conditions of the Upper Extremity of Obscure Origin. (Stiff and Painful Shoulders, Traumatic Brachial Paralyses, Brachial Birth Palsies, Occupation Palsies, Recurrent and Old Unreduced Dislocations of the Shoulder.) The Therapeutic Gazette. Febr. p. 88.
211. Thomson, St. Clair, Double Abductor Paralysis in a Man, Aged 42. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. V. No. 6. Laryngological Section. p. 94.
212. Tinel, J., et Goldflam, A. Mlle., Polynévrite tuberculeuse avec lésions des cordons postérieurs. Revue neurol. 1. S. p. 383. **(Sitzungsbericht.)**
213. Tissot, F., Cancer du sein chez un homme. Névrite radiculaire hétéro-latérale. Le Progrès médical. No. 28. p. 343.
214. Tommasi, Contribution à la paralysie du nerf facial et de l'acoustique d'origine rhumatismale. Arch. internat. de Laryngol. T. 33. No. 3. p. 742.
215. Toussaint, Sinusite maxillaire par pénétration et abandon d'un tire-nerf dans une racine dentaire. Gaz. des hôpit. p. 777. **(Sitzungsbericht.)**
216. Wagenen, Cornelius Doremus van, Adductor Paralysis of the Left Vocal Cord Due to Mediastinal Tumor, with Skiagraph. The Laryngoscope. Vol. 22. No. 8. p. 1033.
217. Weber, F. W. A., Gehäufte Fälle von Fazialislähmung in einer Familie. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 36. p. 1958.
218. Wellman, Crighton, The Production of Beriberiform Polyneuritis in Fowls with Substances Other than Rice. Medical Record. Vol. 82. p. 1052. **(Sitzungsbericht.)**
219. Wertheim-Salomonson, J. K. A., Lungenkrankheit und Neuritis des Plexus brachialis. Festschrift H. Treub. p. 110.
220. Wessling, Sekundäre Radialislähmung nach suprakondylärem Extensionsbruch des Oberarms. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1353. **(Sitzungsbericht.)**
221. Wholey, C. C., An Obscured Alcoholic Multiple Neuritis in a Case Apparently of Frank Opium Addiction. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. 1911. Vol. LVI. p. 1554. 1555.
222. Wiart, Pierre, et Lévy, Fernand, Contusion du nerf sciatique gauche avec paralysie immédiate de la jambe et du pied. Névrite consécutive ayant entraîné la paralysie définitive. Revue neurol. 2. S. p. 753. **(Sitzungsbericht.)**
223. Wieser, Fall von linksseitiger Posticuslähmung. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 1522. **(Sitzungsbericht.)**
224. Wilkinson, George, Unilateral Paralysis Affecting the Face, Pharynx, Larynx and Tongue, Acute in Onset. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. 5. No. 3. Laryngological Section. p. 48.
225. Winnen, Peter Josef, Ein Beitrag zu den traumatischen Plexus brachialis-Lähmungen und deren operativer Behandlung. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 118. H. 5—6. p. 403.



226. Wolf, Wilhelm, Zur Frage der Drucklähmungen nach Esmarchscher Blutleere. Zentralbl. f. Chirurgie. No. 2. p. 41.
227. Wolfe, C. T., Bilateral Abductor Paralysis; Hysterical Aphonia; Report of Cases. Kentucky Med. Journal. Sept. 15.
228. Woodward, Chad, The Causation and Treatment of Dislocation of the Ulnar Nerve Reviewed from the Anatomical Standpoint. With Report of a Case Successfully Treated. The Practitioner. March. p. 435.
229. Wylie, Andrew, Paralysis of the Left Vocal Cord. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. V. No. 4. Laryngological Section. p. 59.
230. Derselbe, Paralysis of Soft Palate. Brit. Med. Journal. I. p. 368. (Sitzungsbericht.)
231. Zilz, Juljan, Herpes zoster mentalis auf neuritischer Basis hervorgerufen durch einen nicht gewöhnlichen histologischen Befund in einem überzähligen Eckzahn. Wien. Verlag des Verfassers.
232. Zuckermann, Morduch, Ueber die Polyneuritis senilis. Inaug.-Dissert. Berlin.

Im Jahre 1912 sind viele wichtige Mitteilungen über Lähmungen bzw. Entzündungen peripherischer Nerven und Polyneuritis erschienen. So machen wir, was zunächst die Paralysen von Hirnnerven betrifft, auf die Beobachtungen (Fazialisparalysen) von Auerbach, Kétly und Jendrassik, T. Cohn und Gatz-Emanuel und Bernhardt aufmerksam. Die höchst interessanten Fälle von Siebenmann und Sterzing (Vagoakzessoriuslähmungen) seien besonders hervorgehoben. Was die Lähmungen der Nerven an den oberen Extremitäten betrifft, so erwähnen wir die wichtigen Zusammenstellungen von Oeconomos, ferner die Arbeiten von Hoffmann, Bregmann, Lenaz und Gähde. In bezug auf die Paralysen an den unteren Extremitäten seien die Arbeiten von Näcke, Quensel und Rindfleisch hervorgehoben.

Die Mitteilungen J. Hoffmanns, Plehns, Lescynskis über progressive hypertrophische Neuritis und über syphilitische Neuritis erweitern unsere Kenntnisse dieser hochinteressanten und weniger bekannten pathologischen Zustände. Vieles, was an sich wichtig und bedeutsam nicht gut in die bisher genannten Abschnitte untergebracht werden konnte, findet sich in der dritten Abteilung dieses Referats. Hier (Abteilung: „Verschiedenes") heben wir besonders die Arbeiten von Stürtz und von Otto hervor, sowie die verschiedenen Ansichten resp. Erfahrungen von Wolf, Gocht, Kausch, Burianek über die Drucklähmungen nach Esmarchscher Blutleere.

I. Lähmungen.

A. Lähmungen der Hirnnerven.

1. Augenmuskellähmungen.

Ein 6 jähriger Knabe Pat. **Herrenschwand**'s (93), wurde mit 20 Kindern zugleich geimpft. Während bei diesen keinerlei Komplikation auftrat, fieberte der Knabe, der drei positive Impfpusteln am Oberarm hatte, mehrere Tage. 6 Tage nach der Impfung trat eine doppelte Abduzenslähmung auf, am folgenden Tage war diese mit Abfall des Fiebers verschwunden.

In der ganzen Literatur ist nur ein weiterer Fall von Okulomotoriuslähmung während der Impfreaktion veröffentlicht. Verf. faßt die Abduzenslähmung als eine durch im Blute kreisende Toxine erzeugte auf.

Bei vier weiblichen Kranken **Chaillous** (36) war einseitige Abduzenslähmung ohne andere Symptome intrakranieller Druckerscheinungen das erste Symptom metastatischer Karzinombildung. Bei dreien war der primäre Tumor ein Mammakarzinom, bei einer ein Schilddrüsenkarzinom.

2. Fazialislähmung.

Auerbach (10) beobachtete eine Gesichtslähmung bei einem an leichtem Diabetes leidenden 62 jährigen Mann. Eine Tochter desselben litt im Alter



von 30 Jahren ebenfalls an einer (rechtsseitigen) Fazialislähmung, und deren Tochter (Enkelin des erstgenannten Patienten) erkrankte, 25 Jahre alt, ebenfalls an einer rechtsseitigen Gesichtslähmung. Nach Verf. kommt familiäres bzw. hereditäres Auftreten der Fazialislähmung doch häufig genug vor; namentlich die gebildeteren Kreise der Bevölkerung könnten hierzu weiteres Material liefern. Vielleicht spielt auch bei den Erkrankungen der peripherischen Nerven die konstitutionelle Anlage eine nicht unbedeutende Rolle. Die direkte gleichartige Vererbung scheint nach Verf. hier gar nicht so selten zu sein.

Carncross (33) teilt hier zwei Fälle von supranukleärer Fazialislähmung mit, von denen einer durch Autopsie erhärtet war, und welche eine Lähmung der oberen Fazialisäste darboten. Die doppelseitige Lähmung war durch eine Unterbrechung der Pyramidenfasern hervorgerufen, bevor sie die Fazialiskerne erreicht hatten. Diese selbst waren intakt; nur wenige Zellen auf der linken Seite zeigten geringe Spuren von Entartung. Hier war also die Lähmung auf Läsionen zu beziehen, welche beide cerebro-pontine Segmente befallen hatten, während das untere Segment der Degeneration entgangen war. Wenn bei gewöhnlicher Hemiplegie der obere Fazialisanteil von Paralyse nicht befallen wird, so ist das auf die doppelte Innervation zu beziehen und auf die synergetische Tätigkeit der Nerven der gesunden Seite, wodurch diese oberen Fazialisanteile innerviert werden. Die obersten Anteile des N. facialis entspringen vom dorsalen Teil des Fazialiskernes; ein gekreuzter Ursprung des Fazialis existiert nicht.

Ein 30jähriger Mann, Patient **Goldmann**'s (80), erhielt etwa vier Monate nach einer wegen syphilitischer Infektion eingeleiteten Schmierkur zweimal eine intramuskuläre Salvarsaninjektion à 0,3 g. Nach zwei Monaten Erkrankung an Schwindel, Bewußtseinsverlust, Taubheit und rechtsseitiger Gesichtslähmung. Darauf Schwitz- und Schmierkur und Hg-Injektionen. Spezifische Therapie erfolglos. Verf. nimmt eine Arsenneuritis an.

Files (60) berichtet von einem 68jährigen Mann, der vor 45 Jahren syphilitisch infiziert und nur unvollständig behandelt worden war. Seine Kinder und Enkel waren gesund. Dieser Patient zeigte eine linksseitige Fazialislähmung und ein Geschwür an der linken Seite des weichen Gaumens. Größere Joddosen und elektrische Behandlung führten allmählich zur Heilung. Die Lähmung dauerte indessen längere Zeit (Verlust der elektrischen Erregbarkeit); ob die Lähmung von dem Geschwür veranlaßt war (Neuritis?), läßt Verf. unentschieden.

Die obstetrischen Fazialislähmungen teilt **Carlsson** (32) ein in solche, die während des intrauterinen Lebens entstanden sind, und in solche, die bei der Geburt entstanden. Diese letztere Abteilung zerfällt wieder in drei Unterabteilungen: erstens nach spontaner Geburt, zweitens nach Zangenanlegung, drittens nach einem anderen Eingriff.

Den ersten Fall beobachtete Carlsson bei einem weiblichen Kinde einer 34jährigen Erstgebärenden. Sowohl bei diesem Kinde wie bei einem zweiten (von einer 28jährigen Frau, die zum vierten Male entbunden wurde) schwand die Lähmung (im zweiten Falle eine linksseitige Gesichtslähmung) ziemlich bald. Nach seinen Literaturforschungen gibt Verf. die Dauer der bei spontanen Geburten aufgetretenen Fazialislähmungen auf acht Tage an; natürlich dauert die Zeit der Wiederherstellung länger, je stärker der einwirkende Druck war. Eine Behandlung hält Verf. für die große Mehrzahl der Fälle nicht für nötig; eventuell müsse man elektrotherapeutisch behandeln.

Carlsson faßt seine Erfahrungen in folgende Schlußsätze zusammen: Die Lähmung ist fast immer eine periphere. Sie hängt von dem Druck



gegen den Nervenstamm unmittelbar nach seinem Austritt durch das Foramen stylomast. ab. Der Druck wird in der Mehrzahl der Fälle von der Symphyse in der Minderzahl vom Promontorium ausgeübt. Die Lähmung wird beinahe nur bei mäßig engem Becken beobachtet. Die Dauer der Lähmung beträgt durchschnittlich acht Tage.

Rosenblüth (177) teilt hier zwei interessante Fälle von Gesichtslähmung mit, die dadurch entstanden waren, daß die betreffenden Patienten sich zur Linderung ihrer hemikranischen Kopfschmerzen an das Ohr der betreffenden Seite und auf dem und unterhalb des Proc. mastoid. Senfteige gelegt hatten. Von der dadurch erzeugten und unterhaltenen Kongestion leitet Rosenblüth die Entstehung der Lähmung ab. Er empfiehlt übrigens bei allen peripherischen Fazialislähmungen so früh wie möglich größere Dosen von Ergotin zu geben, wovon er gute Erfolge in bezug auf die Heilung der Gesichtslähmung gesehen habe.

Im ersten Falle berichten **Cohn** und **Gatz-Emanuel** (39) über einen bleibenden Beweglichkeitsverlust nach Ausheilung infantiler peripher-organischer Fazialislähmung. In diesem Falle war bei dem 20jährigen Mädchen, die seit dem 3. Lebensjahre eine rechtsseitige Gesichtsnervenlähmung hatte, die elektrische Erregbarkeit normal geworden, während die Funktion im kranken Gebiete recht ungenügend war. Ähnliche Fälle, wo die Nervenbahn für den kräftigsten Willensimpuls undurchgängig war ohne wesentliche Veränderung der elektrischen Reaktion, sind von Placzek, Oppenheim, Bernhardt und Sossinka beschrieben. Diese Lähmung wird von Sossinka und den Autoren hier als funktionelle angesehen; sie kommt zustande durch den Verlust der Bewegungsvorstellungen infolge der langjährigen Inaktivität und infolge der unterbliebenen Behandlung mit dem Mangel peripherer Auslösung von Bewegungsempfindungen. Die Lähmung hat einen psychogenen Charakter; es ist eine metaparalytische psychogene Akinesie, die jeden hysterischen Charakters entbehrt und infantilen Ursprungs ist. Es handelt sich um ein Verlernen früher vorhanden gewesener Innervationsfähigkeit durch das kindliche Gehirn, um eine Erscheinung, die etwas an die von Ehret beschriebenen „Gewöhnungslähmungen" im Peronealgebiet erinnert. Die von Lipschitz gegebene anatomische Erklärung für die einschlägigen Fälle wird von den Autoren nicht anerkannt; sie ist nur für die Mitbewegungen zulässig, kann aber nicht die Unbeweglichkeit der elektrisch erregbaren Muskeln klar machen. Auch in einem weiteren Falle der Verff. war die infantile Entstehung, wie das Mißverhältnis zwischen der elektrischen Reaktion und der willkürlichen Bewegung auffallend. Doch bestand hier neben der Fazialislähmung, die angeboren war, auch eine Trigeminusaffektion geringen Grades, und die Lähmung wird auf einen nukleären Degenerationsprozeß (Kernschwund) zurückgeführt. In dem dritten der mitgeteilten Fälle bestand die schwere Lähmung vier Jahre und zeigte den elektrischen Befund frischer heilbarer Fälle. Dabei zeigte sich nicht die geringste Regenerationstendenz. Die galvanische Erregbarkeit war nirgends unter die Norm gesunken oder erloschen, und einzelne Muskeln zeigten die typischen Regenerationszeichen, nämlich Wiederkehr der vorher erloschenen faradischen Erregbarkeit oder Verschwinden der Zuckungsträgheit und blitzartige Kontraktion.

Bernhardt (18) geht hier auf die von T. Cohn und E. Gatz-Emanuel im Neurologischen Zentralbl. 1912 Nr. 3 veröffentlichte Arbeit: „Beiträge zur Elektrodiagnostik der peripherischen Gesichtslähmung" näher ein. Diese Autoren suchen den Bewegungsausfall bei gewissen Formen alter Fazialislähmung mit Undurchgängigkeit für den kräftigsten Willensimpuls bei kaum



nennenswerter quantitativer Veränderung der elektrischen Reizbarkeit als funktionellen zu erklären, indem eine metaparalytische psychogene Akinesie durch den Verlust von Bewegungsvorstellungen infolge der langjährigen Inaktivität und der unterbliebenen Behandlung usw. wie durch den Fortfall von Bewegungsempfindungen vorliege. Diese Erklärung scheint dem Verf. nicht stichhaltig weder für die Fälle von Fazialislähmung mit gleichzeitiger Anästhesie des Gesichts, noch für die ohne eine solche. Solche Fälle lassen sich auch bei Erwachsenen beobachten, wo ein Verlernen früher vorhandener Innervationsfähigkeit nicht in Frage kommt. Oft zeigten nur die oberen Äste, speziell die für die Muskulatur des Frontalis und Corrugator superciliaris dieses eigentümliche Verhalten. Auch müßten die emotionellen Erregungen bei den kindlichen Lähmungen erhalten geblieben sein und ebenso wie der elektrische Reiz die Bewegungen auslösen, die der Wille nicht zustande brachte. Die Lipschitzsche Betrachtung über die Aberration sich regenerierender Nervenfasern kann der Verf. für die Entscheidung dieser Fragen ebensowenig anerkennen, wie die oben erwähnte von Cohn und Gatz-Emanuel. Das eigentümliche Verhalten gewisser Teile des Fazialis bei einigen Lähmungen gegenüber dem Willensimpuls und der elektrischen Reizung hat nach Bernhardt noch keine sichere Lösung und Erklärung gefunden.

In einem Falle, der von Frazier operiert, und wo eine Geschwulst im linken Kleinhirnbrückenwinkel gefunden wurde, die auf den N. facialis drückte, fand **Spiller** (193), daß beim Lachen oder Weinen die Bewegungen der linken Gesichtshälfte schwach waren, während eine starke Anstrengung, die untere Partie des Gesichtes zu innervieren (Zähnefletschen), diese leichte Parese wohl überwand. Diese Form der dissoziierten Gesichtsbewegungen kann vielleicht das erste Zeichen einer Schwäche des Gesichtsnerven sein, die auf den Druck einer Geschwulst im Kleinhirnbrückenwinkel bezogen werden darf; besteht zu gleicher Zeit eine leichte nervöse Taubheit, so kann dieses Zeichen lokalisatorischen Wert gewinnen. Vielleicht ist die Beeinträchtigung der emotionellen Bewegungen auf einen Druck des Tumors auf den Pons resp. die Med. oblongata zu beziehen. Jedenfalls habe man weiterhin auf diese Dinge mehr als früher zu achten.

Weber (217) beobachtete eine leichte und bald zur Ausheilung kommende Lähmung der rechten Gesichtshälfte bei einem 9 jährigen Mädchen, deren zwei Tanten ebenfalls an einer rechtsseitigen Gesichtslähmung gelitten hatten. Bei der einen dieser Patientinnen trat bald eine Heilung ein; bei der anderen zögerte diese etwas, da es sich um eine sogenannte Mittelform der Lähmung gehandelt hatte. Die Mutter und Großmutter des erstgenannten Kindes waren von einer Fazialislähmung stets verschont geblieben. Die oben erwähnte zweite Tante mit der Mittelform der Gesichtslähmung hatte inzwischen noch einmal an einer bald zur Heilung gekommenen Fazialislähmung zu leiden gehabt. Alle vier Lähmungen hatten den rechten Gesichtsnerv ergriffen. Möglich ist es, daß in allen Fällen ein Mißverhältnis der Knochenkanäle zu dem durchtretenden Gesichtsnerven bestand. Alle Lähmungsfälle zeigten sich nur in der weiblichen Linie.

Nach **v. Kétly** (114) hat die Kälteeinwirkung, durch welche eine Gesichtsnervenlähmung zustande kommt, nur einen Weg, den durch den äußeren Gehörgang. Das dünne Trommelfell bietet nur einen geringen Widerstand. Auch ist der Herd der Lähmung fast immer schon von Anfang an im Fallopischen Kanal lokalisiert. Ist auch häufiger der N. acusticus an der Schädigung beteiligt, so könne das nur auf dem Wege durch die Paukenhöhle geschehen. Die Äußerungen des Verf.s über die bei Gesichtslähmungen oft zu beobachtende Schmerzen decken sich mit dem schon lange Bekannten.

Nach **Jendrássik** (110) handelt es sich bei dem Zustandekommen einer Fazialislähmung nicht um eine Neuritis des Nerven, sondern um eine Kompressionsdegeneration, bedingt durch eine Periostitis des Fallopischen Kanals. Nicht die Äste, sondern der Stamm des Fazialis erkranken durch die Einwirkung der Kälte vom mittleren Ohr her resp. durch Infektion von der Mundhöhle aus. Die Rezidive erklärt Verf. durch die angeborene Enge des Fallopischen Kanals bei manchen Menschen. Die Ausdehnung, in der der Nerv funktionsunfähig wird, hängt davon ab, welche Abschnitte des Nerven in relativ engen Teilen des Kanals gelegen sind.

Nimier (157) hatte durch Fall eine schwere linksseitige Kopfverletzung erlitten (Gehirnerschütterung, Blutung aus dem Ohre, Bewußtseinsverlust usw.) und sich eine linksseitige Fazialisparalyse zugezogen. Im Verlaufe derselben machte er folgende Beobachtungen: Während der Heilung trat ein allmählich deutlicher werdender Verschluß des Auges der gelähmten Seite ein, sobald das Auge dieser Seite nach außen gewandt wurde. Sobald der Kranke das Auge wieder gerade nach vorn richtete, erweiterte sich die Lidspalte sofort wieder. Die zweite Beobachtung ist schon längere Zeit bekannt: beim Versuch, das Auge der gelähmten Seite zu schließen, dreht sich der Augapfel nach oben (bekanntlich vom Referenten als das Bellsche Phänomen, von den Franzosen später als signe de Bell bezeichnet). Angeblich folgt das Auge der nicht gelähmten Seite dieser Bewegung beim Versuch, das Auge zu schließen, nicht.

Als dritte Eigentümlichkeit bezeichnen die Verff. den unfreiwilligen Lidschluß beim Lachen und die unfreiwillige Erhebung der Lippenkommissur, die mit der gewollten Lidschließung zusammen auftritt. Nach des Referenten Ansicht handelt es sich hierbei um die bekannten Mitbewegungen bei schweren, allmählich zur Heilung kommenden Fazialislähmungen, deren Mechanismus durch die auch in diesem Jahresbericht besprochene schöne Arbeit von Lipschitz ihre geistreiche Erklärung gefunden hat.

Endlich besprechen die Verff. das schon bekannte Phänomen der Hyperakusis, die sich bei dem einen von ihnen (dem Leidenden) mit schmerzhaften Empfindungen beim Hören schriller Töne verband. In bezug auf das Auftreten von Ohrgeräuschen beim Versuch, die gelähmten Gesichtsmuskeln zu bewegen, haben die Verff. die Angaben des Referenten, die derselbe schon vor vielen Jahren im Anschluß an eine Hitzigsche Mitteilung gemacht hat, offenbar mißverstanden: ich meinte nicht, daß die Zusammenziehung des kleinen M. stapedius das Binnengeräusch veranlasse, sondern daß durch die verstärkte Kontraktion des genannten kleinen Binnenmuskels des Ohres ein stärkeres Herausheben des Steigbügels aus der Fenestra ovalis und damit eine besonders starke Beeinflussung der Labyrinthflüssigkeit und eine erhebliche Druckverminderung und somit eine stärkere Erregung der Kochlearisfasern bewirkt würde.

Aguglia (4): 40jähriger luetischer Mann, welcher 4 Monate nach der spezifischen Infektion im Gefolge einer Erkältung zuerst rechts und dann links eine periphere Fazialislähmung zeigte.

Ähnliche Fälle, die sich im Anfangsstadium der Syphilis entwickelten, sind von Boix und Goldflam beschrieben worden. (*Audenino.*)

3. Lähmungen der Nn. Trigeminus, Akustikus, Glossopharyngeus, Vagus, Akzessorius, Hypoglossus.

Gutzmann (86) faßt seine Beobachtungen und Untersuchungen über habituelle Stimmbandlähmungen in folgenden Schlußsätzen zusammen:

1. Es gibt habituelle Lähmungen sowohl der Schließer wie der Öffner der Stimmlippen. Am häufigsten beruht die habituelle Heiserkeit auf einer habituellen Lähmung des Internus, das habituelle Flüstern auf einer habituellen Lähmung der Schließer, besonders des Transversus, und der beim Schreien, Sprechen, Singen usw. auftretende Stridor inspiratorius meist auf einer habituellen Lähmung der Glottisöffner.

2. Alle diese habituellen Lähmungen werden besonders oft im Kindesalter beobachtet. Kommen sie bei Erwachsenen zur Beobachtung, so sind sie meistens bereits im Kindesalter entstanden. Entstehen sie dagegen bei Erwachsenen, so handelt es sich meist um Hysterie; nur in einigen Fällen scheint sich bei Erwachsenen im Anschluß an eine organische Erkrankung des Kehlkopfes eine habituelle Lähmung entwickeln zu können.

3. Als Lähmungen werden diese Erscheinungen nur dann zu bezeichnen sein, wenn die willkürliche Kontraktion der betreffenden Muskeln zunächst nicht mehr möglich erscheint, also erst dann, wenn die Gewöhnung eingetreten ist.

4. Zur Sicherung der Diagnose und klareren Erkenntnis der Symptome wird am meisten die Funktionsprüfung der Stimme möglichst unter Zuhilfenahme der experimentell-phonetischen Methode beitragen.

5. Die zweckentsprechendste Therapie besteht in der systematischen Einübung der verlorengegangenen Bewegungsvorstellungen unter Beihilfe der harmonischen Vibration, Faradisation usw.

Stütz (206) beschreibt die Krankheit einer 64 jährigen sehr anämischen Frau. Im Verlaufe der Krankheit stellte sich auf dem rechten Ohre eine mäßige Schwerhörigkeit und auf dem linken eine plötzlich auftretende starke Verschlechterung des Gehörs ein. Es bestand Herzklopfen und Blutandrang nach dem Kopf. Außer an Anämie litt Patientin noch an Arteriosklerose; an dieser und an der sehr hochgradigen Anämie ging die Kranke zugrunde. Schon klinisch ergab sich, daß es sich um eine isolierte Erkrankung des Kochlearisteils des Ohrlabyrinths gehandelt, und daß der Vestibularteil mit Rücksicht auf die subjektiven und objektiven Symptome intakt oder wenigstens nur in ganz geringem Maße beteiligt sein konnte. Die im Original nachzulesende genaue Untersuchung ergab in der Tat das Bestehen einer peripherischen isolierten Kochlearisdegeneration (degenerative Neuritis) auf konstitutioneller Basis (Anämie und Arteriosklerose). — Das Krankheitsbild ist nach Verf. als ein typisches klinisches zu bezeichnen.

Bei dem 25 jährigen Patienten **Stertzing**'s (199) handelte es sich um ein beinahe vollständiges Fehlen folgender Muskeln: auf der rechten Seite: der Skelettmuskeln M. cucullaris und sternocleidom. und der Muskeln der rechten Hälfte des Gaumens, Schlundes und Kehlkopfes. Der Defekt dieser Muskeln war so gut wie total, nur ein kleines, aus dem oberen Teil des M. cucullaris stammendes Bündel war nachweisbar (wahrscheinliche Innervation dieses Muskelbündels durch die oberen Zervikaläste).

Wegen der Seltenheit der Erkrankung kann nach Verf. von absoluter Sicherheit der Diagnose nicht die Rede sein; eine Reihe von Überlegungen (siehe das Original) sprechen aber mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit in diesem Falle für einen einseitigen Defekt aller willkürlichen, vom 10. und 11. Hirnnerven versorgten Muskeln für die Annahme einer Kernaplasie im Ursprungsgebiet des N. vagus und accessorius.

Ein 50 jähriger Arbeiter — Patient **Siebenmann**'s (190) — erhielt beim Schieben eines Eisenbahnwagens einen Stoß gegen die rechte Kopfhälfte. Schwere Verletzung, aber kein Bewußtseinsverlust. Im unmittelbaren Anschluß an diesen Unfall traten Schluckbeschwerden, Heiserkeit, quälender



Husten mit reichlichem Auswurf klaren Schleims, Steifigkeit des Kopfes und Schwäche im linken Arm sowie ischiasartige Schmerzen in beiden Beinen auf. Letztere schwanden in den folgenden drei Wochen, auch der Husten und die Schluckbeschwerden besserten sich etwas, aber die Heiserkeit blieb unverändert. Die Untersuchung ergab nach etwa zwei Monaten eine vollkommene Rekurrensparalyse und unvollkommene Gaumenlähmung der linken Seite sowie erhebliche Hyperämie von Larynx, Trachea und Pharynx bei normalen Verhältnissen der Lungen, des Ösophagus und des Zentralnervensystems. Linksseitige Kukullarisatrophie besonders im oberen Drittel, träge Zuckungen bei elektrischer Reizung im linken M. sternocleidom. Das Geschmacksvermögen war beiderseits, wenn auch nicht ganz sicher festzustellen, herabgesetzt. In bezug auf die eingehenden Untersuchungsresultate des Autors sowie auf die gründliche Rücksichtnahme auf die vorhandene Literatur sei auf das Original verwiesen.

Des weiteren konnte Verf. aus der Literatur nachweisen, daß durch Aufhängen am Kopf oder Hals Schädigungen der Vagus-Akzessoriusgruppe entstanden sind, niemals aber gleichzeitig auch eine Gaumenlähmung wie in einem Fall von Wüstmann-Körner. Soweit die Würdigung der hierbei in Betracht kommenden mechanischen Verhältnisse einen Schluß gestattet, kann der Druck der Strangulierung eben nicht in Schädelbasishöhe, sondern nur auf der Strecke des Vagus wirken, welche unterhalb des Abgangs des Ramus pharyngeus liegt.

Sehr selten ist die Lähmung der Glossopharyngeus-Vagus-Akzessoriusgruppe durch Sinusthrombose des Bulbus jugularis; hier berichtet Verf. über einen selbst beobachteten Fall, einen 59jährigen Mann betreffend. Eine Lähmung des Trapezius oder des Sternocleidom. wurde nicht gesehen; eine Geschmacksprüfung fehlt, ebenso eine solche der Sensibilität der gelähmten Partien. Es lag also nur eine Vaguslähmung vor, bei welcher die Leitungsunterbrechung oberhalb des Abgangs des Ramus pharyngeus vagi, also im Niveau des Schädelbasis lag, was mit dem Operationsbefund einer nicht vereiternden, bis in den Bulbus hineinreichenden Sinusthrombose übereinstimmt.

Nach **Mauthner** (142) kommen bei der epidemischen Parotitis Störungen des Ohres so vor, daß einmal die Funktion dauernd aufgehoben wird und Taubheit ohne oder mit statischer Unterregbarkeit die Folge ist. Zweitens kann die Funktion vorübergehend aufgehoben oder schwer geschädigt werden. Geringgradige Störungen kommen ebenfalls vor, können aber nur durch sehr sorgfältige Untersuchungen nachgewiesen werden.

Freystadtl und **Stranz** (67): Der sehr erweiterte linke Vorhof drückte den linken Rekurrens so stark an die Aorta, daß Lähmung eintrat.

Brünings (28) berichtet über Dauerresultate der Paraffinplastik bei Rekurrenslähmung; Paraffininjektionen in das gelähmte Stimmband wurden bisher in acht Fällen angewandt und waren bisher in jedem Fall erfolgreich. Störungen oder Nachteile haben sich nicht gezeigt, so daß diese Methode bei allen irreparablen Rekurrenslähmungen mit Atrophie empfohlen werden kann.

Delavan (47) teilt zwei Fälle von traumatischer Rekurrenslähmung mit, die bei den Patienten vor längeren Jahren durch ein Trauma der Halsgegend entstanden waren und mit einer vollständigen, unheilbaren Stimmbandlähmung einhergingen. (*Bendix.*)

B. Lähmungen der Nerven der oberen Extremitäten.

Dolgopol (48): Mitteilung eines Falles von Ulnarisaffektion. Die Erkrankung entwickelte sich im Verlauf einer schweren Form des Typhus



im Stadium der Rekonvaleszenz und bald nach Abfall der Temperatur. Nichts Neues.

Sehr interessanter einen 44 jährigen Mann **Lenaz** (128) betreffender Fall, der nach zwei zeitlich weit auseinanderliegenden Verletzungen die in der Überschrift genannten Nervenverletzungen und deren Folgen darbot. Die sehr eingehende Schilderung der Einzelheiten muß im Original eingesehen werden. Wichtig sind folgende Schlußfolgerungen des Verf.: Die mediale Medianuswurzel versorgt die Lücken, welche vom Ulnaris an den drei ulnaren Fingern freigelassen werden, sie ergänzt den Ulnaris. Das Ausbreitungsfeld des sekundären medialen Plexusstammes, also das Feld der achten Zervikal- und der ersten Dorsalwurzel umfaßt die drei letzten ulnaren Finger in toto; die ganze Summe der beiden unteren Plexuswurzeln geht also von der Achselhöhle bis zum Mittelfinger und besetzt die ganze ulnare Seite der oberen Extremität. Beidemal befanden sich die Nerven bei den Verletzungen des Patienten für einen Augenblick in derselben Lage, die für manche Fälle von Schlaflähmung als unmittelbare Ursache der Erkrankung angenommen wird. Merkwürdig ist nur, daß der momentane Druck genügte, eine so schwere komplizierte Lähmung hervorzurufen.

Kurpjuweit (123): Ein Mann mit einem Mörtelkasten auf der Schulter fiel hin. Der Kasten setzte dabei ruckartig auf die linke Schulter auf und glitt dann auf den linken Oberarm. Die Folgen waren die bekannten einer isolierten Lähmung der Mm. supra- und infraspinatus (N. supra-scapularis). Wahrscheinlich war der Nerv, als der Mann hinfiel, direkt gequetscht worden.

Von den zwei Fällen **Gähde**'s (72) über Verletzungen des N. radialis am Unterarm ist der erste dadurch interessant, daß die Stichwunde sich an der Beugeseite des Unterarms befand; es war mit der größten Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß der Radialis durch das verletzende Instrument durchgeschnitten worden war, welches zwar auf der Beugeseite eingestochen war, aber nach außen vom Radius in die radiale Gruppe der Unterarmmuskeln eingedrungen sein und hier den Nerven getroffen haben mußte. Der zweite Fall lag klarer: Durch Fall in eine Sense war der N. radialis an der Streckseite, dicht unterhalb des rechten Ellenbogengelenkes verletzt worden. Gleich hinter dem Radiusköpfchen fand man die beiden Nervenstümpfe nahe beieinander, nur durch Narbengewebe voneinander getrennt. Exzision des Narbengewebes, Anfrischung der Stümpfe, Naht, Besserung. Endgültiges Resultat steht noch aus, da der Patient relativ früh entlassen wurde.

Paravicini (162): Vollkommene Lähmung aller Muskeln der rechten oberen Extremität nach langdauernder Unterleibsoperation, wahrscheinlich bedingt durch stundenlang angehaltene Lage der Operierten in Trendelenburgscher Lage und durch schließliches Einhaken eines Assistenten-Zeigefingers in die Achselhöhle behufs besserer Anlegung von Bindentouren um Bauch und Becken.

Mencière (146): Die Arbeit hat mehr chirurgisches Interesse, indem sie das Operationsverfahren des Verf.s angibt, die in der Überschrift genannten Muskellähmungen auf chirurgischem Wege zu heilen. Man vgl. das Original.

Oeconomos (159): Eine sehr vollständige und gute Zusammenstellung dessen, was wir zurzeit über diese interessanten Lähmungsformen wissen.

Mingazzini und **Mendicini-Bono** (147): Fall von Lähmung des linken N. musculocutaneus, beobachtet bei einem früher gesunden 24 jährigen, durch Schuß in die linke Schulter verwundeten Manne. Die Beobachtung schließt sich dem bisher bekannt Gewordenen in jeder Richtung an.

Ein 17 jähriges Mädchen, Patientin **Bibergeil**'s und **Blank**'s (19) klagte über zunehmende Schwäche im Bereich der rechten Hand und Parästhesien



dort. Es fand sich die rechte Hand stärker gerötet, Daumen- und Kleinfingerballen abgemagert. Im Gebiet des achten Zervikal- und ersten Dorsalnerven ist Hypästhesie für feine Berührungen und Schmerzempfindung vorhanden. Die röntgenologische Untersuchung ergab das Vorhandensein einer doppelseitigen Halsrippe. Bei der an der rechten Seite vorgenommenen Operation zeigte sich ein Ast des Plexus brachialis zwischen zwei von der Halsrippe ausgehenden und gleichsam einen den Nerven beengenden Kanal bildenden Fortsätzen eingeklemmt. Nach Freilegung dieses Nervenastes gingen die berichteten Störungen im Verlauf von zwei Wochen zurück; dagegen war infolge der Operation eine typische Plexuslähmung nach Duchenne-Erb eingetreten, die nur langsam sich wieder ausglich.

Winnen (225) beschreibt ausführlich drei von ihm beobachtete Fälle von operativ behandelten Fällen von Lähmungen des Plexus brachialis. Auf Grund dieser eignen und anderer aus der Literatur zusammengestellten Mitteilungen (im ganzen 45 Beobachtungen) findet Verf. folgendes: 8,7% starben; der Ausgang unbekannt bei 8,7%; ungeheilt blieben 10,9%; gebessert wurden 30,4%; wesentlich gebessert 10,9%; geheilt oder fast geheilt 30,4%. Also 70% Heilung und Besserung. Es geht aus dieser Statistik hervor, daß die Prognose nicht so trübe ist, wie man noch vor zehn Jahren annahm, ja daß im Gegenteil die operative Chirurgie auf dem Gebiete der Plexus-Brachialislähmungen große Fortschritte gemacht hat.

Lange (125) macht darauf aufmerksam, daß es eine Gruppe sogenannter Entbindungslähmungen gibt, die dadurch charakterisiert ist, daß an keinem Muskel eine Lähmung nachzuweisen ist, daß aber trotzdem die Unmöglichkeit besteht, den Oberarm aktiv oder passiv nach außen zu drehen und eine deutliche Beschränkung bei der Hebung nach hinten. Es besteht also eine Kontraktur im Schultergelenk, die auf eine Verletzung der Kapsel zurückzuführen ist. (Zerrung oder Distorsion des Schultergelenks bei der Entbindung.) Das Röntgenbild kann eine Luxation oder eine Fraktur nachweisen, Verletzungen aber im knorpeligen Teil nicht mit gleicher Sicherheit. Krepitation oder abnorm große Rotationsmöglichkeit sprechen für Epiphysenlösung. Sehr ausführlich ist nun die Behandlung dieser vom Verf. in 76,5% seiner Fälle nachgewiesene Distorsion des Schultergelenks auseinandergesetzt, bezüglich deren wir auf das Original verweisen.

Doppelseitige Lähmungen des Plexus brachialis von dem in der Überschrift genannten Typus gehören zu den Seltenheiten. **Bregman** (26) teilt nun in vorliegender Arbeit zwei sehr interessante Fälle dieser Art mit. Im ersten handelt es sich um eine durch Sturz bedingte Fraktur des vierten Halswirbels bei einem 54jährigen Mann. Es war, da auch der N. suprascapularis beteiligt war, eine radikuläre Lähmung durch Schädigung der Wurzeln außerhalb des Wirbelkanals, ganz nahe nach ihrem Durchgang durch die foramina intervertebralia. Sensibilitätsstörungen fehlten ebenso Symptome von seiten des Rückenmarkes von Beginn an. Der Verlauf war ein ungewöhnlich günstiger. Man soll nicht zu früh operieren, da auch, wie in diesem Falle, bei exspektativer Behandlung weitgehende Besserungen beobachtet werden können. Im vorliegenden Falle konnte man um so mehr von einer Operation absehen, da das Rückenmark intakt war und nur ein Teil der Muskeln partielle Entartungsreaktion zeigte. In dem zweiten Falle bestand eine otogene Pyämie. Die Lokalisation war in diesem Falle eine sehr eigentümliche: befallen war in größter Intensität das Gebiet der oberen Wurzeln des Plexus brachialis; die peripherischen Nervenstämme blieben verschont; die Nerven der unteren Extremitäten wurden erst viel später



und in leichterem Grade affiziert. Die Ursache dieser eigentümlichen Lokalisation bleibt zurzeit unbekannt.

Bregman (27) berichtet über einen Patienten, welcher nach einer Druckkompression seit fünf Monaten an einer Lähmung des rechten M. serratus anticus und cucullaris leidet. Anfangs Schmerzen beim Kopfdrehen und bei den Bewegungen im rechten Schultergelenk. In der Ruhe steht das rechte Schulterblatt etwas höher, die innere Kante verläuft schräg von unten und innen nach oben und außen, der untere Winkel steht ein wenig vom Brustkorb ab, die rechte Schulter steht etwas niedriger als die linke. Die Ansatzstellen des M. serratus anticus dexter sind nicht sichtbar und lassen sich nicht palpieren. Der M. cucullaris ist in seinem oberen Teile atrophisch. Beim Vorschieben des Armes nach vorne steht die innere Kante des Schulterblattes flügelartig ab. Die elektrische Erregbarkeit des M. serratus anticus ist aufgehoben, des M. cucullaris erhalten. Dank der Komplikation der Lähmung des M. cucullaris ist das Schulterblatt nicht an die Wirbelsäule genähert, seine innere Kante zeigt einen schrägen Verlauf und der Patient ist nicht imstande, den rechten Arm über die horizontale Ebene aufzuheben. Was die Behandlung anbetrifft, so ist die Elektrisation, Massage, Übungstherapie usw. erfolglos geblieben. Der Verf. äußert sich gegen die mechanische Immobilisierung des Schulterblattes, welche er nur für die Fälle von Muskeldystrophie für geeignet hält, und hat die Katzensteinsche Operation in Aussicht genommen (Ablösung des M. cucullaris und rhomboideus von der Wirbelsäule und Annähen derselben an die Rippen und den M. latissimus dorsi). (*Sterling.*)

Hoffmann (98) teilt folgende drei höchst interessante Beobachtungen mit: Der erste Fall betraf einen 9 Jahre alten Knaben, der über Nacht bei vor- und nachher vollem Wohlbefinden von einer Lähmung beider Hände befallen wurde; keine Sensibilitätsstörungen. Noch zwei Monate später in den gelähmten Handpartien vollkommene Entartungsreaktion, im rechten N. uln. partielle Entartungsreaktion. Muskelatrophie ohne fibrilläre Zuckungen. Krallenstellung der Finger. Vollkommene Heilung nach drei Monaten.

Im zweiten Falle handelte es sich um einen 60 Jahre alten Mann, der sich in voller Gesundheit zu Bett legte und um 4 Uhr mit einer Lähmung beider Arme und heftigen Schmerzen in denselben erwacht. Lähmung rechts etwas stärker als links; am schwersten sind die beiden Radiales befallen. Heilung bis auf dauernde Lähmung beider Nn. radiales.

Nach Nachtdienst legte sich ein 25 Jahre alter Mann gesund zu Bett und erwacht nach fünf Stunden mit fast vollständiger Lähmung beider Arme und heftigen reißenden Schmerzen in denselben. Atrophie und EaR. gesellen sich hinzu, ebenso Schmerzen, Parästhesien und objektive Sensibilitätsstörungen. Vollkommene Heilung nach 1½ Jahren. Gegen die Diagnose Poliomyelitis läßt sich anführen das Fehlen schwerer Allgemeinerscheinungen, die Symmetrie der Lähmungen, die lange Dauer der Schmerzen und die Druckempfindlichkeit, die Parästhesien und die objektiven Empfindungsstörungen wie bei peripherischen Nervenläsionen, die völlige Erholung der gelähmten Nervengebiete und bei unvollständiger Heilung das Zurückbleiben von symmetrischer Nervenlähmung. Verf. schließt seine hochinteressante Mitteilung mit folgenden Worten: Soviel ist jedenfalls durch die mitgeteilten Fälle bewiesen, daß nicht jede, ob einseitig oder doppelseitig noch so akut einsetzende atrophische Armlähmung bei Erwachsenen wie bei Kindern durch eine Poliomyelitis acuta bedingt sein muß sondern auch neuritischer Herkunft sein kann. Die Prognose ist natürlich bei neuritischer Lähmung unvergleichlich günstiger, als wenn es sich um eine Poliomyelitis handelt.

C. Lähmungen der Nerven der unteren Extremitäten.

Näcke (151), der selbst an der Bernhardtschen Sensibilitätsstörung im Gebiete des N. fem. ext. litt, macht darauf aufmerksam, daß die Heilung dieses krankhaften Zustandes, wie er an sich selbst erfuhr, nur eine temporäre sein kann, daß Störungen immer wieder eintreten können. Ferner macht er auf ein wahrscheinlich vasomotorisches Phänomen aufmerksam, das er an sich selbst beobachtete, und das darin bestand, daß er plötzlich ein heißes Gefühl an der ganzen Hinterseite des linken Ober- und Unterschenkels empfand, wie wenn man errötet. Merkwürdig sei das Befallensein nur auf einer Seite und am meisten an den Beinen.

Ein 14½jähriger Knabe, Patient **Quensel**'s (170), wurde durch einen Wagen am Kreuzbein überfahren. Keine Verletzung an den Knochen oder Gelenken, aber in typischer Weise sind zwei gemeinsam entspringende und verlaufende Nerven verletzt, nämlich der obere Gesäßnerv (N. glutaeus sup.) und der im großen Hüftnerven verlaufende hintere Anteil desselben, der Wadenbeinnerv. Diese Nervenquetschung war eine sehr schwere und hat zur Lähmung der von ihnen versorgten Muskeln, der tiefen Gesäßmuskulatur und der Streckmuskulatur am Unterschenkel, endlich zu gewissen Empfindungsstörungen an letzterem geführt. Haupterscheinungen waren die Lähmung des M. glutaeus medius und minimus. Nach Verf. stellt die gemeinsame Lähmung des N. ischiadicus oder seiner Teile und dann zumal des Peroneus mit einer solchen der Nervi glutaei, besonders des Glutaeus sup., eine besonders häufige Form traumatischer Schädigung des Plexus lumbosacralis, der in ihn eintretenden Wurzeln oder aus ihm entspringenden Nervenstämme dar.

Peltesohn (165): Beschreibung eines Falles, in dem durch eine amniotische Schnürfurche um das obere Ende des Unterschenkels in der Höhe des Wadenbeinköpfchens eine Peroneuslähmung entstanden war.

Rindfleisch (173) beschreibt einen Fall von Ischiadikuslähmung mit Entartungsreaktion, die nach einer intramuskulären Salvarsaninjektion eintrat (0,7 Arsenobenzol). Noch 5 Monate nach der Injektion bestand eine degenerative Atrophie im Peroneusgebiete, während die anderen Muskelgebiete sich erholt hatten. Die Injektion wurde an der gewöhnlich für die intraglutäale Injektion gewählten Stelle ausgeführt, in der üblichen Entfernung vom Hauptstamm. Lues und Tuberkulose, die gleichzeitig vorlagen, konnten ätiologisch für die Ischiadikuslähmung nicht in Betracht kommen. Wahrscheinlich handelte es sich um eine Muskelnekrose, die die intraglutäalen Nerven ergriffen hatte und von dort auf den Ischiadikusstamm überging. An der Injektionsstelle waren die Störungen unbedeutend. — In einem anderen Falle von subkutaner Salvarsaninjektion (0,2) traten im Anschluß an die heftigen Schmerzen Zeichen eines Kollapses ein bei einem Kranken mit Herzinsuffizienz.

Preti (168): Individuum ohne hereditäre Belastung, nicht syphilitisch und nicht Alkoholiker, mit Schmerzen, Anästhesien und Parästhesien lokalisiert in der anterolateralen Seite des linken Oberschenkels. In den Punkten der Schmerzhaftigkeit palpierte man einen nodösen Strang (Bindegewebswucherung), welcher das Perineurium des Nervus cutaneus femoris betraf. (*Audenino.*)

II. Neuritis, Polyneuritis.

Hoffmann (99) beschreibt hier 5 Fälle von progressiver hypertrophischer Neuritis bei 4 weiblichen und einem männlichen Kranken. Zwei Fälle waren solitäre und vereinzelt in der Familie. Bei zweien bestand gleichartige Vererbung des Leidens von Mutter auf Sohn. Die ersten doppel-

seitigen und symmetrischen Krankheitserscheinungen wurden im verschiedenen Lebensalter bemerkt, sie bestanden in Umknicken der Füße, schwerfälligem Gang, krankhafter Stellung der Füße, Pes equino-varus, Hohlfuß, Krallenstellung der Zehen, Klumpfuß, Lähmung und Atrophie der Fußmuskeln (Peronei), Parese und Atrophie der kleinen Handmuskeln mit EaR.. fibrilläre Zuckungen, tremorartiger Unruhe. Daneben bestanden Hyperalgesien und Hypästhesien der Zehen- und Fingerspitzen, Fehlen der Sehnenreflexe, Kyphoskoliose, Verdickung und Verhärtung der Nervenstämme der oberen und unteren Extremitäten ohne Druckempfindlichkeit derselben. Die Verdickung war einfach zylindrisch, nur vereinzelt spindelförmig. Der Verlauf war chronisch, langsam progressiv. Auch die Nerven und Muskeln, die keine Funktionsstörung aufweisen, zeigten eine hochgradige Herabsetzung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit. Der Name, einfach progressive hypertrophische Neuritis erscheint dem Verf. als der zweckmäßigste, da die Verdickung, Härte, Hypertrophie und Druckunempfindlichkeit der Nerven das Hauptsymptom darstellten und zur Unterscheidung dienten von der neuralen (neurotischen) progressiven Muskelatrophie (Charcot-Marie und Peronealtypus Tooth). Auch zu der Gruppe der chronischen hypertrophischen Neuritis des Dejérineschen Typus (Sottas, Thomas, Boneis, Gombault et Mallet) gehören diese Fälle hier nicht, in denen Ataxie, das Argyll-Robertsonsche Zeichen und das Rombergsche Symptom vorherrschen. In dem ähnlichen Typus von Pierre Marie bestanden wiederum Intentionstremor, skandierende Sprache, Enophthalmus usw. Diese Fälle beschränken sich auch nur auf die Kindheit, während die einfache progressive hypertrophische Neuritis in jedem Lebensalter auftreten kann.

Handelsman und **Jarzyński** (88) berichten über einen 27 jährigen Mann, welcher vor drei Monaten mit den Symptomen eines außerordentlich heftigen Kopfschwindels, erschwerter Sprache und Übelkeitsgefühls. Erbrechens und Parästhesien in den oberen Extremitäten und der Zunge erkrankte. Die objektive Untersuchung erwies damals: enge Pupillen mit aufgehobener Licht- und Konvergenzreaktion, außerordentlich undeutliche, verwaschene Sprache, Nystagmus, Herabsetzung des Schmerzgefühls auf der Zunge, Herabsetzung des Gehörs beiderseits, Aufhebung sämtlicher Sehnenreflexe. Grobe Kraft der oberen und unteren Extremität ist erhalten. Der Gang ist unmöglich wegen heftigen Kopfschwindels. Im weiteren Verlauf stellte sich eine allmähliche Besserung ein; die Sprache wurde deutlicher, der Nystagmus verschwand, auch der Kopfschwindel hat sich auf ein Minimum reduziert. Die Verf. diagnostizieren die von Frankl-Hochwart beschriebene sog. Polyneuritis cerebralis Ménièriformis kombiniert mit einem luetischen resp. paraluetischen Prozeß. (*Sterling.*)

Mitteilung von 5 Fällen von Polyneuritis durch **Eppinger** und **Arnstein** (57). In vier Fällen war dabei Leberzirrhose vorhanden. In je einem Falle bestand Alkoholismus und Bleiintoxikation. Vielleicht macht die bei Lebererkrankungen auftretende Urobilinämie (Urobilin ein fluoreszierender Farbstoff) ein ätiologisches Moment der Polyneuritis bei Lebererkrankungen aus.

Hertz (94) teilt den Fall eines 60jährigen Malers mit, bei dem eine doppelseitige, aber besonders rechts ausgeprägte Schwäche und Atrophie des Deltamuskels bestand. Die Reflexe an den oberen Extremitäten und den Fersen fehlten. Es bestand Bleirand. Die Hand- und Fingerstrecker waren intakt. Elektrische Untersuchung fehlt.

Starker's (195) Fall betrifft einen 74jährigen, an Arteriosklerose. Schwäche, Schmerzen und Spannungsgefühlen in den Beinen klagenden



Mann. Alkohol- und Nikotinmißbrauch zugegeben. Abschwächung des Pulses an der linken Fußarterie, Fehlen beider Tibialispulse, vasomotorische Erscheinungen, Goldflam-Öhlersches Symptom und intermittierendes Hinken. Muskelatrophie im Bereich der Nn. peronei und tibialis, partielle Entartungsreaktion, Sensibilitätsstörungen, Fehlen der Knie- und Fersenreflexe und Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme. Fällen von intermittierendem Hinken, die mit Polyneuritis verlaufen, will Verf. das Wort polyneuritica hinzufügen und so das Symptomenbild als Dysbasia angiosclerotica polyneuritica bezeichnen.

Ein 40jähriger an Epilepsie leidender Mann — **Tissot**'s Patient (213) — zeigte eine krebsartige Geschwulst in der rechten Mamma, die operiert wurde. Es trat nicht lange danach unter heftigen Schmerzen eine Lähmung vom Typus Duchenne-Erb in der linken oberen Extremität auf; die elektrische Erregbarkeit war in den betroffenen Muskeln herabgesetzt. Der Kranke ging kachektisch zugrunde. Keine Obduktion.

Während einer Purpura kam es bei einem Patienten von **Eichhorst** (55) zu Blutungen in den peripherischen Nerven: es kann aber auch eine hämorrhagische interstitielle Neuritis sich entwickeln, die sensible oder gemischte Nerven betreffen kann und dann eventuell zu den heftigsten Neuralgien Veranlassung gibt. Wird weiter z. B. einer der Zwischenrippennerven befallen, so kann sich ein Herpes zoster ausbilden. Zwei Fälle werden mitgeteilt, wovon einer post mortem genauer untersucht wurde.

Die Beobachtung **Kononowa**'s (116) betrifft einen 53 Jahre alten Mann; Lues, Alkohol- und Nikotinmißbrauch. Anfängliche Symptome die des intermittierenden Hinkens. Später Schmerzen im Hüftgelenk, Kreuz, den Schultern. Sodann Lähmung der Peronei und der Extensoren beider Extremitäten. Die Claudicatio intermittens war das ursprüngliche Symptom einer neuritischen Lähmung der unteren Extremitäten; sie bildet also ein teilweises Symptom der Neuritis toxisch-marantischen Ursprungs.

Ein 24jähriger Bergmann — Patient **Muck**'s (150) — erkrankte unter akuten Ménièreschen Erscheinungen: es trat eine Herpeseruption in peripherischen Abschnitten des Trigeminus ein und eine vollkommene peripherische Gesichtslähmung. Nachgewiesene labyrinthäre Schwerhörigkeit des linken Ohres. Kalorischer Nystagmus links nicht auslösbar. Mitbeteiligung des linken Vorhofbogengangsapparates. Allmähliche Besserung; am längsten blieb die Fazialisaffektion bestehen.

Bei einem 21jährigen jungen Manne — Patient **Leszynski**'s (129) — trat eine allmähliche Atrophie und Schwäche im linken Ulnarisgebiet ein, die zu Klauenstellung führte. Dann folgten Atrophien des Schultergürtels, der rechtsseitigen Hand (Ulnarisgebiet), vasomotorische Lähmung der Hände. Einige Monate später wurden die Peronealgebiete beider Beine betroffen; an der linken Rumpfseite fand sich eine größere Zone mit Herabsetzung der Sensibilität aller Qualitäten. Ein Jahr später folgte eine Verschlimmerung an den Beinen mit Ataxie, Hypotonie, Blasenstörungen, Verlust der Patellarreflexe. Dann folgte Besserung und völlige Heilung. Die Diagnose wurde auf Polyneuritis mit Beteiligung der Rückenmarkswurzeln und -substanz gestellt. Ätiologisch war der Fall nicht aufgeklärt.

Der Patient **Stiefler**'s (201) hatte als 26jähriger Mann eine syphilitische Infektion erlitten. Im Alter von 38 Jahren erkrankte er an beiderseitiger Lähmung der Muskulatur der oberen Extremitäten (genauere Beschreibung siehe im Original), die trotz verschiedener Kuren längere Zeit anhielt und nur teilweise zurückging. Der Kranke hatte übrigens ziemlich stark geraucht und als Inhaber eines Wäsche- und Kleidermagazins seine Arme und

Hände vielfach angestrengt. Obgleich der Fall nur klinisch beobachtet ist, nimmt Verf. doch das Vorhandensein einer peripherischen Neuritis an; immerhin kann seiner Ansicht nach die Mitbeteiligung des Rückenmarks im Sinne einer meningealen oder Wurzelerkrankung mit Sicherheit nicht ausgeschlossen werden.

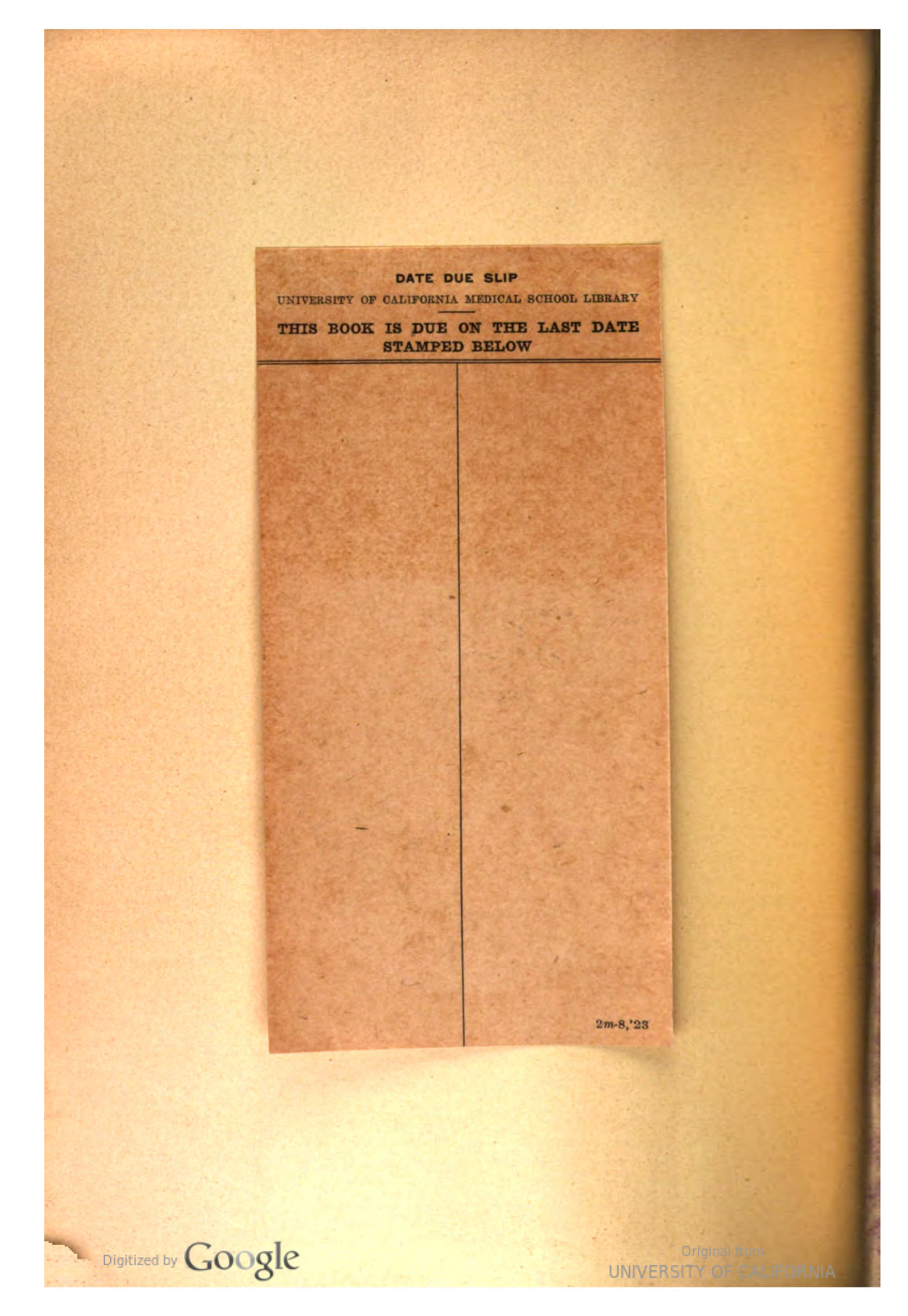
Nach Genuß von Backobst mit Klößen aus einem gußeisernen Topf erkrankte ein Mann — Patient **Patschke**'s (164) — mit Erbrechen, Benommenheit und später vollkommener Bewußtlosigkeit. Im Mageninhalt wurden Spuren von Kupfer gefunden. Am nächsten Morgen traten Schmerzen im linken Arm und Schwellung des Großzehenballens auf. Noch ein Jahr später bestand eine Druckempfindlichkeit im oberen Teil der linken Supraklavikulargegend. Der linke kleine Finger kann nur schlecht adduziert werden. Faustbildung wesentlich schwächer als rechts. Temperatur des kleinen Fingers herabgesetzt. Die Sensibilität zeigt am Arm eine ausgesprochene Herabsetzung aller Qualitäten entsprechend dem 1. und teilweise 2. Dorsalsegment. Elektrisch ist kein Unterschied zwischen beiden Seiten nachzuweisen. Patient ist deprimiert. Da die Untersuchung der Speisen keine fremden Bestandteile, speziell kein Blei, ergab, wohl aber Kupfer, so muß die Vergiftung wohl als eine Kupfervergiftung angesehen werden.

Marquès und **Pech** (137): Der linke N. ischiadicus war bei einer Seruminjektion angespießt worden. Lähmung im Gebiet besonders der Mm. peronei und der Zehenbeuger und -strecker. Eine galvanische mit faradischer Elektrisation kombinierte Behandlung führte Heilung herbei.

Ein 23jähriger Mann — Patient **Roy**'s (179) —, gewaltiger Trinker und Raucher (30 Gläser Genever, 75 Zigaretten) seit 4 Jahren, leidet seit einiger Zeit an epileptischen Anfällen toxischer Natur. Plötzlich nach einem 10tägigen besonders unmäßigen Alkohol- und Tabakexzeß erwachte er morgens vollkommen blind und taub mit den Zeichen einer Meningitis. 3 Tage darauf vollständige Lähmung des Gaumensegels und rechtsseitige Kehlkopfparalyse. 5wöchentliche Behandlung — Lumbalpunktion, Strychnin subcutan — führen Genesung herbei.

Nach dysenterischen Beschwerden zeigte ein 45jähriger Mann — Patient **Neiding**'s (152) — ein Ödem der Beine, Parese aller Extremitäten, Atrophie der kleinen Handmuskeln, herabgesetzte elektrische Erregbarkeit der Muskeln, Fehlen der Reflexe, Parästhesien, Schmerzhaftigkeit der Nerven. Das Interesse dieses Falles liegt besonders in der Komplikation des klinischen Bildes durch unwillkürliche krampfhafte Bewegungen der Finger. Diese Bewegungen sind langsam, schlaff, können vom Kranken nicht unterdrückt werden und sind von ziehenden Schmerzen begleitet. Verf. nimmt ausführlich auf die vorliegende Literatur Rücksicht, was im Original nachgelesen werden kann.

In dem von **Hoffmann** (100) mitgeteilten, einen 21 Jahre alten Mann betreffenden Fall begann die Krankheit an den Händen und Armen und führte in 3—4 Monaten zu einem selten schweren Grad von Ataxie, verbunden mit Tremor der Hände und Arme und athetoiden Bewegungen an den Enden aller 4 Extremitäten. Dazu kamen objektive Störungen der oberflächlichen und tiefen Sensibilität, des stereognostischen Sinnes, Fehlen aller Sehnenreflexe, Fehlen oder Herabsetzung der Hautreflexe, Druckempfindlichkeit der Nervenstämme, doppelseitiges Ischiasphänomen, während Schmerze dauernd fehlten. Während dieses mehrmonatigen sensiblen und ataktischen Stadiums blieb der motorische Apparat von Lähmungen, Atrophie und elektrischen Veränderungen frei. Später erst traten Lähmungen, Herzklopfen, Schluckbeschwerden, Gaumensegel- und Fazialislähmung hinzu;




v.16:1
1912
Jahresbericht ü.d. Leistungen u. Fortschritte a.d. Gebiete der Neurologie und Psychiatrie.
14123
14123
Library of the
University of California Medical School

